A. MARTÍN ZURRO J. F. CANO PÉREZ J. GENÉ BADIA

# ATENCIÓN PRIMARIA

## Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia

8.ª edición

ELSEVIER

# Atención Primaria

## Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia

OCTAVA EDICIÓN

*Editores*

A. Martín Zurro

J. F. Cano Pérez

J. Gené Badia

*Equipo de colaboradores editoriales*

R. Ciurana Misol

X. Mundet Tuduri

R. M.ª Gimbert Ràfols

ELSEVIER

# Índice de capítulos

Cubierta

Portada

Página de créditos

Prólogo

Editores

Equipo de colaboradores editoriales

Índice de autores

## Parte I: Promoción y prevención

1: Promoción y prevención en la infancia y la adolescencia

- Programas de salud infantil
- Actividades de cribado por etapas
- Calendario quirúrgico en pediatría
- Educación para la salud en el entorno familiar
- Grupo de especial atención: el recién nacido prematuro

2: Promoción y prevención en el adulto

- Prevención clínica y su contexto

Instrumentos para la prevención y promoción de la salud en Atención Primaria

Educación sanitaria

Counselling o consejo

Cáncer

Prevención cardiovascular

Enfermedades infecciosas

Enfermedades de transmisión sexual

Prevención de los trastornos de la salud mental en Atención Primaria

Medidas preventivas no recomendadas sistemáticamente en la población general o controvertidas

Agradecimientos

3: Inmunizaciones

Introducción

Vacunas

Vacunación en situaciones especiales

Recursos en la Red

4: Salud reproductiva: planificación familiar, anticoncepción y esterilidad

Introducción

Planificación familiar

Esterilidad

5: Embarazo

Introducción

Atención preconcepcional

Atención prenatal

Nutrición durante el embarazo y la lactancia

Diagnóstico prenatal

Embarazo en la adolescente

Fármacos en el embarazo y la lactancia

Algunas situaciones de riesgo durante la gestación

Actividades de enfermería

Educación maternal

Atención en el parto

Atención al puerperio

## 6: Alimentación y dietas terapéuticas

Introducción

Requerimientos diarios de energía y nutrientes

Guías alimentarias. Pirámide de la alimentación. Características y composición de los alimentos

Aditivos alimentarios

Dieta mediterránea

Dietas vegetariana y vegana

Seguridad alimentaria

Dietas progresivas: líquidas, semilíquidas, blandas

Nutrición enteral domiciliaria

Dietas en las intolerancias alimentarias

Dietas en trastornos digestivos: diarreas, estreñimiento

Alimentación poscirugía digestiva en el domicilio

# Parte II: Factores de riesgo

7: Hipertensión arterial

Introducción

Epidemiología

Cribado de la hipertensión arterial

Grado de conocimiento y control de la hipertensión arterial

Definición y clasificación de la hipertensión arterial

Factores predictores y patogenia de la hipertensión arterial esencial

Diagnóstico y medida de la presión arterial

Evaluación del paciente hipertenso

Tratamiento de la hipertensión arterial

Seguimiento y control del paciente hipertenso

Cumplimiento e inercia terapéutica

Urgencias y emergencias hipertensivas

Evaluación de los programas de hipertensión arterial

8: Dislipemias

Introducción

Riesgo coronario y riesgo cardiovascular

Prevención primaria

Prevención secundaria

Situaciones especiales

Diagnóstico y tratamiento de la hipertrigliceridemia y su papel en el riesgo cardiovascular

Criterios de derivación a servicios especializados

9: Obesidad. Síndrome metabólico

Introducción

Obesidad: definición y métodos de valoración

Epidemiología de la obesidad

Mortalidad y peso corporal

Morbilidad de la obesidad

Patogenia de la obesidad

Síndrome metabólico

Factores predisponentes a la obesidad

Enfoque terapéutico

Intervención terapéutica

Medidas terapéuticas

Intervención comunitaria

10: Diabetes mellitus

Introducción

Criterios diagnósticos de la diabetes

Clasificación y características clínicas

Epidemiología

Objetivos y criterios de control de la diabetes

Tratamiento no farmacológico de la diabetes

Tratamiento farmacológico de la hiperglucemia

Problemas en el control glucémico

Macroangiopatía

Complicaciones microvasculares

Organización de la atención al diabético

11: Tabaquismo

Consumo de tabaco como un importante problema de salud

Quién fuma y por qué se fuma

Perfil del fumador

Prevención y control del tabaquismo desde Atención Primaria

Manejo del paciente fumador

Manejo del paciente fumador en situaciones especiales

Recomendaciones para el equipo de Atención Primaria sobre la organización y garantía de calidad de la atención al paciente

12: Dependencia del alcohol y otras drogodependencias

Dependencia del alcohol

Dependencia de drogas no institucionalizadas

13: Riesgos laborales

Magnitud del problema

Morbilidad, mortalidad y condiciones de trabajo

Salud laboral y Atención Primaria

Patología laboral en Atención Primaria

Organización de la salud laboral en España. Principales organismos competentes

Incapacidad laboral

## Parte III: Grupos específicos de pacientes

14: Infancia y adolescencia: crecimiento y desarrollo

Introducción

Crecimiento

Pubertad

15: Infancia y adolescencia: principales problemas de salud

Introducción

Recién nacido

Lactancia materna

Dermatitis del pañal

Cardiopatía

Problemas digestivos en la infancia

Fiebre

Convulsiones

Infecciones agudas y enfermedades exantemáticas

Infección urinaria

Infecciones otorrinolaringológicas

Bronquiolitis

Neumonía adquirida en la comunidad

Infecciones de repetición

Dermatitis atópica

Enuresis nocturna

Trastornos de conducta o relación alimentarias

Adolescencia

Niño inmigrante

16: Salud de la mujer

Introducción

Amenorrea

Síndrome premenstrual

Dismenorrea

Hemorragia uterina anormal

Menopausia

Galactorrea

Hirsutismo

Enfermedad benigna de la mama

17: Paciente anciano

Introducción

Descripción de la situación actual

Manejo clínico y asistencial del paciente anciano: un abordaje integral

Síndromes geriátricos

18: Paciente crónico en situación de multimorbilidad y complejidad

Atención a las personas con multimorbilidad como reto sanitario y social

Modelos de atención de personas en situación de multimorbilidad y complejidad

Propuestas conceptuales y prácticas para la implementación

Algunas recomendaciones finales

19: Paciente en el domicilio

Introducción

Domicilio como escenario de atención

Valoración del cuidador, la familia y el entorno

Recursos sanitarios y sociosanitarios que actúan a domicilio

Aspectos asistenciales prevalentes en el domicilio

Recomendaciones para la práctica clínica

20: Paciente con enfermedad avanzada irreversible

Introducción

Atención al final de la vida

Objetivos y bases del tratamiento

Control de síntomas

Situación de últimos días. Atención de la agonía. Sedación

Apoyo emocional. Información y comunicación. Voluntades anticipadas

Atención a la familia

Rol de la Atención Primaria en atención paliativa

21: Paciente migrante

Introducción

Situación actual de la inmigración en España

Aspectos clínicos de la atención sanitaria a las personas migradas

Aproximación a las patologías y procesos más prevalentes

Situaciones especiales

Nuevos recursos sociosanitarios. Agentes comunitarios de salud y mediadores interculturales

Parte IV: Abordaje de patologías frecuentes

22: Patología cardiovascular

Introducción

Arritmias

Cardiopatía isquémica

Cardiopatía isquémica estable

Síndrome coronario agudo

Insuficiencia cardíaca

Otras patologías cardiovasculares

23: Patología respiratoria

Introducción

Exploración funcional respiratoria

Exámenes complementarios y radiología

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Asma

Insuficiencia respiratoria crónica

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Otros problemas neumológicos

24: Patología digestiva

Introducción

Trastornos motores esofágicos

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Dispepsia e infección por Helicobacter pylori

Gastrolesividad inducida por el consumo de fármacos

Diarrea

Estreñimiento

Enfermedad celíaca

Diverticulosis y diverticulitis

Enfermedad inflamatoria intestinal

Síndrome del intestino irritable

Pólipos y poliposis colorrectal

Patología anal benigna

Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática

Hígado graso no alcohólico

Cirrosis hepática

Hepatitis vírica crónica

Patología biliar

Pancreatitis

25: Patología neurológica

Cefaleas

Mareo

Demencia y deterioro cognitivo

Crisis epilépticas y epilepsia

Temblor

Ictus o enfermedad cerebrovascular aguda

Esclerosis múltiple

Enfermedades de la motoneurona

Mononeuritis

Polineuropatías (tablas 25.17 y 25.18)

Tumores cerebrales

Insomnio

Síndrome de las piernas inquietas

26: Patología hematológica

Introducción

Hematopoyesis

Anemia

Hemocromatosis

Eritrocitosis

Alteraciones de la serie granulopoyética

Hemopatías malignas

Alteraciones del sistema hemostático

Tratamiento antitrombótico

27: Patología tiroidea. Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales

Patología tiroidea

Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales

28: Patología nefrourológica

Hematuria

Proteinuria

Control de la enfermedad renal crónica leve-moderada

Urolitiasis

Hiperplasia prostática benigna

Infecciones del tracto urinario

Prostatitis

Carcinoma renal

Masas escrotales

Fimosis, parafimosis y balanitis

29: Patología osteoarticular

Evaluación del paciente reumático

Poliartritis

Monoartritis

Patología del raquis

Artrosis

Osteoporosis

Fibromialgia

Reumatismos del anciano

30: Patología infecciosa

Papel de la Atención Primaria en la lucha contra la resistencia antimicrobiana: uso prudente de antimicrobianos

Infecciones frecuentes del tracto respiratorio

Infecciones del tracto urinario

Tuberculosis

Profilaxis antibiótica

Infecciones importadas

Zoonosis

Infecciones emergentes

31: Infecciones de transmisión sexual e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Introducción

Manifestaciones clínicas y manejo del paciente con ITS

Manejo del paciente infectado por el VIH en Atención Primaria

Diagnóstico de las ITS y del VIH

Tratamiento de las ITS y el VIH

Prevención y control de las ITS y el VIH

32: Cáncer

Aspectos generales

Diagnóstico

Tratamientos y efectos adversos

Seguimiento del paciente

Tumores más frecuentes

33: Trastornos de salud mental

Introducción

Epidemiología

Evaluación psicopatológica

Paciente somatizador

Paciente deprimido

Paciente ansioso

Paciente con manía

Pacientes problemáticos por su personalidad

Paciente psicótico

Paciente agitado

Paciente con ideación y/o conducta suicida

Trastornos del ciclo sueño-vigilia

Trastornos de la conducta alimentaria

Trastorno por déficit de atención

Psicoterapia y otras estrategias no farmacológicas en Atención Primaria

34: Atención a situaciones de violencia

Introducción

Violencia contra la mujer por la pareja

Malos tratos a las personas mayores

Maltrato y abuso en la infancia

Acoso escolar (bullying)

Acoso psicológico en el trabajo (mobbing)

35: Patología traumatológica

Introducción

Posibilidades de actuación en Atención Primaria

Principios básicos de las diferentes opciones terapéuticas en traumatología

Actitud ante una fractura en Atención Primaria

Traumatología del miembro superior

Traumatología del miembro inferior

Traumatología de la espalda

36: Rehabilitación

Justificación de la rehabilitación

Patología traumatológica

Patología osteoarticular

Patología cardiovascular

Patología neurológica

Patología respiratoria

Papel del equipo de Atención Primaria en la rehabilitación del paciente

## 37: Patología dermatológica

Bases para el diagnóstico

Bases para el tratamiento

Principales grupos diagnósticos, diagnóstico diferencial y conducta en las dermatosis más frecuentes

Enfermedades de los anejos cutáneos

Tumores cutáneos

Manifestaciones cutáneas asociadas a enfermedades internas

## 38: Cirugía en Atención Primaria

Cirugía menor en Atención Primaria: procedimientos quirúrgicos asumibles

Requisitos para una cirugía menor segura en Atención Primaria

Infraestructura quirúrgica en el centro de salud

Preparativos de la intervención de cirugía menor

Principios generales del cierre quirúrgico de la piel

Intervenciones quirúrgicas urgentes

Escisión de lesiones cutáneas y subcutáneas

Intervenciones ungueales

Cirugía destructiva de lesiones superficiales

Postoperatorio y complicaciones de la cirugía menor

Cirugía mayor y Atención Primaria

Orientación diagnóstica y terapéutica de las hernias abdominales

39: Patología oftalmológica

Introducción

Pruebas exploratorias de utilidad en Atención Primaria

Disminución de la agudeza visual

Retinopatía diabética

Manifestaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial y de la arterioesclerosis

Diagnóstico diferencial del ojo rojo

Glaucoma en Atención Primaria

Diagnóstico y tratamiento de la catarata senil

40: Patología otorrinolaringológica

Patología otológica

Patología nasal

Patología de la faringe

Patología de la laringe

41: Patología de la cavidad oral

Introducción

Caries dental

Enfermedades periodontales

Maloclusiones dentales

Patología de la articulación temporomandibular

Patología de la mucosa bucal

Patología lingual

Patología de las glándulas salivales

Tumores benignos de la mucosa oral

Cáncer oral

Urgencias odontológicas

42: Disfunciones sexuales

Introducción

Abordaje de las disfunciones sexuales

Problemas sexuales en situaciones especiales

Consejo sexual desde Atención Primaria

43: Situaciones críticas e intoxicaciones agudas

Introducción

Atención a las situaciones críticas en Atención Primaria

Reanimación cardiopulmonar

Atragantamiento-obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

Coma

Agitación psicomotriz

Anafilaxia

Intoxicaciones agudas

Quemaduras

Picaduras y mordeduras

Índice alfabético

# Página de créditos

ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°, 08029, Barcelona, España

*Atención Primaria. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia*, 8.ª ed., de A. Martín Zurro, J. F. Cano Pérez y J. Gené Badia
© 2019 Elsevier España, S.L.U., 1986, 1987, 1994, 1999, 2003, 2008, 2014
ISBN: 978-84-9113-185-4
eISBN: 978-84-9113-480-0

Todos los derechos reservados.

**Reserva de derechos de libros**
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

## Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y la duración de la administración, y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

Servicios editoriales: Gea Consultoría Editorial, S.L.
Depósito legal: B. 11.767-2019
Impreso en Polonia

# Prólogo

La octava edición de la obra *Atención Primaria* continúa, desde hace más de treinta años, la estrategia establecida en las anteriores de introducir en cada nueva edición los cambios necesarios para dar respuesta adecuada a las necesidades de formación y consulta de los profesionales interesados en aproximarse al conocimiento de la Atención Primaria de Salud y de la Medicina de Familia y Comunitaria. Sin embargo, en esta edición, las modificaciones son aún más profundas que en las previas, ya que no solo se actualizan los contenidos, sino que también se modifica la estructura y se renuevan autores con el fin de aportar una información cada vez más ajustada a las necesidades de los profesionales de Atención Primaria. Los cambios introducidos son los siguientes:

**Autores.** En la línea de las anteriores ediciones, hemos incorporado como autores a líderes en los diferentes temas que abarca la Atención Primaria de Salud. En este sentido, se han renovado los equipos responsables de la elaboración de 21 de sus 65 capítulos: 6 capítulos en el tomo dedicado a los principios, la organización y los métodos, y 15 capítulos en el de problemas de salud. Es este el momento adecuado para agradecer su trabajo y fidelidad a los autores que han interrumpido su colaboración y de dar la bienvenida a los recién incorporados.

**Organización de la obra.** En los dos tomos se ha establecido una subdivisión en partes más funcional que nos ha permitido reagrupar los distintos capítulos de forma más lógica y adaptada a los elementos conceptuales básicos de la Atención Primaria desde la perspectiva de la Medicina y la Enfermería de Familia. El primero se divide en «Principios», «Atención a la persona», «Familia y comunidad», «Organización» y «Docencia e investigación». El segundo, en «Promoción y prevención», «Factores de riesgo», «Grupos específicos de pacientes» y «Abordaje de patologías frecuentes».

**Capítulos.** Hemos querido dar relevancia a los conceptos emergentes de la disciplina introduciendo un nuevo capítulo sobre la atención centrada en la persona (tomo 1) y dividiendo en dos capítulos los dedicados al tabaco, al alcohol y a otras drogas (tomo 2). También se ha dado un nuevo enfoque al primer capítulo del tomo 1 al incluir en él elementos conceptuales de la Medicina de Familia, además de los de la Atención Primaria. Hemos procedido a reagrupar contenidos que antes estaban repartidos en capítulos diferentes, como es el caso, en el tomo 1, de los de medicina basada en la evidencia, y guías y protocolos, así como los de bases de la promoción y la

prevención, y factores de riesgo.

**Enfoque de contenidos.** En esta octava edición no solo se ha producido un cambio importante en la autoría, ya que, además de la puesta al día de las distintas materias abordadas, hemos procurado incrementar el grado de cohesión de los contenidos con las necesidades de formación y consulta de los profesionales de Atención Primaria y Medicina de Familia en su trabajo cotidiano en las consultas, enfatizando aquellos aspectos preventivos, diagnósticos, terapéuticos y de seguimiento que son más propios de los centros y los equipos de este ámbito. También se ha procedido a una remodelación de la bibliografía de cada capítulo reduciendo el número de referencias y limitándolas, siempre que ha sido aconsejable y posible, a las publicadas en los últimos años.

**Autoevaluación.** El equipo responsable de la coordinación de la obra y los autores han puesto especial atención en la selección de las preguntas referidas a cada capítulo con el objetivo de mejorar su pertinencia y calidad. De acuerdo con la editorial Elsevier, hemos decidido que era oportuno publicarlas en un libro independiente, como ya se había hecho en algunas de las ediciones anteriores. Pensamos que este hecho puede ayudar a los lectores en la valoración de su progreso durante la preparación de exámenes y oposiciones.

Como siempre, queremos finalizar estas líneas agradeciendo al equipo de colaboradores editoriales y a los autores de la obra su participación en el proyecto, y a la editorial Elsevier la atención que le dedica. Esperamos que los importantes cambios introducidos en esta octava edición sean valorados positivamente por los verdaderos protagonistas del libro: los lectores.

**A. Martín Zurro**

**J. F. Cano Pérez**

**J. Gené Badia**

# Editores

**Amando Martín Zurro**

Doctor en Medicina. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria, y en Medicina Interna. Exdirector de la cátedra de Docencia e Investigación en Medicina de Familia de la Universidad Autónoma de Barcelona (2001-2007). Editor jefe de la revista *Atención Primaria*. Director del Programa FMC. Excoordinador General del programa docente de Medicina de Familia y Comunitaria de Cataluña (1995-2008). Expresidente del Organismo de Coordinación Estatal del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS-semFYC) (1989-2017). Extécnico Superior de la División de Evaluación de Servicios del Servicio Catalán de la Salud (2007-2015).

**Juan Francisco Cano Pérez**

Especialista en Endocrinología y Nutrición, y en Medicina Familiar y Comunitaria. Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario del Mar de Barcelona (IMAS) (1984-2011). Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona (1991-2012). Coordinador del Programa de Medicina Familiar y Comunitaria del Ayuntamiento de Barcelona (1979-1987). Fundador y excoordinador del Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (GedapS) (1992-2008).

**Joan Gené Badia**

Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado del Departamento de Salud Pública de la Universitat Autònoma de Barcelona. Médico de familia del CAPSE-ICS, de Barcelona. Editor asociado de la revista *Atención Primaria*. Miembro de las Juntas Gestoras que fundaron las Sociedades de Medicina de Familia en Cataluña y de WONCA Europa.

# Equipo de colaboradores editoriales

**Ramón Ciurana Misol**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP La Mina, Sant Adrià de Besòs (Barcelona), Institut Català de la Salut. Tutor del Programa de la especialidad Medicina Familiar y Comunitaria de la Unidad Docente de Barcelona. Miembro del Grupo de Salud Mental del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Miembro del Comité de Redacción del Programa de Formación Médica Continuada en Atención Primaria (FMC).

**Xavier Mundet Tuduri**

Tutor de Atención Primaria de la Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria de Barcelona ciudad. Centro de Atención Primaria El Carmel. Director de la Cátedra de Docencia e Investigación en Medicina de Familia de la Universitat Autŏnoma de Barcelona (2008-2014).

**Rosa M.ª Gimbert Ràfols**

Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Médico del Centro de Salud El Carmel, Barcelona. Miembro del Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (GedapS) (1992-2008).

# Índice de autores

**Rafael Aguayo Ortiz,** Doctor en Medicina. Especialista en Dermatología. Médico adjunto especialista en Dermatología, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida. Miembro del Grupo Ciclo Celular en el Institut de Recerca Biomèdica de Lleida.

**Mireia Alberny Iglesias,** Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Máster en VIH/SIDA por la Universidad de Barcelona. Responsable corporativa de ITS y VIH, de la Direcció Assistencial d'Atenció Primària y de l'Àmbit d'Atenció Primària de Barcelona ciutat. Institut Català de la Salut (ICS).

**Anna Albó Poquí,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico adjunto de la Unidad de Cuidados Paliativos, Hospital de la Santa Creu de Vic. Docente en el Máster de Cuidados Paliativos de la Universidad de Barcelona. Máster Universitario de Envejecimiento Activo de la Universidad de Vic. Formadora de residentes en Geriatría y Medicina Familiar y Comunitaria.

**Pablo Aldaz Herce,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan (Pamplona). Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra. Profesor clínico asociado. Tutor de MIR de Medicina de Familia. Experto universitario en vacunas. Miembro del Grupo de Infecciosas del PAPPS-semFYC. Miembro del Comité Asesor de Vacunas de Navarra. Coordinador del Grupo de Investigación en Atención Primaria de Navarra.

**Maider Arando Lasagabaster,** Especialista en Medicina Interna. Médico adjunto de la Unidad de ITS de Vall d'Hebron-Drassanes, Servicio de Infecciosas, Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

**Rosa Ana Arribas García,** Especialista en Medicina de Familia. Médico de EAP en el Centro de Salud Cascajos de Logroño. La Rioja.

**Lorenzo Arribas Mir,** Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Universitario de la Chana (Granada). Profesor Asociado en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina de Granada. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Miembro de los grupos de atención a la mujer del PAPPS-semFYC. Miembro

del grupo de atención a la mujer de la SAMFyC.

**Emilia Bailón Muñoz,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Albaycin. Granada. Tutora de la Unidad Docente Provincial de MFyC de Granada. Tutora clínica de alumnos de la Facultad de Medicina de Granada. Miembro del Grupo de Trabajo de la Salud Reproductiva de las Mujeres de la semFYC. Miembro del Grupo de Trabajo de la Salud Reproductiva de las Mujeres de la SAMFyC. Miembro del Grupo de Trabajo de la Salud Reproductiva de las Mujeres del PAPPS-semFYC.

**Nieves Barragán Brun,** Doctora en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Coordinadora del Grupo del Programa Comunicación y Salud de la semFYC. Profesora asociada de la Universidad Autónoma de Barcelona. Docente en áreas de Entrevista Clínica, Trabajo en Equipo y Gestión de la Consulta en Atención Primaria. Desarrollo del modelo de autogestión en Atención Primaria, formación y carrera profesional. Desarrollo del modelo de evaluación de la competencia profesional (ECOE).

**Mencia Benítez Camps,** Especialista en Medicina de Familia. Médico adjunto del EAP Gòtic. ICS. Barcelona. Tutora de Médicos Residentes de Medicina de Familia.

**Jordi Blanch Andreu,** Doctor en Medicina y Cirugía. Licenciado en Filosofía. Especialista en Psiquiatría. Jefe de Sección de Psiquiatría Intrahospitalaria, Hospital Clínic de Barcelona. Coordinador Médico, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Barcelona. Profesor asociado, Universidad de Barcelona.

**Albert Brau Tarrida,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria La Mina, Institut Català de la Salut. Sant Adrià de Besòs (Barcelona). Tutor extrahospitalario de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del Grupo de Enfermedades Respiratorias de la CAMFiC. Miembro de la Sociedad de Respiratorio en Atención Primaria (GRAP).

**Carlos Brotons Cuixart,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster en Salud Pública por la Universidad de Texas. Responsable de la Unidad de Investigación del EAP Sardenya, vinculado al Instituto de Investigaciones Biomédicas Sant Pau. Profesor de Epidemiología y Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Internacional de Catalunya.

**Francisco Buitrago Ramírez,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor extrahospitalario del Centro de Salud Universitario La Paz. Servicio Extremeño de Salud. Profesor titular vinculado de Medicina. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura.

Badajoz.

**Fernando Caballero Martínez,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Subdirector de Formación Continuada e Investigación y Jefe de Estudios de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Área 6 de Atención Primaria de Madrid (1994-2010). Director del Grado en Medicina y Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Francisco de Vitoria, Madrid.

**Francisco Camarelles Guillem,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Infanta Mercedes. Servicio Madrileño de la Salud. Madrid. Doctor en Medicina por la Universidad de Alcalá. Miembro del Grupo de Educación para la salud del PAPPS-semFYC y del GAT-semFYC. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid. Presidente del Organismo de Coordinación del PAPPS.

**Manuel Campíñez Navarro,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Vallcarca. Barcelona. Máster en Atención Primaria. Profesor asociado clínico del Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona. Profesor de Posgrado en Relación Asistencial. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria en el CAP Vallcarca, Barcelona.

**Juan Francisco Cano Pérez,** Especialista en Endocrinología y Nutrición. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario del Mar de Barcelona (1984-2011). Profesor del Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona (1991-2012). Coordinador del Programa de MFyC del Ayuntamiento de Barcelona (1979-1987). Fundador y coordinador del Grupo Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (GedapS) (1992-2008).

**Lourdes M.ª Carrillo Fernández,** Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud La Victoria de Acentejo, Santa Cruz de Tenerife. Diplomada en Nutrición y Dietética Terapéutica, y Máster en Alimentación y Salud.

**Ricardo Carrillo Muñoz,** Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Tutor de la Unitat Docent Multiprofessional d'Atenció Familiar i Comunitària de Costa de Ponent, Hospitalet de Llobregat (Barcelona). EAP La Florida Sud. UGEAP-L'Hospitalet Nord, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). Institut Català de la Salut. Miembro del Grupo de Trabajo sobre Patología Digestiva de la CAMFiC.

**Jordi Casabona i Barbarà,** Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Doctor en Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona. Master in

Public Health, Texas University. Director del Centre d'Estudis Epidemiològics sobre les ITS/VIH de Catalunya (CEEISCAT), Agència de Salut Pública de Catalunya, Generalitat de Catalunya, y CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP).

**Jordi Casals Fransi,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Pubilla Cases, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). SAP Delta del Llobregat. DAP Metropolitana Sud. Institut Català de la Salut.

**Elias Casals Peidró,** Doctor en Odontología. Centro de Atención Primaria de Sant Miquel, Granollers (Barcelona). Expresidente de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

**Josep Manel Casanova Seuma,** Doctor en Medicina. Especialista en Dermatología. Jefe de la Sección de Dermatología, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida. Profesor titular de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Lleida.

**Jordi Casanovas Font,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Equip d'Assistència Primaria Vic SLP. Vic (Barcelona). Miembro del Grupo de Trabajo en Medicina Rural de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria. Máster en Medicina Homeopática por el Instituto de Formación Continua de la Universidad de Barcelona. Tutor de la UDMFyC de UD ACEBA. Miembro del Grupo de Investigación Digital Care de la Universidad de Vic. Médico de Familia en Santa Eulàlia de Riuprimer (ABS Vic Sud). Asesor en el diseño, redacción y puesta en marcha del Modelo de Atención No Presencial del Departament de Salut de la Generalitat de Calalunya. Miembro del Consell Assessor Científic de TIC Salut/Social.

**Isabel Casas Aranda,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Centro-San Juan, Murcia. España. Tutora de la Unidad Docente del Área VI de Murcia. Responsable del Área de la Mujer en la Asociación para la Investigación de las Disfunciones Sexuales en Atención Primaria.

**Jordi Castejón Castejón**†**,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo. Facultativo especialista en la Unitat de Salut Laboral del Ámbito de Atención Primaria Costa de Ponent del Institut Català de la Salut.

**Francisco Cegri Lombardo,** Diplomado en Enfermería. Máster en Gestión Clínica y Asistencial de Atención Primaria, Universidad de Barcelona. Máster Universitario en Gestión Integral e Investigación de las Heridas Crónicas, Universidad de Cantabria. Doctorando por la Universidad Miguel Hernández de Elche (Alicante). Enfermero asistencial del EAP Verneda-Sud (CAP Sant Martí de Provençals), Barcelona. Institut Català de la Salut.

Miembro del grupo ATDOM de la CAMFiC y de los grupos de Atención al Anciano y de Úlceras y Heridas de la AIFICC. Vicepresidente de la FAECAP. Miembro del Grupo de investigación para la prevención, diagnóstico y manejo de la fragilidad y declive funcional, tanto físico como cognitivo, en las personas mayores (FRAGICAP), acreditado por el IDIAP Jordi Gol.

**Ramón Ciurana Misol,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP La Mina, Sant Adrià de Besòs (Barcelona), Institut Català de la Salut. Tutor del Programa de la especialidad Medicina Familiar y Comunitaria de la Unidad Docente de Barcelona. Miembro del Grupo de Salud Mental del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Miembro del Comité de Redacción del Programa de Formación Médica Continuada en Atención Primaria (FMC).

**Jaume Claramunt Mendoza,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del Grupo de Patología Osteomuscular de la CAMFiC. ABS Morera-Pomar. Badalona (Barcelona).

**Rosa Coll Jordà,** Especialista en Hematología y Hemoterapia. Hospital Josep Trueta-Institut Català d'Oncologia (ICO). Girona.

**Àngels Company Escales,** Licenciada en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo. Facultativa especialista en la Unitat de Salut Laboral del Ámbito de Atención Primaria Costa de Ponent y en la Unitat Bàsica de Prevenció de la Gerència Territorial Metropolitana Sud del Institut Català de la Salut.

**Joan Carles Contel Segura,** Diplomado en Enfermería. Miembro del Programa Prevención y Atención a la Cronicidad (PPAC). Miembro del Plan Interdepartamental de Atención e Interacción Social i Sanitaria (PIAISS). Profesor asociado de la Universidad de Barcelona. Máster en Gestión Pública por la ESADE. Diploma de posgrado en Gestión Sanitaria por la ESADE.

**Rodrigo Córdoba García,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de Zaragoza. Centro de Salud Universitario Delicias Sur, Zaragoza. Miembro del Grupo de Tabaco (GAT) de la semFYC. Expresidente del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Miembro del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la semFYC. Coordinador del Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud de la semFYC.

**Mariano de la Figuera von Wichmann,** Médico especialista en Medicina Interna. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sardenya. Barcelona. Tutor de la Unidad Docente ACEBA. Vicepresidente de la Sociedad Catalana de Hipertensión Arterial y Riesgo

Vascular. Miembro del Grupo de Trabajo sobre Cumplimiento de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial. Miembro de la Sociedad Europea y de la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial. Miembro del Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial de la CAMFiC. Editor asociado de la revista *Hipertensión y riesgo vascular*.

**Josep de la Flor i Brú,** Especialista en Pediatría. CAP El Serral. Sant Vicenç dels Horts. Institut Català de la Salut. Representante de la SCP en el IDIAP-FJG. Director de Pediatría en Atención Primaria. Subdirector de *Pediatría Integral*. Coordinador del Grupo de Trabajo de Tecnologías Diagnósticas de la SEPEAP. Vocal del Grupo de Vacunas de la SEPEAP. Comisionado de la AEMPS para el PRAN.

**Paula Díaz Rodríguez,** Especialista en Obstetricia y Ginecología. Ginecóloga referente de ASSIR CAP Gótic, Raval Sud y Vila Olímpica de Barcelona. Médico adjunto de la Unidad de Diagnóstico Prenatal del Hospital del Mar, Barcelona.

**Oriol Fàbrega Górriz,** Licenciado en Medicina. Especialista en Medicina del Trabajo. Facultativo especialista en la Unitat de Salut Laboral del Ámbito de Atención Primaria Costa de Ponent del Institut Català de la Salut.

**Josep Falgás Franco,** Licenciado en Medicina y Cirugía. Especialista en Estomatología. Centre d'Atenció Primaria Vila Vella (Institut Català de la Salut). Exprofesor de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona. Tutor de prácticas extracomunitarias de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

**M.ª del Carmen Fernández Alonso**
Doctora en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y en Medicina Interna. Profesora colaboradora honorífica del Departamento de Medicina, Dermatología y Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Valladolid. Coordinadora de Equipos de Atención Primaria, Directora médica y Directora gerente en la Gerencia de Atención Primaria Valladolid-Este. Técnico del Servicio de Formación y de Programas Asistenciales.
Jefa del Servicio de Coordinación Sociosanitaria de la Consejería de Sanidad y del Servicio de Programas Asistenciales de la Gerencia Regional de Salud (GRS). Coordinadora del Grupo Elaborador y Redactor de la Estrategia de Atención a la Cronicidad. Miembro del Grupo de Diseño del Proceso de Atención a Pacientes Pluripatológicos en la GRS. Responsable del Plan de Igualdad y Contra la Violencia de Género de la Consejería de Sanidad de Castilla y León. Miembro de grupos de trabajo de violencia de género (grupos de guías y protocolos, formación, aspectos éticos y legales y evaluación) del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

**M.ª del Rosario Fernández García,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Internacional de Medicina Humanitaria (Universidad Miguel Hernández). Exmiembro del Grupo de Trabajo de Atención al Inmigrante de la semFyC y de la SoMaMFyC. Vicepresidenta primera de la semFYC. Directora del Centro de Salud Las Cortes. SERMAS. Madrid.

**Carlos Ferrer Angelini,** Licenciado en Medicina. Especialista en Pediatría. Pediatra del Centro de Atención Primaria Casanova. Consorci d'Atenció Primària de Salut Barcelona Esquerra. Barcelona.

**Jordi Forcada Gisbert,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del Grupo de Patología Osteomuscular de la CAMFiC. Barcelona.

**Eva García García,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina del Trabajo. Médica de Atención Primaria del CAP Sanllehy, Barcelona.

**Luis García-Giralda Ruiz,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Centro-San Juan, Murcia. Tutor de la Unidad Docente del Área VI de Murcia. Diplomado en Salud Pública por la Escuela Nacional de Sanidad. Máster en Salud Pública y Gestión Sanitaria por la Escuela Andaluza de Salud Pública y la Universidad de Granada. Coordinador de estudios de la Asociación para la Investigación de las Disfunciones Sexuales en Atención Primaria.

**Imma Garrell Lluís,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de familia en el CAP Borrell, Consorci d'Atenció Primària de Salut Barcelona Esquerra (CAPSBE), Barcelona. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cáncer de la CAMFiC. Miembro del grupo del Programa de Detección Precoz del Cáncer Colorrectal de Barcelona. Miembro del Grupo Clínico de Oncología del Área Integral de Salud de Barcelona Esquerra. Miembro del Grupo de Investigación Transversal en Atención Primaria, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).

**Rosa M.ª Gimbert Ràfols,** Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Médico del Centro de Salud El Carmel, Barcelona. Miembro del Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (GedapS) (1992-2008).

**Núria Gimferrer Artigas,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Borrell, Consorci d'Atenció Primària de Salut Barcelona Esquerra (CAPSBE), Barcelona. Secretaria y miembro del Grupo de Trabajo de Cáncer de la CAMFiC. Miembro del Grupo Clínico de Oncología y Hematología del Área Integral de Salud de Barcelona Esquerra (AISBE). Miembro del Subgrupo de Trabajo de Cáncer de Mama. Miembro del Grupo de Investigación Transversal en Atención Primaria, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).

**José Javier Gómez Marco,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. SERMAS. Madrid. Tutor de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor de práctica clínica de grado en Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Diplomado en vacunas. Miembro del Grupo de Infecciosas del PAPPS-semFYC.

**Óscar Gómez Martín,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Subdirector Médico de Continuidad Asistencial en el Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. Director Médico del Área 6 de Atención Primaria de Madrid (2006-2010). Programa de Alta Dirección en Instituciones Sanitarias (IESE). Máster Oficial Universitario en Derecho Sanitario, Universidad Europea de Madrid. Máster en Alta Dirección de Servicios de Salud y Gestión Empresarial, Universidad de Alcalá de Henares.

**Xavier González Compta,** Doctor en Cirugía. Especialista en Otorrinolaringología. Médico adjunto del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. Profesor Asociado de Otorrinolaringología en la Universidad de Barcelona. Académico Correspondiente de la Reial Acadèmia de Medicina de Barcelona.

**Marta González Touya,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias del Hospital de Medina del Campo (Valladolid). Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de la semFYC. Miembro del Grupo de estudio DEMINVALL para el estudio de la prevalencia de la demencia en distintas áreas de Valladolid. Docente en la academia de preparación al examen MIR del Colegio de Médicos de Valladolid (2008-2010). Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de la semFYC. Experto Universitario en Asistencia Inicial a Urgencias y Emergencias por la Universidad de Salamanca (2012). Tutor acreditado en formación sanitaria especializada en Medicina Familiar y comunitaria por la Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Este.

**Núria Gutiérrez Jiménez,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Adjunta a la Dirección del Servicio Baix Llobregat Centre. Institut Català de la Salut. Responsable del Grupo de Cronicidad del Institut Català de la Salut.

**Sonia Herrero Velázquez,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Neurología. Doctora en Medicina. Neuróloga en el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. Tutora acreditada del Programa de Residentes del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. Miembro del Grupo de Trabajo de Violencia Familiar de la semFYC. Miembro del Grupo de Violencia Familiar de WONCA WORLD. Participación en actividad docente acreditada e investigadora en proyectos nacionales y europeos con especial interés en la violencia de género.

**Enrique Juncadella García,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor clínico del Programa de Medicina Familiar y Comunitaria de Barcelona. CAP Just Oliveras. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). Miembro del Grupo de trabajo Malalties del Cor de la CAMFiC. Miembro del Grupo de trabajo Enfermedades Cardiovasculares de la semFYC. ABS Centre. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

**Jacinta Landa Goñi,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico titular del EAP Pozuelo-Estación. Pozuelo de Alarcón (Madrid). Tutora extrahospitalaria de Medicina Familiar y Comunitaria. Profesora asociada de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid. Miembro del Grupo de la Mujer del PAPPS-semFYC.

**Albert Ledesma Castelltort,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Promotor del modelo de autogestión o EBA. Responsable operativo del Programa de Prevención y Atención a la Cronicidad. Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya (2011-2013). Director del Programa Interdepartamental de Interacción y Atención Social y Sanitaria. Departamento de Presidencia, Salud y Servicios Sociales y de Familia. Generalitat de Catalunya (2014-2016). Medalla Josep Trueta al mérito sanitario (2016). Médico de familia en el EAP Vic SLP, ABS Vic Sud. Vic (Barcelona).

**Esther Limón Ramírez,** Doctora en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. EAP Mataró-7 (Ronda Prim). Mataró (Barcelona). Institut Català de la Salut. Tutora de residentes de Medicina de Familia. Miembro de los Grupos ATDOM y TIC de la CAMFiC. Responsable del Grupo de Cuidados Paliativos de la semFYC. Tesorera de la SECPAL. Miembro colaborador del Grupo de Investigación en Cronicidad de la Cataluña Central ($C3^{RG}$).

**M.ª Antònia Llauger Rosselló,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de Familia en el Equipo de Atención Primaria Encants, Institut Català de la Salut (ICS), Barcelona. Directora del Servicio de Atención Primaria Dreta de Barcelona, ICS. Profesora asociada de la Universidad Autónoma de Barcelona. Coordinadora del Grupo de Enfermedades Respiratorias de la CAMFiC. Miembro del grupo de Enfermedades Respiratorias de la semFYC. Miembro de la Sociedad de Respiratorio en Atención Primaria (GRAP). Miembro del Comité Ejecutivo del Pla Director de Malalties Respiratòries del Departament de Salut. Barcelona.

**Carles Llor Vilà,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de familia en el Centro de Salud Via Roma, Barcelona. Coordinador del Grupo Consolidado de Enfermedades Infecciosas de la Fundación Jordi Gol. Miembro del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la semFYC. Miembro de la General Practice Research on

Infections Network. Editor asociado de *European Journal of General Practice*.

**Mercè López Grau,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. EAP Passeig de Sant Joan 2H. Barcelona. Tutora de residentes de la especialidad de Medicina Familiar y coordinadora docente. Investigadora colaboradora en VHIR, Instituto de Recerca de la Vall de Hebrón, Grupo de Enfermedades Cardiovasculares.

**Josep Marès Bermúdez,** Especialista en Pediatría. Pediatra de Atención Primaria. Director de Institut Pediàtric Marès-Riera. Blanes (Girona). Investigador acreditado por el Institut de Investigació i Recerca en Atenció Primària (IDIAP Jordi Gol) de la Fundació Jordi Gol i Gurina, Generalitat de Catalunya, Barcelona. Coordinador del Comité Asesor de Vacunas de la AEP (2009-2011), miembro del Grupo de Trabajo de Técnicas Diagnósticas en Atención Primaria de la SEPEAP.

**Carlos Martín Cantera,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina. Tutor en Medicina Familiar. Coordinador del Grupo Investigación en Estilos de Vida del IDIAP Jordi Gol. Profesor Asociado del Departamento de Medicina en la Universidad Autónoma de Barcelona. Participación en grupos de trabajo de la semFYC y la CAMFiC (PAPPS, GAT, APOC). Participación en la Red de Investigación acreditada RedIAPP.

**M.ª Ángeles Martín Laso,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid). Exmiembro del Grupo de Trabajo de Atención al Inmigrante de la semFyC y de la SoMaMFyC. Profesora asociada de la Universidad Alfonso X el Sabio.

**M. Mercè Marzo Castillejo,** Doctora en Salud Pública. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, y Medicina Preventiva y Salud Pública. Miembro del Grupo de Trabajo de Càncer del PAPPS-semFYC, desde 1992, de la CAMFiC, desde 2013 y de la semFYC, desde 2015. Miembro del International GRADE Working Group. Representante de la semFYC en la Estrategia del Cáncer del Sistema Nacional de Salud desde 2006 y de la CAMFiC en el Pla Director d'Oncologia de Catalunya.

**Juanjo Mascort Roca,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor de la Unitat Docent Multiprofessional d'Atenció Familiar i Comunitària de Costa de Ponent. Hospitalet de Llobregat (Barcelona). Profesor asociado del Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. EAP La Florida Sud. UGEAP-L'Hospitalet Nord. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). Institut Català de la Salut. Miembro del Grupo de Trabajo sobre Patología Digestiva de la CAMFiC.

**Ana Moragas Moreno,** Doctora en Medicina. Especialista en Medicina

Familiar y Comunitaria. Médico de Familia del Centro de Salud Jaume I, Tarragona. Profesora Asociada de Patología General en la Universidad Rovira y Virgili. Miembro del Grupo Consolidado de Enfermedades Infecciosas de la Fundación Jordi Gol. Miembro de la General Practice Research on Infections Network.

**M.ª Luisa Morató Agustí,** Especialista en Medicina Interna y en Medicina Familiar y Comunitaria. Consultor sénior de los grupos de trabajo en prevención en las enfermedades infecciosas PAPPS-semFyC, de enfermedades infecciosas semFyC y de Vacunes i Profilaxi en Malalties Infeccioses de la CAMFiC.

**Francesc Moreno Ripoll,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Coordinador del Grupo de Patología Osteomuscular de la CAMFiC. EAP Dreta de l'Eixample. Barcelona.

**Luis Javier Negredo Bravo,** Especialista en Oftalmología. Médico adjunto en el Hospital San Pedro de Logroño. La Rioja.

**Amparo Ortega del Moral,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gran Capitán. Granada. Coordinadora del Grupo de Salud Reproductiva de las Mujeres de la SAMFyC.

**Ricardo Ortega Sánchez-Pinilla,** Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Médico de EAP en el Centro de Salud de Santa Bárbara. Toledo. Experto en Medicina del Deporte.

**Luis Pérez Caballero Francisco,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de Emergencias Extrahospitalarias. Servicio Extremeño de Salud. Coria (Cáceres). Médico de cuidados continuados geriátricos (Don Benito, Badajoz). Máster en Sexología Médica; Anestesia, Críticos y Emergencias Médicas e Investigación en Biomedicina.

**Antoni Plana Blanco,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Lleida. ABS Balàfia-Pardinyes-Secà (Lleida). Tutor de residentes de MFyC, Unitat de Atenció Familiar Multidisciplinar de Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de la semFYC. Máster en Gestión Asistencial en Atención Primaria (GECAP) por la Fundación Les Heures, Universidad de Barcelona (2002). Médico titular por oposición, en la ABS Balàfia-Pardinyes-Secà, Lleida, Instituto Catalán de la Salud, Generalitat de Catalunya. Profesor asociado del Departamento de Medicina y Cirugía de la Universidad de Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Neurología de la semFYC.

**Rafel Ramos Blanes,** Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Profesor del Departament de Ciències

Mediques de la Universidad de Girona. Coordinador de la Unidad de Investigación en Atención Primaria de Girona. Investigador colaborador del proyecto REGICOR.

**Mercedes Retana Puigmartí,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médica de Atención Primaria del Centro de Salud Camps Blancs, Sant Boi de Llobregat (Barcelona). Tutora de posgrado de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Instructora de CCR en Soporte Vital Básico con Desfibrilador Automático. Profesora colaboradora en la UBE en formación de estudiantes de Enfermería.

**Miquel Ribera Pibernat,** Doctor en Medicina. Especialista en Dermatología. Médico adjunto del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell (Barcelona). Profesor asociado de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

**Marisa Ridao Redondo,** Especialista en Pediatría. Consultori Local Torrelles de Llobregat. Institut Català de la Salut. Acreditación Europea en Alergología Pediátrica. Miembro del Grupo de Trabajo de Técnicas Diagnósticas en Atención Primaria de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

**Juan José Rodríguez Alonso,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado de Simulación y Seguridad del Paciente. Grado de Medicina, Universidad Europea de Madrid. Centro de Salud de Villaviciosa de Odón, Madrid. Coordinador del Grupo de Traumatología de Atención Primaria. Profesor asociado en la Universidad Europea de Madrid.

**Paloma Rodríguez Mur,** Licenciada en Medicina. Especialista en Pediatría. Pediatra del Centro de Atención Primaria Casanova. Consorci d'Atenció Primària de Salut Barcelona Esquerra. Barcelona.

**Ricardo Ruiz de Adana Pérez,** Especialista en Medicina Interna. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de Segre. Madrid. Excoordinador Provincial del Programa Docente de Medicina de Familia y Comunitaria de Madrid. Excoordinador de Formación de Atención Primaria en el INSALUD de Madrid. Exjefe de Estudios de la Agencia Laín Entralgo. Profesor del Máster Universitario de Dirección y Gestión de Instituciones Sanitarias de la Universidad Pontificia de Salamanca.

**Antonio Salvá Siquier,** Doctor en Medicina. Especialista en Pediatría. Director de la Unidad de Pediatría del Centro de Atención Primaria Casanova. Consorci d'Atenció Primària de Salut Barcelona Esquerra. Barcelona.

**Jesús Sánchez Montoya,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado en Semiología y Fisiopatología General en la Facultad de Medicina de la Universidad Europea de Madrid. Centro de Salud Huerta de los Frailes. Madrid. Miembro del Grupo de Traumatología de Atención Primaria. Máster Universitario en Investigación en Medicina Clínica. Acreditado como instructor en simulación. Diplomado en Enfermería.

**Sebastián J. Santaeugenia González,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Director del Programa de Prevención y Atención a la Cronicidad (PPAC). Miembro del Plan Interdepartamental de Atención e Interacción Social i Sanitaria (PIAISS). Máster en Gerontología Clínica. Máster en Gestión de Instituciones Sanitarias por la Universidad Autónoma de Barcelona.

**Tomás Santos Pedro,** Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. Médico del Centro de Salud El Carmel, Barcelona. Miembro del Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria (GedapS) (1992-2008).

**Lluís Serra Majem,** Doctor en Medicina y Cirugía, y Doctor en Nutrición. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). Presidente de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación (AEN). Presidente de la International Foundation of Mediterranean Diet (IFMeD). Presidente de la Fundación para la Investigación Nutricional (FIN) y la ONG Nutrición sin Fronteras. Director de la Cátedra Internacional de Estudios Avanzados en Hidratación. Titular de la Cátedra UNESCO de Investigación, Planificación y Desarrollo de Sistemas Locales de Salud de la ULPGC.

**Pere Josep Simonet Aineto,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico de Atención Primaria en el Centro de Salud María Bernades (EAP Viladecans-2). Dirección de Atención Primaria Costa de Ponent. Institut Català Salut (ICS). Tutor docente de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Profesor asociado médico del Departamento de Ciencias Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Miembro del Grupo de Enfermedades Respiratorias de la CAMFiC. Miembro de la Sociedad de Respiratorio en Atención Primaria (GRAP).

**Pascual Solanas Saura,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Montilivi. Girona. España. Tutor de residentes. Colaborador del grupo REGICOR. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Girona.

**Alicia Val Jiménez,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médica de Atención Primaria del Centro de Salud Camps Blancs, Sant Boi de

Llobregat (Barcelona). Tutora de posgrado del Programa de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria.

**José Vázquez Villegas,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor extrahospitalario de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Almería. Máster en Estudios e Intervención Social en Inmigración, Desarrollo y Grupos Vulnerables. Universidad de Almería. Miembro del Grupo de Trabajo de Inequidades en Salud y Salud Internacional de la semFYC. Médico de familia adscrito a la Unidad de Medicina Tropical del Hospital y Distrito Poniente (El Ejido). Director de la Unidad de Gestión Clínica La Mojonera. Distrito Poniente de Almería.

**Miquel Vilardell Tarrés,** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Catedrático de Medicina Interna de la Universidad Autónoma de Barcelona.

**Herminia Villena Collado,** Especialista en Pediatría. Equipo de Atención Primaria Can Vidalet, Esplugues de Llobregat (Barcelona). SAP Baix Llobregat Centre. DAP Metropolitana Sud. Institut Català de la Salut.

**Ernest Vinyoles i Bargalló,** Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina y Cirugía. Centro de Asistencia Primaria La Mina. Tutor en Atención Primaria de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Barcelona. Profesor Asociado de la Universidad de Barcelona. Director de la Agencia de Gestión e Investigación Clínica en Atención Primaria (AGICAP) de Cataluña. Tesorero de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial. Miembro de la Sociedad Europea y de la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial. Miembro del Grupo de Trabajo en Hipertensión Arterial de la CAMFiC.

**M.ª Asunción Wilke Trinxant,** Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centre d'Atenció Primaria EAP Bufalá-Canyet, Badalona. Profesora asociada del Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona. Investigadora del IDIAP Jordi Gol. Líder de cronicidad del Área Metropolitana Norte. Institut Català de la Salut. Barcelona.

---

† Fallecido.

# PARTE I
# Promoción y prevención

Capítulo 1: Promoción y prevención en la infancia y la adolescencia
Capítulo 2: Promoción y prevención en el adulto
Capítulo 3: Inmunizaciones
Capítulo 4: Salud reproductiva: planificación familiar, anticoncepción y esterilidad
Capítulo 5: Embarazo
Capítulo 6: Alimentación y dietas terapéuticas

# Promoción y prevención en la infancia y la adolescencia

*A. Salva Siquier*

*P. Rodríguez Mur*

*C. Ferrer Angelini*

## ÍNDICE

Programas de salud infantil
Actividades de cribado por etapas
- Etapa gestacional
- Etapa neonatal
- Etapa infantil
- Adolescencia
- Resumen de exploraciones por edades y aparatos

Calendario quirúrgico en pediatría
Educación para la salud en el entorno familiar
- Alimentación
- Sueño
- Prevención de accidentes
- Higiene bucodental
- Fotoprotección
- Tabaquismo pasivo
- Hábitos tóxicos y dependencias
- Educación sexual

Grupo de especial atención: el recién nacido prematuro
- Nutrición y crecimiento
- Desarrollo psicomotor

Visión
Audición
Vacunación

## Puntos clave

- Las medidas encaminadas a mejorar la salud desde la infancia tienen un enorme potencial en años de calidad de vida, ya que sus efectos se prolongan a lo largo de toda la vida.
- A la hora de explorar a un niño, es preciso conocer la evolución de los diferentes aspectos físicos desde el nacimiento a la adolescencia, aspecto especialmente importante en la valoración de los problemas ortopédicos.
- En el período neonatal deben realizarse los cribados neonatales analítico y de hipoacusia. La detección de una enfermedad o alteración resulta crucial para el futuro de ese neonato. Asimismo, la prevención de la muerte súbita del lactante es muy importante en los primeros meses de vida.
- La visita del adolescente requiere desarrollar un grado de empatía y respeto por las opiniones del propio paciente. Por primera vez, el médico y la enfermera pediátrica deben plantearse realizar una visita sin la presencia de los padres, siempre asegurando la

confidencialidad al adolescente y salvaguardando la confianza de los adultos.

- Los beneficios de la lactancia materna están fuera de toda discusión. Promoverla, facilitarla y resolver todas las dudas que puedan surgir a la madre o a su entorno debe ser un objetivo prioritario del personal asistencial. Esta labor debe iniciarse antes de la gestación, pasando por el parto y hasta que la madre decida dejar la lactancia.
- La caries se ha convertido en un verdadero problema de salud. Las medidas de higiene recomendadas en los niños han sufrido grandes cambios en los últimos años, empezando por la de iniciar la higiene bucodental desde la salida del primer diente y la aplicación de pastas fluoradas de forma precoz en el niño pequeño.
- La educación en hábitos alimentarios, de sueño y de actividad física ayudarán a las familias a conseguir un desarrollo pleno de la salud de sus hijos, tanto en la edad pediátrica como en su futura edad adulta.

# Programas de salud infantil

Desde la reforma de la Atención Primaria en España en el año 1984, el establecimiento progresivo de los programas de prevención y promoción de la salud infantiles ha cambiado la visión que tenían las familias del pediatra. Actualmente, la asistencia a la consulta para «la revisión» se ha normalizado, ya no solo se acude al pediatra cuando el niño está enfermo. Este cambio de mentalidad representa un éxito de los programas de prevención.

Estos programas de prevención y promoción de la salud tienen por función hacer un seguimiento del desarrollo infantil para detectar a tiempo alteraciones que se puedan beneficiar de un diagnóstico y tratamiento oportunos, así como administrar vacunas y facilitar información a las familias sobre prevención y promoción de salud.

Desde su instauración inicial, los programas de prevención y promoción de salud han evolucionado. La mayoría han disminuido el número de visitas programadas. Inicialmente se juzgaron necesarios un número de controles que al final se han considerado excesivos. De todos modos, cada médico podrá comprobar, según la comunidad autónoma donde trabaje, que existen variaciones tanto en el calendario de visitas como en el rol que se atribuye a cada profesional que las realiza, médico o de enfermería.

No existen actualmente estudios que aporten evidencia sobre si tiene mejor resultado realizar más o menos controles a lo largo de la infancia. Tampoco sobre si los resultados de salud mejoran en función de que determinada visita la practique el personal médico o el de enfermería.

Respecto a los niveles de evidencia científica y grados de recomendación, se han añadido en cada cribado o recomendación entre paréntesis, según la clasificación de la U. S. Preventive Services Task Force, en caso de haber sido establecidos.

Los programas de prevención y promoción de la salud infantil son de aplicación universal. Son llevados a cabo por el equipo de pediatría de referencia: pediatra y enfermera.

En otros países existen también programas de prevención y promoción de la salud infantil. Al igual que ha ocurrido en España, han ido evolucionando y adaptándose a las nuevas evidencias o resultados de los programas previos. Los sistemas de salud públicos difieren sustancialmente respecto al nuestro. Así, en el Reino Unido, la Atención Primaria está dirigida por médicos no pediatras. El programa de prevención de salud lo llevan a cabo *health visitors,* enfermeras y comadronas especializadas. En Francia y en Holanda se realizan visitas en el propio domicilio en las primeras semanas de vida del recién nacido. En EE. UU. no existe un sistema público similar al español; sin embargo, la Academia Americana de Pediatría publica unas recomendaciones

de visitas de seguimiento en el niño sano. Este calendario de controles es, entre todos los consultados para este capítulo, el que incluye mayor número de visitas, con visitas anuales desde los 3 años.

# Actividades de cribado por etapas

## Etapa gestacional

El control y el seguimiento precoces de la embarazada ayudan a mejorar la salud de la madre y el bebé. La evidencia científica demuestra que existe una relación clara entre la calidad de la atención prenatal y determinados problemas, como la mortalidad perinatal, el bajo peso al nacer y la prematuridad.

La promoción de hábitos positivos y la educación para la salud son un punto importante de este seguimiento, entre ellos cabe destacar el consejo respecto al consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, así como la promoción de la lactancia materna.

Se recomienda ofrecer a todas las mujeres embarazadas información sobre los beneficios de la lactancia materna, así como apoyo dirigido a iniciar y mantener la lactancia materna de forma exclusiva (en los primeros 6 meses) y duradera.

### Diagnóstico prenatal de anomalías congénitas fetales

Se realiza mediante la ecografía del segundo trimestre, entre las semanas 18 y 20 de gestación. En este momento se pueden detectar la mayoría de las anomalías morfológicas, entre ellas las cardíacas y las renales.

### Cribado de cromosomopatías y defectos del tubo neural

Se realiza una determinación en sangre materna de $\alpha$-fetoproteína y $\beta$-gonadotropina coriónica entre las semanas 14 y 17 de gestación, datadas por ecografía. Estos resultados se combinan en una fórmula con otros factores: edad de la madre, peso, raza, presencia de diabetes mellitus de tipo 1 y consumo de tabaco. De esta fórmula se obtiene un resultado en forma de fracción. Se considera bajo riesgo cuando es igual o inferior a 1/270 (0,4% de probabilidades de padecer una cromosomopatía o un defecto del tubo neural). En estos casos no se recomienda hacer ningún otro estudio. Si el resultado es superior a 1/270, se aconsejará realizar un estudio cromosómico mediante una prueba invasiva.

## Etapa neonatal

### Exploración neonatal

La primera exploración neonatal se realiza en el lugar del nacimiento. En la primera visita en la consulta de Atención Primaria debe realizarse también, para confirmar la normalidad o la presencia de anomalías detectadas en la maternidad, o detectar las que no hubieran sido apreciadas en esa primera exploración.

La exploración debe ser sistemática. Citamos aquí algunos aspectos que debe incluir esa primera exploración y las alteraciones que se pueden observar:

- *Inspección.* Color, tono muscular, hidratación, llanto. Presencia de reflejos (Moro, succión, prensión). Presencia de lesiones cutáneas: nevo melanocítico congénito, malformaciones vasculares capilares, angiomas, otras lesiones vasculares o de pigmentación.
- *Cabeza.* Forma del cráneo, fontanelas abiertas, presencia de cefalohematoma, edema subcutáneo, hematomas faciales (producto de la instrumentalización del parto). Malformaciones: labio leporino, apéndices preauriculares, fisura palatina, presencia de dientes erupcionados. Anquiloglosia. Valoración de los ojos (v. apartado «Función visual»).
- *Tronco.* Forma, integridad de las clavículas, auscultación cardíaca y respiratoria. Alineación vertebral. Palpación abdominal. Aspecto del cordón umbilical o de sus restos si ya ha caído.
- *Genitales.* Identificación del sexo genital. Presencia de los testículos en el escroto, hidrocele, hipospadias en los niños. Aspecto de los genitales femeninos.
- *Extremidades.* Exploración de las caderas (v. apartado «Aparato locomotor»). Presencia de anomalías en los dedos: polidactilia, sindactilia. Alteraciones articulares: movilidad de las caderas, las rodillas, los tobillos y los antepiés. Desviaciones de los ejes de las extremidades inferiores. Detección de asimetrías, hipotonía, hipertonía o parálisis.

## Cribado neonatal

### Importancia del problema

El programa de cribado neonatal (II-2, A) tiene por objetivo la prevención secundaria de algunas enfermedades endocrino-metabólicas en los recién nacidos. Esta detección permite realizar el diagnóstico e iniciar el tratamiento en el primer mes de vida. Se evita así la aparición de los síntomas y complicaciones asociados a estos procesos: retraso del desarrollo, incapacidad física, síntomas neurológicos o incluso la muerte. Las enfermedades incluidas en este programa, por tanto, deben ser tratables. El tratamiento, en general, consiste en administración de fármacos y/o restricciones dietéticas, o en la toma de suplementos dietéticos.

Estos programas incluían inicialmente la detección de hipotiroidismo y de la fenilcetonuria. Para llevarlos a cabo se extraía una muestra de sangre del recién nacido, con la que se impregnaba un papel absorbente. La aplicación de la espectrometría de masas en tándem al ámbito de la salud pública permite, actualmente, que se puedan detectar más de 20 enfermedades

endocrino-metabólicas con la misma muestra de sangre.

El Ministerio de Sanidad español definió en 2014 una cartera común básica del Sistema Nacional de Salud para el programa de cribado neonatal, que comprende siete enfermedades (tabla 1.1).

**Tabla 1.1**

**Enfermedades incluidas en la cartera básica de cribado neonatal por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad**

| Enfermedad | Tasa de detección |
|---|---|
| Hipotiroidismo congénito | 1/2.360 |
| Fenilcetonuria | 1/8.401 |
| Fibrosis quística | 1/4.350 |
| Deficiencia de acil-coenzima A deshidrogenasa de cadena media (MCADD) | 1/23.401 |
| Deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHADD) | 1/198.554 |
| Acidemia glutárica de tipo I (GA-I) | 1/85.094 |
| Anemia falciforme | 1/5.571 |

Fuente: Asociación Española de Cribado Neonatal.

Esta elección se basa en criterios de evidencia científica sobre los beneficios sobre la salud y estudios de coste-beneficio que avalan el cribado. Se establecieron asimismo unos criterios de calidad para el programa. Se considera un nivel óptimo de calidad:

- Que se pueda iniciar el tratamiento a los 15 días de vida para cada trastorno, excepto para la fibrosis quística, que será a los 35 días, y para la anemia falciforme, a los 30 días.
- Que la participación en el mismo sea del 99,5% de los recién nacidos.
- Que la muestra sea obtenida entre las 48 y las 72 h de vida en el 99% de los casos.

Este cribado básico debe realizarse en todas las comunidades y ciudades autónomas de España. Según datos de la Asociación Española de Cribado Neonatal, a finales de 2015 aún no se detectaban las siete enfermedades incluidas en la cartera de servicios básica del Ministerio en todas las comunidades autónomas, mientras que en algunas el cribado incluía otros defectos genéticos de errores del metabolismo.

El cribado neonatal es de aplicación universal. La obtención de la muestra de sangre debe realizarse entre las 48 y las 72 h de vida del neonato.

## Actuación del equipo de Atención Primaria

Los resultados del cribado son comunicados a las familias. Será trabajo del equipo de Atención Primaria (EAP) preguntar por el resultado y comprobar que la prueba se realizó. En caso contrario, independientemente de la edad del recién nacido, es recomendable ponerse en contacto con el centro

responsable del cribado para su realización. En ocasiones, bien porque la muestra fuera defectuosa o el resultado no concluyente, debe repetirse la prueba. En estos casos, los equipos de Atención Primaria pueden ser los encargados de obtener la nueva muestra.

Dado que existe la posibilidad de haber obtenido un falso negativo, cualquier paciente que presente sintomatología que nos haga sospechar alguna de las enfermedades incluidas en el cribado debe ser estudiado.

En la consulta de Atención Primaria debe comprobarse, en la primera visita de todo neonato, que se ha realizado el cribado neonatal, y posteriormente informarse del resultado.

## Cribado de hipoacusia neonatal

### Importancia del problema

La hipoacusia o sordera es una deficiencia debida a la pérdida o alteración de la función del sistema auditivo que provoca una discapacidad para oír. Es la alteración sensorial más frecuente en el ser humano. La prevalencia de la sordera congénita se sitúa entre 1,5 y 6 por cada 1.000 recién nacidos vivos. En ausencia de programa de cribado, la edad media de diagnóstico de la sordera es de 3 años, edad muy tardía para la corrección de las alteraciones del lenguaje y comunicativas que puede provocar este trastorno. La recomendación de realizar un cribado en los neonatos se basa, entre otras razones, en los siguientes hechos:

- El 90% de los niños sordos no tienen antecedentes de sordera familiar.
- El 50% de los casos de sordera no presentan factores de riesgo auditivo.
- La hipoacusia es tratable desde los primeros meses de vida.
- En los casos graves, la detección antes de los 3 meses y el inicio del tratamiento antes de los 6 meses son muy importantes para minimizar sus complicaciones.

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral automatizados (PEATC-a) son la prueba recomendada para el cribado neonatal de la hipoacusia. También puede realizarse con otoemisiones acústicas. Los PEATC exploran la vía auditiva hasta el tronco cerebral, mientras que las otoemisiones detectan la respuesta coclear, por lo que no pueden detectar las sorderas originadas por alteraciones de la vía auditiva retrococlear.

El cribado de hipoacusia neonatal debe ser de aplicación universal (II-1, B). Se realiza habitualmente en la maternidad donde ha tenido lugar el parto, antes del alta del recién nacido.

## Actuación del EAP

El trabajo del equipo consistirá esencialmente en comprobar que se ha realizado el cribado de hipoacusia. Si el resultado es normal, el neonato sale del programa y seguirá los controles habituales de salud. Si el resultado es anormal o no es concluyente, se debe comprobar que la familia ha sido citada para repetir la prueba antes de los 3 meses de edad del lactante.

En los casos en que no exista el programa de cribado o no se haya realizado, los recién nacidos que presenten factores de riesgo de hipoacusia (cuadro 1.1) deben ser explorados por el servicio de otorrinolaringología.

### Cuadro 1.1 Factores de riesgo de sordera neurosensorial o de conducción en recién nacidos

- Historia familiar de sordera neurosensorial infantil hereditaria
- Infecciones de la madre en el embarazo, confirmadas o de sospecha, por CMV, *Toxoplasma*, herpes, rubéola, sífilis o VIH, o rasgos clínicos o analíticos en el niño sugerentes de infección por esos agentes
- Peso de nacimiento inferior a 1.500 g
- Hiperbilirrubinemia por la que se haya sometido a exanguinotransfusión
- Exposición de la gestante o del recién nacido a medicaciones u otros productos ototóxicos
- Meningitis bacteriana
- Puntuación de Apgar de 0 a 4 al minuto o de 0 a 6 a los 5 min
- Ingreso en la unidad cuidados intensivos durante más de 5 días
- Anomalías craneoencefálicas y de cuello congénitas que afecten a la línea media o a estructuras relacionadas con el oído
- Estigmas u otros hallazgos asociados a un síndrome que se sabe que incluye sordera neurosensorial o de conducción

La normalidad de la prueba de cribado no implica normalidad futura. Un 16% de los casos de sordera son hipoacusias progresivas o tardías, por tanto, no detectables en el período neonatal. Los niños con factores de riesgo de hipoacusia identificados en los primeros 3 años de vida (cuadro 1.2) deben ser sometidos a una exploración audiológica.

### Cuadro 1.2 Factores de riesgo de hipoacusia tardía

- Preocupación de los padres o cuidadores sobre el habla, la audición, el lenguaje o el desarrollo
- Meningitis bacteriana y otras asociadas a disminución de audición

(meningitis por herpes-varicela)
- Traumatismo craneoencefálico con pérdida de conocimiento o fractura de la base del cráneo o del hueso temporal
- Estigmas u otros hallazgos asociados a síndromes relacionados con sordera
- Ototóxicos
- Quimioterapia
- Historia familiar de sordera neurosensorial infantil de aparición tardía
- Infección intrauterina: citomegalovirus, rubéola, sífilis, herpes o toxoplasmosis
- Neurofibromatosis II y enfermedades neurodegenerativas

La normalidad de los PEATC no asegura la audición normal. Debe mantenerse la vigilancia sobre la función auditiva, especialmente en los niños con riesgo aumentado.

## Prevención del síndrome de muerte súbita del lactante

### Importancia del problema

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) se define como el fallecimiento inesperado y repentino de un lactante menor de 1 año, previamente sano y en el que no se encuentra explicación tras su estudio clínico, de antecedentes, del ambiente en el que se encontraba ni *post mortem*. El SMSL es la primera causa de muerte entre el mes y los 12 meses en los países desarrollados. Se calcula una incidencia de 2 por cada 1.000 nacidos vivos, con un pico entre los 2 y los 3 meses de edad. Ocurre con mayor frecuencia de noche, en los meses fríos y en el sexo masculino. El antecedente de un hermano fallecido por este síndrome quintuplica la probabilidad de ocurrencia.

Ligado al SMSL se describen los episodios aparentemente letales (EAL), definidos como la aparición brusca de apnea, acompañada de cianosis o palidez, más raramente enrojecimiento, cambios del tono muscular, hipertonía o hipotonía, y la sensación del observador de que la muerte del lactante es inminente.

### Actuación del EAP

A pesar de que se desconoce la causa, se pueden controlar algunos factores de riesgo que disminuyen la incidencia del SMSL hasta en un 50%. Para hacer efectiva esta prevención deben hacerse las siguientes recomendaciones a todas las familias, desde la primera visita:

- El decúbito supino para dormir es la postura más segura (II-2, A). Esta es la medida más efectiva en la reducción de la incidencia del

SMSL. Evitar la posición de prono durante el sueño en los lactantes hasta los 6 meses de edad.

- Desaconsejar fuertemente el tabaquismo de los padres, especialmente de la madre. Si no es posible reducir el hábito, evitar al máximo la exposición del lactante (II2, A). Idealmente, este consejo se habrá dado ya durante la gestación.
- Amamantar al pecho (II-2, A).
- Evitar el arropamiento excesivo del lactante, cuidando de no cubrirle la cabeza. Mantener una temperatura suave en la habitación, se recomienda mantener la temperatura entre 20 y 22 °C (II-2, A).
- Evitar los colchones blandos o de lana, los almohadones, los colgantes al cuello y cualquier otro objeto que pueda provocar asfixia durante el sueño, como cintas o cordones, en las inmediaciones de la cuna (II-2, A).

A los lactantes de riesgo, a los que tienen antecedentes de hermanos fallecidos por SMSL o a los que hayan presentado un EAL, se les practicará un estudio clínico y se recomendará la monitorización domiciliaria.

## Prevención de la plagiocefalia

La plagiocefalia o el moldeamiento craneal se diagnostican observando el cráneo del lactante desde el vértex. Se caracteriza por una forma romboidal de la silueta craneal, con aplanamiento de un lado de la pared posterior, con avance homolateral del pabellón auricular y la frente respecto del contralateral. Su incidencia aumentó tras introducir la recomendación de que los lactantes durmieran en decúbito supino para prevenir el SMSL. Esta deformidad plástica del cráneo se reduce espontáneamente con la edad y no se asocia a ninguna alteración de función del sistema nervioso. Sin embargo, su presencia o persistencia pueden ser motivo de preocupación familiar.

Para prevenirla se pueden recomendar a las familias las siguientes medidas:

- Cambios posturales. Especialmente en el primer mes de vida, al poner a dormir al neonato en decúbito supino, alternar el lado hacia el que la cabeza queda ladeada.
- Explicar que mientras no duerme es recomendable que el lactante esté en decúbito prono en algunos momentos del día.

Una plagiocefalia presente al nacer o de rápida instauración, a pesar de las medidas preventivas posturales, debe alertarnos sobre otros diagnósticos que pueden requerir estudio o intervención. La craneosinostosis coronal unilateral provoca una asimetría craneal similar a la plagiocefalia por moldeamiento. La forma que se observa mirando el cráneo desde el vértex es trapezoidal, sin el avance frontal homolateral. La sospecha de esta entidad

implica derivación a neurocirugía. El tortícolis por contractura del músculo esternocleidomastoideo puede provocar una plagiocefalia similar a la postural, y será tributaria de tratamiento con fisioterapia.

Una plagiocefalia presente al nacer o de rápida instauración, a pesar de las medidas preventivas posturales, debe alertarnos sobre otros diagnósticos que pueden requerir estudio o intervención.

# Etapa infantil

## Desarrollo psicomotor, afectivo y del lenguaje

### Importancia de la exploración

A lo largo de las visitas del programa de prevención, especialmente en los primeros 3 años de vida, se realiza un seguimiento del desarrollo psicomotor: adquisiciones de nuevas funciones motoras, de lenguaje y de relación social. El objetivo es detectar precozmente cualquier alteración temporal o permanente que pueda ser tratada, y así minimizar su impacto en el desarrollo personal, familiar y social del niño (III, C).

La prevalencia de los trastornos del desarrollo psicomotor es del 1-2% en los primeros 2 años de vida, y del 8% entre los 2 y los 6 años. La detección es difícil debido a la complejidad del desarrollo y a la gran variabilidad en la adquisición de nuevas capacidades por parte de los lactantes y niños. Existen diversos test que ayudan a su valoración, pero están necesariamente limitados por la necesidad de concretar y parcelar los diferentes aspectos del desarrollo.

La tabla de desarrollo Haizea-Llevant es, probablemente, la de uso más extendido. Se basa en un estudio en población infantil de 0 a 5 años con más de 2.500 niños realizado en Cataluña y en el País Vasco. Distribuye los ítems que se van a explorar en cuatro áreas: socialización, lenguaje, postural y manipulación. Proporciona tres porcentajes, 50, 75 y 95%, en los que la población estudiada cumple cada ítem del desarrollo.

Además de la exploración por áreas específicas, el test proporciona 13 signos de alerta (fig. 1.1), en función de la edad, que indican la necesidad de profundizar en la valoración del niño, independientemente del resultado del resto del test.

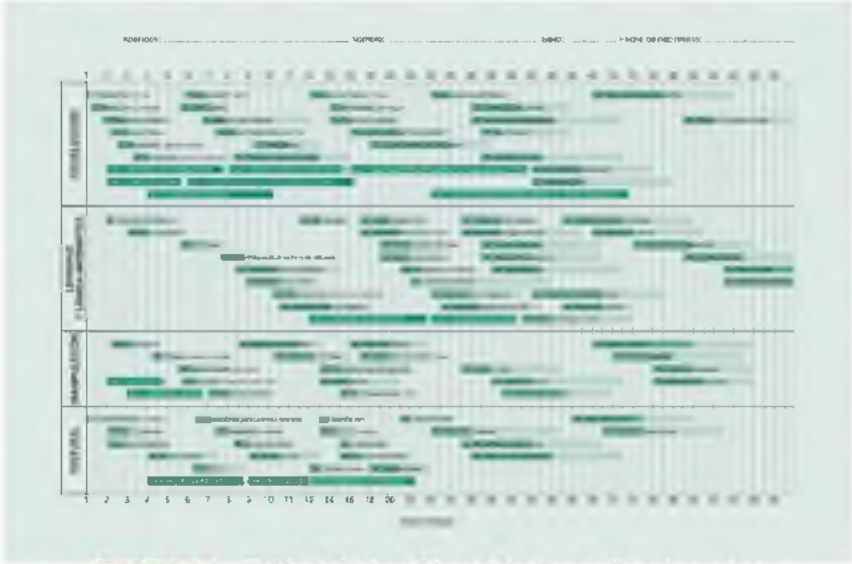


**FIGURA 1.1** Tabla de Haizea-Llevant de desarrollo psicomotor.

## Actuación del EAP

Aplicación del test. Para saber qué ítems valorar, se traza una línea vertical a la edad que tenga el niño que se va a explorar. En el caso de un prematuro, se trazará sobre la edad corregida hasta los 18 meses. Los ítems que queden a la izquierda o bajo la línea son los que se explorarán.

El lactante o niño mayor debe estar tranquilo, en buenas condiciones de saciedad y descanso y no estar enfermo. En las ocasiones en que la exploración no haya sido posible, es recomendable citar a la familia otro día para reintentarlo.

El resultado no es diagnóstico, pero orientará al explorador para realizar un seguimiento más estrecho de la evolución para confirmar que la adquisición de capacidades psicomotrices no es normal o para iniciar un estudio en profundidad. En cualquier caso, es importante tener en cuenta que no tener un diagnóstico definitivo no es motivo de retrasar el inicio de un programa de estimulación precoz o fisioterapia, por ejemplo.

## Trastorno del espectro autista

### Importancia del problema

Este trastorno del neurodesarrollo afecta al comportamiento y la comunicación y condiciona la autonomía y la calidad de vida de los pacientes que lo padecen. Esta denominación incluye entidades como el síndrome de Asperger o el autismo.

La Sociedad de Pediatría de Atención Primaria española recomienda el cribado de trastorno del espectro autista (TEA) en los lactantes a los 18 y 24 meses de edad. La prevalencia de este grupo de trastornos ha ido aumentando en los últimos años hasta 7-10/10.000. Existe un predominio del

sexo masculino de 4:1.

#### Actuación del EAP

El cribado de TEA se puede realizar aplicando el test M-CHAT. Este test consta de 23 preguntas que debe cumplimentar la familia. Si se obtienen tres fallos en cualquiera de los ítems, o dos fallos en los seis ítems considerados críticos, el test se considera positivo y el niño debe ser derivado para profundizar su evaluación y seguimiento.

El test, sus instrucciones de uso y evaluación están disponibles en http://mchatscreen.com/wp-content/uploads/2015/05/M-CHAT-R_F_Spanish_Spain.pdf o en http://www.fespau.es/autismo-tea/M-CHAT.pdf.

## Desarrollo físico y puberal

### Importancia de la exploración

El incremento gradual de peso y talla es un sensible indicador de salud. Está influenciado por la carga genética de cada individuo, y su potencial se desarrollará totalmente o no en función de los factores externos: ambiente familiar, alimentación y problemas de salud.

### Actuación del EAP

En los primeros 2 años de vida se mide el peso, la talla y el perímetro craneal. A partir de los 2 años se valora el peso, la talla y el índice de masa corporal (III, C). Los valores obtenidos se comparan con las gráficas específicas para cada sexo. Existen diversas gráficas de referencia. Las más utilizadas actualmente son las de la Fundación Orbegozo, realizadas a partir de población española. Sin embargo, es recomendable en ocasiones recurrir a otras tablas a la hora de valorar el crecimiento de poblaciones específicas. Las tablas de referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) pueden ser útiles para poblaciones inmigradas.

Existen tablas específicas para niños y niñas con síndrome de Down y niñas con síndrome de Turner. Asimismo, para evaluar el crecimiento de niños prematuros se utilizará la edad corregida hasta los 2 años de edad.

Es útil anotar en la historia clínica del niño la somatometría del padre y de la madre. La talla familiar es un factor que hay que tener en cuenta cuando un niño crece en los límites o fuera de los percentiles que se definen como normales.

En general, cualquier niño que tenga alguna de las medidas por debajo del percentil 3 o por encima del 97, o bien presente una variación de dos o más percentiles en cualquiera de los parámetros, será candidato a seguimiento, y estudio si procede.

### Desarrollo puberal

Junto con la somatometría se debe valorar la presencia de signos de inicio del proceso puberal, especialmente para detectar de forma temprana la pubertad precoz, que deberá ser derivada al servicio de endocrinología para valorar si es tributaria de tratamiento farmacológico. Para objetivar la fase de desarrollo se utilizan como referencia los estadios de Tanner.

Para profundizar en el desarrollo físico y puberal, así como en sus alteraciones, consulte el capítulo 14.

## Función visual

### Importancia del problema

La función visual del recién nacido es muy inmadura. Se va desarrollando a lo largo de los primeros 6 años de vida, en los que ya se han establecido las vías neuronales y la agudeza visual. En ese período de 6 años, las vías visuales son modificables, lo que representa una ventana de oportunidad para la corrección de algunas alteraciones, como la ambliopía. La agudeza visual aumenta con la edad. Al año es de 0,2; a los 2 años, de 0,5; a los 3 años, de 0,6; a los 4 años, de 0,8, y a partir de los 6 años se alcanza la unidad.

La ambliopía es la reducción uni- o bilateral de la agudeza visual causada por la estimulación visual inadecuada del cerebro durante el período crítico de desarrollo visual. Es la causa más común de pérdida de visión en los países desarrollados, con una prevalencia del 2-5% de la población general. Las causas más frecuentes que debemos explorar son el estrabismo, la anisometropía y la privación del estímulo visual de un ojo, por cataratas o ptosis palpebral. La ambliopía altera la visión del ojo afecto y la visión binocular, con pérdida de la visión estereoscópica.

Los defectos de agudeza visual, miopía, hipermetropía y astigmatismo, son muy frecuentes, y afectan al 20% de la población a los 16 años de edad.

El estrabismo afecta al 3-6% de la población general. De esta, el 30-50% desarrollan ambliopía. Los neonatos y lactantes hasta los 6 meses pueden presentar un estrabismo intermitente. Este hallazgo no indica patología, se debe a la inmadurez de la función visual.

También deben explorarse la presencia de discromatopsias y la visión estereoscópica.

La ambliopía altera la visión del ojo afecto y la visión binocular, con pérdida de la visión estereoscópica.

### Actuación del EAP

#### Período neonatal y lactante

La exploración del órgano de la visión comienza en el neonato. En la primera exploración observaremos la presencia de alteraciones del tamaño ocular, transparencia de las estructuras internas y córnea, motilidad, reflejo pupilar,

ptosis palpebral (si cubre la pupila debe tratarse precozmente), coloboma del iris, aniridia, nistagmo o retinoblastoma.

El *test del reflejo rojo* evalúa la transparencia ocular y la retina. Se explora observando a través del oftalmoscopio, a unos 45 cm, enfocando la pupila. Se debe observar claramente el reflejo rojo de la retina. Cualquier alteración, como la ausencia del reflejo, la observación de turbiedades, manchas o un reflejo blanco, implica derivación al oftalmólogo.

Es importante una primera exploración antes de las 6 semanas de vida. Los casos de retinoblastoma o catarata congénita se beneficiarán especialmente de un diagnóstico y tratamiento precoces.

El *test de Bruckner* consiste en observar el reflejo del fondo de ambos ojos simultáneamente a través del oftalmoscopio. Estos deben ser simétricos en forma, color e intensidad. La asimetría del reflejo indica la presencia de un estrabismo o una anisometropía.

El *test de Hirschberg,* Aplicable a partir de los 4 meses y en el niño mayor, consiste en proyectar una luz sobre la cara del niño a unos 40 cm de distancia y observar ambos reflejos corneales. En ortotropía, los reflejos son simétricos. Si son asimétricos, sospecharemos la existencia de estrabismo.

El seudoestrabismo es una condición de apariencia de desviación ocular causada por un hipertelorismo y por la amplitud de la raíz nasal, frecuente en los lactantes. En este caso, la normalidad del test permite descartar un estrabismo verdadero.

### Exploración del niño a partir de los 2 años

El cribado de ambliopía y estrabismo en el preescolar tiene un grado de recomendación A. La medición de agudeza visual a partir de los 3-4 años tiene un grado de recomendación B.

El *test del ojo cubierto-descubierto (cover test)* requiere la colaboración del niño. El niño fija su mirada en un objeto situado a unos 40 cm. Le tapamos un ojo con la mano y observamos el otro. Si este cambia de posición para enfocar el objeto, el test es positivo: indica estrabismo. Si al destapar el ojo este se mueve para enfocar, el test es positivo para este ojo: indica una foria o estrabismo latente.

El *test de visión binocular o estereopsis* se puede aplicar a partir de los 3 años. Algunos ejemplos son el TNO, el test de Lang o el Titmus Stereo Test. Su alteración puede ser una forma de detectar una ambliopía.

En la *exploración de la agudeza visual mediante optotipos,* se explora cada ojo por separado, asegurándose de que el optotipo tenga una buena iluminación y esté a la distancia correcta. Existen diversos test de optotipos: los de Allen o Pigassou para preescolares, y la E de Snellen o los signos alfabéticos para escolares. La medida de la agudeza visual varía con la edad del niño; un niño de 4 o 5 años tendrá al menos una agudeza de 0,6. Entre los 6 y los 8 años, la agudeza visual debe ser de 1. En cualquier caso, una diferencia entre ambos ojos de más de una línea o de dos líneas del test entre la visión binocular y la monocular será criterio de derivación a oftalmología para su evaluación.

En cuanto a las *discromatopsias*, el cribado de la visión de los colores se aplica a partir de los 6 años, y el test más utilizado es el de Ishihara.

## Audición

### Importancia del problema

Ya expuesto en el apartado «Cribado neonatal de la hipoacusia», mencionamos de nuevo la función de la audición por su repercusión en la relación social y en el desarrollo del lenguaje en el preescolar y escolar. Durante los primeros años de vida, la evaluación del desarrollo del lenguaje está incluida en la exploración del desarrollo psicomotor. Sin embargo, es recomendable mantener la vigilancia en la etapa escolar. Especial vigilancia merece la hipoacusia de transmisión, frecuentemente asociada a procesos víricos que provocan retención mucosa en el oído medio. Si bien estas hipoacusias son leves, su persistencia puede provocar alteraciones en el desarrollo del lenguaje.

### Actuación del EAP

A partir de los 3 años de edad, es conveniente preguntar a las familias sobre la audición y el lenguaje en las revisiones. También se explorará la posibilidad de una hipoacusia ante la sospecha de familiares y cuidadores o de la escuela. En la entrevista se preguntará si:

- El lenguaje es adecuado para su edad.
- Grita al hablar o pide subir el volumen de la televisión o aparatos de música.
- Hace repetir cuando se le pregunta o responde «qué».
- Tiene problemas de relación o integración en la escuela.
- Presenta comportamientos de retraimiento o se aísla de los demás.

La formación de los dientes se inicia entre el cuarto y el sexto mes de gestación; su erupción se inicia a partir del cuarto o el sexto mes de vida y finaliza entre los 2 y los 3 años de vida.

## Desarrollo bucodental

### Desarrollo de la boca y los dientes

La formación de los dientes se inicia entre el cuarto y el sexto mes de gestación, y su erupción se inicia a partir del cuarto al sexto mes de vida y finaliza entre los 2 y los 3 años de vida. La dentadura temporal se compone de 20 piezas. Estos dientes se caen de forma fisiológica entre los 6 y los 12 años. La cronología de la erupción dental es muy variable entre individuos.

Al explorar la boca podemos encontrar una serie de hallazgos, algunos sin

significado patológico, de resolución espontánea, mientras que otros precisarán algún tipo de intervención, generalmente por el odontólogo. Relacionamos aquí algunos:

- *Perlas de Epstein y nódulos de Bohn:* pápulas blanquecinas o amarillentas de 2-3 mm en el paladar duro (Epstein) o en el margen gingival (Bohn) presentes en el 85% de los recién nacidos. Desaparecen espontáneamente en semanas.
- *Dientes natales:* son los que están presentes en la cavidad bucal en el momento del nacimiento o aparecen en los primeros 30 días de vida. No requieren ningún tratamiento a no ser que la movilidad del diente suponga riesgo de aspiración o lesione la lengua del bebé o el pecho de la madre.
- *Dientes supernumerarios:* son dientes adicionales o en exceso, pueden aparecer en la dentadura temporal o la definitiva y el tratamiento depende de su localización y riesgo de complicaciones. Los más frecuentes son los situados en la línea media en el maxilar superior. El tratamiento habitual es la extracción.
- *Hematoma de erupción:* elevación de la mucosa de coloración azul sobre el alvéolo de una pieza que va a erupcionar próximamente. No requiere tratamiento.
- *Hipoplasia de esmalte:* es una alteración en la mineralización del tejido duro de la pieza dental: condiciona una mayor predisposición a padecer caries. El tratamiento consiste en el cuidado específico de estas piezas por parte del odontopediatra, con aplicación de flúor.
- *Anquiloglosia* (o frenillo lingual corto): es una condición anatómica que limita la movilidad de la lengua e interfiere en su normal funcionamiento. El tratamiento consiste en la frenotomía.

## Maloclusión dental

Algunas anomalías de la oclusión dental que podemos identificar fácilmente en la consulta de revisión y que pueden precisar corrección por parte del odontólogo son:

- *Mordida abierta anterior:* los incisivos superiores no ocluyen sobre los inferiores, por lo que se observa un espacio entre ellos.
- *Sobremordida:* las piezas superiores cubren más de la mitad de las inferiores.
- *Mordida cruzada anterior:* los incisivos inferiores ocluyen a la misma altura o por delante de los superiores.
- *Apiñamiento:* por falta de espacio, alguna pieza se coloca por detrás o delante de la siguiente.
- *Diastema:* espacios anómalos entre las piezas dentales.

# Aparato locomotor

## Importancia del problema

La evaluación del aparato locomotor en pediatría requiere un conocimiento de las variantes normales del desarrollo, para evitar derivaciones innecesarias y responder a las preocupaciones de los padres. Es deseable que el médico tenga una visión de la evolución de los aspectos anatómicos normales del niño, entendiendo que lo que es fisiológico a una edad, puede pasar a ser patológico en otra.

## Actuación del EAP

### Recién nacidos

La displasia evolutiva de cadera (DEC) es una patología frecuente, 1,5-5 por cada 1.000 nacidos vivos. Su pronóstico mejora con un tratamiento ortopédico precoz con arnés; si no se trata a tiempo, requerirá corrección quirúrgica.

El cribado de DEC consiste en interrogar sobre los factores de riesgo y luego explorar concienzudamente las caderas. Hay que realizar una ecografía de caderas a partir de las semanas 4-8 de vida en todo lactante que tenga al menos dos de los siguientes tres factores de riesgo: sexo femenino, familiar de primer grado afecto de displasia de cadera y parto de nalgas; o cuando presente una exploración anormal o dudosa. Hasta los 4 meses de vida, la ecografía es el estudio de elección, reservando la exploración radiológica de caderas a partir del cuarto o el sexto mes.

La exploración física es fundamental en el cribado de la displasia evolutiva de cadera, porque hasta un 60% de los casos no tienen ningún factor de riesgo.

Las maniobras de Barlow y Ortolani tienen utilidad durante los primeros 3 meses. Estas maniobras solo diagnostican el 50% de los casos de DEC, por lo cual hay que mantener un elevado índice de sospecha entre los 3 meses y el momento en el que el niño comienza a deambular, utilizando signos indirectos, como la asimetría de la longitud del fémur (signo de Galeazzi) o la limitación de la abducción de la cadera patológica. El chasquido («clic») de cadera y la asimetría de pliegues, que puede observarse en un 25% de la población sana, no indican patología. La DEC debe ser remitida a traumatología tan pronto sea confirmada por ecografía para su tratamiento con el arnés de Pavlik. El doble pañal no tiene ninguna indicación en esta patología.

El *genu varum* es fisiológico hasta el segundo año de vida. Se considerará patológico si: se extiende más allá de los 24 meses, presenta una distancia intercondílea de 6 cm o es progresiva, o acompaña a alguna alteración del crecimiento o deformación en varo del fémur. El *genu varum* fisiológico siempre es simétrico, y el pronóstico es excelente. Se informará a los padres

de que ese patrón angular se corrige hacia los 2-3 años. En algunos niños persiste toda la vida, normalmente con una distancia intercondílea de hasta 4 cm.

En la valoración ortopédica del recién nacido comprobaremos la normalidad de los reflejos de Moro y de prensión palmar, y la movilidad espontánea del miembro superior, que se ve afectada en la parálisis del plexo braquial superior (codo en extensión permanente y mano en «posición de propina») o inferior (codo flexionado y en supinación, y mano en garra). Es muy importante palpar las clavículas en búsqueda de un callo de fractura o del signo de la tecla, recordando que su fractura no requiere inmovilización y que la norma es la resolución en 2-3 semanas.

En cuanto a la sospecha del disrafismo espinal oculto, la ecografía lumbar durante los primeros 6 meses está indicada frente a cualquier estigma cutáneo localizado en la línea media o paramedial, a la altura del sacro: hipertricosis, lipoma, hemangiomas de tamaño superior a 4 cm o un apéndice cutáneo. El seno dérmico «frustrado» se observa en el 2-4% de la población general, es un hoyuelo que suele estar localizado a menos de 2,5 cm del ano y no se asocia a disrafismo, por lo que no requiere estudio.

### Niños

Durante los primeros 6 años evaluaremos la marcha. Al principio, los movimientos de brazos y las piernas no son coordinados. Hay una amplia base de sustentación con las rodillas flexionadas y rotación externa de la pelvis y el fémur. La secuencia de apoyo talón-punta aparece a los 18 meses. Hacia los 3 años el niño tiene una base de sustentación normal y balanceo recíproco de los brazos. La marcha de puntillas ocasional, si no se acompaña de un acortamiento del tendón de Aquiles, no requiere derivación.

En el plano frontal, se medirá en bipedestación la distancia en centímetros entre los cóndilos femorales *(genu varum)* o entre los maléolos internos *(genu valgum)*. Se derivará al especialista cuando el *genu valgum* supere los 8 cm o progrese más allá de los 7 años.

En el plano axial, los huesos largos del cuerpo experimentan una rotación o torsión alrededor de su eje longitudinal. Al rotar, los ejes transversos de cada extremo del hueso forman un ángulo (versión) que se va modificando a lo largo de la infancia. Evaluar el patrón torsional de los miembros inferiores tiene especial interés cuando el niño tiene un ángulo de progresión del pie (ángulo entre el pie y línea recta de marcha) fuera de lo normal: entre –5 y 20°. Si está desviado hacia adentro, tendremos que descartar en primer lugar que el problema no esté en el propio pie (metatarso aducto o *hallux* aducto).

Con el paciente en decúbito prono y las piernas flexionadas a 90° tomaremos el ángulo de rotación interna de la cadera como medida indirecta de la anteversión femoral (normal hasta 60°, leve entre 70 y 80°, y moderada entre 80 y 90°). Valoraremos el grado de torsión tibial interna estimando el ángulo que se establece entre el eje del pie y el eje del muslo (valor normal, de –5 a 30°). Estos son los defectos torsionales más frecuentes, donde la

observación siempre es el mejor tratamiento, dado que en general se corrigen gradualmente, porque el fémur y la tibia rotan en sentido lateral como parte del proceso normal del crecimiento.

Debemos remitir al especialista al niño mayor de 3-4 años que tropieza a menudo con sus propios pies, o que tiene una afectación unilateral muy marcada, o a niños mayores de 8 años en los que no se observa una corrección espontánea.

La situación inversa, de caminar con los pies hacia fuera, se suele observar en el niño que comienza a andar y tiene una contractura lateral de las caderas que hace girar todo el miembro inferior y el pie hacia fuera (pie abducto fisiológico), pero que se resuelve espontáneamente. En niños más grandes también puede observarse rotación externa del fémur y la tibia que no requiere más que observación siempre que el ángulo de progresión del pie no supere los 20° o no se acompañe de dolores de rodilla por falta de alineación rotuliana.

Acabaremos la exploración del miembro inferior observando la simetría de la longitud en decúbito supino sobre la camilla. Asimetrías mayores de 1 cm en niños pequeños y mayores de 2 cm cuando ya tiene más de 2 años deben ser derivadas al ortopeda.

El pie plano flexible es fisiológico hasta los 3-4 años, porque la laxitud articular y la abundante grasa subcutánea deforman el arco plantar. Al pedir al niño que se ponga de puntillas o con el test de Jack, maniobras con las que aparece el arco plantar, se comprueba que se trata de un pie normal. En caso contrario, puede tratarse de un pie plano rígido que precise valoración ortopédica. Hoy en día se acepta el uso de plantillas solo para los casos de pie plano flexible doloroso. Desde Atención Primaria se pueden recomendar ejercicios para fortalecer la musculatura plantar o simplemente andar descalzo sobre superficies blandas, pero, sobre todo, será necesario convencer a los padres de que la observación es el mejor tratamiento. Hasta un 20% de la población tiene un pie plano. Se considera una variante de la normalidad.

### Adolescentes y preadolescentes

En esta etapa se presta especial atención a la escoliosis idiopática, porque, si bien puede aparecer a cualquier edad, el riesgo de progresión es directamente proporcional al potencial de crecimiento del niño, sobre todo durante la fase de crecimiento acelerado (10 años en niñas y 12 años en niños). La maniobra de Adams se realiza con el paciente en bipedestación, inclinando lentamente todo el torso hacia delante y dejando caer los brazos: la presencia de una giba indica una rotación de la columna (test de Adams positivo) y confirma que se trata de una escoliosis.

La actitud escoliótica es mucho más prevalente (10%) y nunca progresa en su gravedad; puede tener los mismos signos de deformidad torácica (asimetría del nivel de hombros o escápulas), pero la maniobra de Adams es negativa.

El uso de un escoliómetro permite una medida clínica del grado de

rotación, y se recomienda a partir de los 5-7° realizar una exploración radiológica de la columna para confirmar el diagnóstico, medir su grado a través del ángulo de Cobb y estimar el riesgo de progresión en función del grado de osificación de la cresta ilíaca (signo de Risser). Es necesario derivar al especialista las escoliosis que tienen una curva superior a 10° o que progresan más de 5° en 12 meses.

No es necesario practicar escoliogramas cada año para el control de la curva, dado que la exploración clínica y el uso del escoliómetro permiten comprobar si hay progresión del ángulo de rotación.

## Aparato genitourinario

Durante las primeras visitas del lactante se comprobará la ausencia de anomalías o la aparición de nuevos hallazgos que requieran seguimiento en consulta o derivación a servicios especializados.

## Criptorquidia

Esta condición aumenta el riesgo de infertilidad y la aparición de cáncer testicular. Este riesgo aumenta cuanto mayor es la edad de su corrección. La edad recomendada de corrección quirúrgica se sitúa según los autores entre el año y los 2 años de edad. No existe evidencia suficiente a favor de una u otra edad.

La criptorquidia persistente a los 6 meses de edad debe ser derivada a cirugía para su valoración. Cualquier niño mayor de 6 meses que presente ausencia de testículos en el escroto, imposibilidad de descenderlos manualmente o su retorno inmediato a una posición superior tras descenderlos, será derivado a cirugía.

## Fimosis

La imposibilidad de descubrir el glande por la existencia de una abertura prepucial insuficiente es fisiológica en los primeros años de vida en grado muy diverso. El desarrollo del prepucio en el neonato es incompleto, y la separación entre el prepucio y el glande ocurre a una edad variable. La incidencia de fimosis a los 6 años es del 8%, y del 1% a los 16-18 años de edad.

La retracción completa del prepucio se consigue espontáneamente en el 50% de los niños al año de edad y en el 89% a los 3 años.

En caso de existir fimosis se hará un seguimiento en las visitas siguientes. Su persistencia más allá de los 4-5 años será criterio de derivación a cirugía para su corrección. Si antes de esa edad aparecen complicaciones, como infecciones urinarias de repetición o parafimosis, se adelantará la valoración quirúrgica. No debe forzarse en el lactante la retracción del prepucio, ya que

puede provocar fisuras prepuciales y cicatrices secundarias que pueden ser causa de fimosis secundaria.

Debe distinguirse la fimosis (abertura prepucial insuficiente) de las adherencias prepuciales, en las que la piel no deja descubrir el glande por estar adherida internamente al glande. Esta última situación no requiere cirugía.

### Hipospadias

Se define como una malformación congénita en la que existe una apertura ectópica ventral de la uretra en el pene, el escroto o el periné. Su frecuencia se estima en 2 por cada 1.000 nacidos vivos. Se asocia a criptorquidia (10-15%), hidrocele (15%) y hernia inguinal (8%). La presencia de hipospadias debe ser referida a cirugía en el momento del diagnóstico. Habitualmente se interviene entre los 15 y los 24 meses de vida.

### Hidrocele y quiste de cordón

La aparición o persistencia de un hidrocele o de un quiste de cordón a los 2 años de edad será tributaria de interconsulta con cirugía para su intervención.

### Sinequia vulvar

Es la fusión de los labios menores total o parcial que no permite ver la entrada de la vagina ni el meato uretral. Es una condición frecuente en las niñas, no se trata de una malformación congénita y su tendencia es a la resolución espontánea.

### Himen imperforado

Esta anomalía será derivada e intervenida en el momento del diagnóstico, independientemente de la edad de la niña.

### Varicocele

Se derivará para su intervención en el momento del diagnóstico.

## Abdomen

Algunas alteraciones pueden ser asintomáticas y son susceptibles de ser diagnosticadas en el momento de una revisión programada de salud. Es el caso de algunas hernias.

### Hernias epigástrica e inguinal

Ambos tipos de hernia requieren tratamiento quirúrgico, por lo que se derivarán a cirugía en el momento del diagnóstico.

Las hernias inguinales diagnosticadas antes de los 12 meses de edad se derivarán a cirugía de forma preferente, por presentar alto riesgo de

complicaciones.

### Hernia umbilical

Dada la historia natural de desaparición espontánea de este tipo de hernia, solo se derivará y corregirá a los 4 años de edad. Antes de esa edad se valorará intervenir en casos de hernias muy voluminosas.

## Tórax

### *Pectus excavatum*

Esta anomalía representa el 90% de las deformidades congénitas de la pared torácica. El 35% de los casos tienen antecedentes familiares de alteraciones de la pared torácica. Presenta predominio por el sexo masculino (3:1). El 80% de los casos se identifican antes de los 2 años de vida. Típicamente, la deformidad se acentúa con la edad, especialmente durante la pubertad. Se derivará a cirugía a partir de los 12 años para su valoración.

### *Pectus carinatum*

Su incidencia es del 0,06%. El 25% de los casos tienen antecedentes familiares. Se encuentra en mayor proporción en niños: 4:1. Se desarrolla más frecuentemente durante la infancia, aunque puede estar presente al nacimiento. Debe derivarse a cirugía a partir de los 11 años de edad.

## Presión arterial

### Importancia del problema

La hipertensión arterial (HTA) pediátrica tiene una prevalencia creciente. Se calcula que puede ser del 2%. Este aumento se relaciona con la obesidad, los hábitos alimenticios y el sedentarismo. Constituye uno de los cuatro grandes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, junto con la obesidad, la hiperlipemia y el tabaquismo.

Se define la HTA como los valores de presión arterial sistólica y/o diastólica superiores al percentil 95 para su edad, talla y sexo en tres o más ocasiones. Una de las dificultades en pediatría es la variabilidad de la presión arterial en función de la edad y la talla del niño o la niña. Para ello es recomendable utilizar tablas o gráficas específicas (tablas 1.2 y 1.3). Es importante asimismo obtener valores fiables: utilizar un manguito de medida adecuada, preparar al niño, familiarizarlo con el instrumental y repetir las mediciones si es preciso.

### Tabla 1.2

**Presión arterial en niños en función de la edad y el percentil de**

## talla

| Edad (años) | Percentil de PA | Sistólica (mm Hg) | | | | | | | Diastólica (mm Hg) | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Percentil de talla | | | | | | | Percentil de talla | | | | | | |
| | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| 3 | 50 | 86 | 87 | 89 | 91 | 93 | 94 | 95 | 44 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 48 |
| | 90 | 100 | 101 | 101 | 105 | 107 | 108 | 109 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 95 | 104 | 105 | 107 | 109 | 110 | 112 | 113 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| 4 | 50 | 88 | 89 | 91 | 93 | 95 | 96 | 97 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 51 | 52 |
| | 90 | 102 | 103 | 105 | 107 | 109 | 110 | 111 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 | 67 |
| | 95 | 106 | 107 | 109 | 111 | 112 | 114 | 115 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 |
| 5 | 50 | 90 | 91 | 93 | 95 | 96 | 98 | 98 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 56 | 56 |
| | 90 | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 69 | 70 |
| | 95 | 105 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 69 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| 6 | 50 | 91 | 92 | 94 | 96 | 98 | 99 | 100 | 53 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 57 |
| | 90 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 113 | 113 | 68 | 68 | 69 | 70 | 71 | 72 | 72 |
| | 95 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 117 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 |
| 7 | 50 | 92 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 101 | 55 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 59 |
| | 90 | 106 | 104 | 109 | 111 | 113 | 114 | 115 | 70 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 95 | 110 | 111 | 113 | 115 | 117 | 118 | 119 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| 8 | 50 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 102 | 102 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 60 | 61 |
| | 90 | 107 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 71 | 72 | 72 | 71 | 74 | 75 | 76 |
| | 95 | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | 80 |
| 9 | 50 | 95 | 96 | 98 | 100 | 102 | 103 | 104 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 |
| | 90 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 118 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 | 77 |
| | 95 | 111 | 114 | 116 | 118 | 119 | 121 | 121 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| 10 | 50 | 97 | 98 | 100 | 102 | 103 | 105 | 106 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 | 63 |
| | 90 | 111 | 112 | 114 | 115 | 117 | 119 | 119 | 73 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 |
| | 95 | 115 | 116 | 117 | 119 | 121 | 122 | 123 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| 11 | 50 | 99 | 100 | 102 | 104 | 107 | 107 | 107 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 90 | 113 | 114 | 115 | 117 | 120 | 120 | 121 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| | 95 | 117 | 118 | 119 | 121 | 124 | 124 | 125 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 |
| 12 | 50 | 101 | 102 | 104 | 106 | 109 | 109 | 110 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 | 64 |
| | 90 | 115 | 116 | 118 | 120 | 123 | 123 | 123 | 74 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 |
| | 95 | 119 | 120 | 122 | 123 | 127 | 127 | 127 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 | 83 |
| 13 | 50 | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 60 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 64 |
| | 90 | 117 | 118 | 120 | 122 | 124 | 125 | 126 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 |
| | 95 | 121 | 122 | 124 | 126 | 128 | 129 | 130 | 79 | 79 | 80 | 81 | 82 | 83 | 83 |
| 14 | 50 | 106 | 107 | 109 | 111 | 113 | 114 | 115 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 65 |
| | 90 | 120 | 121 | 123 | 125 | 126 | 128 | 128 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | 80 |
| | 95 | 124 | 125 | 127 | 128 | 130 | 132 | 132 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| 15 | 50 | 109 | 110 | 112 | 113 | 115 | 117 | 117 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |
| | 90 | 122 | 124 | 125 | 127 | 129 | 130 | 131 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 | 81 |
| | 95 | 126 | 127 | 129 | 131 | 133 | 134 | 135 | 81 | 81 | 82 | 83 | 84 | 85 | 85 |

Datos tomados de AAP, 2004.

## Tabla 1.3

### Presión arterial en niñas en función de la edad y el percentil de talla

| Edad (años) | Percentil de PA | Sistólica (mm Hg) Percentil de talla | | | | | | | Diastólica (mm Hg) Percentil de talla | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| 3 | 50 | 86 | 87 | 88 | 89 | 91 | 92 | 93 | 47 | 48 | 48 | 49 | 50 | 50 | 51 |
| | 90 | 100 | 100 | 102 | 103 | 104 | 106 | 106 | 61 | 62 | 62 | 63 | 64 | 64 | 65 |
| | 95 | 104 | 104 | 105 | 107 | 108 | 109 | 110 | 65 | 66 | 66 | 67 | 68 | 68 | 69 |
| 4 | 50 | 88 | 88 | 90 | 91 | 92 | 94 | 94 | 50 | 50 | 51 | 52 | 52 | 53 | 54 |
| | 90 | 101 | 102 | 103 | 104 | 106 | 107 | 108 | 64 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 | 68 |
| | 95 | 105 | 106 | 107 | 108 | 110 | 111 | 112 | 68 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 | 72 |
| 5 | 50 | 89 | 90 | 91 | 93 | 94 | 95 | 96 | 52 | 53 | 53 | 54 | 56 | 56 | 56 |
| | 90 | 103 | 103 | 105 | 106 | 107 | 109 | 109 | 66 | 67 | 67 | 68 | 69 | 69 | 70 |
| | 95 | 107 | 107 | 108 | 110 | 111 | 112 | 113 | 70 | 71 | 71 | 72 | 73 | 73 | 74 |
| 6 | 50 | 91 | 92 | 93 | 94 | 96 | 97 | 98 | 54 | 54 | 55 | 56 | 56 | 57 | 58 |
| | 90 | 104 | 105 | 106 | 108 | 109 | 110 | 111 | 68 | 68 | 69 | 70 | 70 | 71 | 72 |
| | 95 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 114 | 115 | 72 | 72 | 73 | 74 | 74 | 75 | 76 |
| 7 | 50 | 93 | 93 | 95 | 96 | 97 | 99 | 99 | 55 | 56 | 56 | 57 | 58 | 58 | 59 |
| | 90 | 106 | 107 | 108 | 109 | 111 | 112 | 113 | 69 | 70 | 70 | 71 | 72 | 72 | 73 |
| | 95 | 110 | 111 | 112 | 113 | 115 | 116 | 116 | 73 | 74 | 74 | 75 | 76 | 76 | 77 |
| 8 | 50 | 95 | 95 | 96 | 98 | 99 | 100 | 101 | 57 | 57 | 57 | 58 | 59 | 60 | 60 |
| | 90 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 114 | 114 | 71 | 71 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 95 | 112 | 112 | 114 | 115 | 116 | 118 | 118 | 75 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| 9 | 50 | 96 | 97 | 98 | 100 | 101 | 102 | 103 | 58 | 58 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 |
| | 90 | 110 | 110 | 112 | 113 | 114 | 116 | 116 | 72 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 75 |
| | 95 | 114 | 114 | 115 | 117 | 118 | 119 | 120 | 76 | 76 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 |
| 10 | 50 | 98 | 99 | 100 | 102 | 103 | 104 | 105 | 59 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 62 |
| | 90 | 112 | 112 | 114 | 115 | 116 | 118 | 118 | 73 | 73 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 |
| | 95 | 116 | 116 | 117 | 119 | 120 | 121 | 122 | 77 | 77 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 |
| 11 | 50 | 100 | 101 | 102 | 103 | 105 | 106 | 107 | 60 | 60 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 90 | 114 | 114 | 116 | 117 | 118 | 119 | 120 | 74 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 77 |
| | 95 | 118 | 118 | 119 | 121 | 122 | 123 | 124 | 78 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| 12 | 50 | 102 | 103 | 104 | 105 | 107 | 108 | 109 | 61 | 61 | 61 | 62 | 63 | 64 | 64 |
| | 90 | 116 | 116 | 117 | 119 | 120 | 121 | 122 | 75 | 75 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| | 95 | 119 | 120 | 121 | 123 | 124 | 125 | 126 | 79 | 79 | 79 | 80 | 81 | 82 | 82 |
| 13 | 50 | 104 | 105 | 106 | 107 | 109 | 110 | 110 | 62 | 62 | 62 | 63 | 64 | 65 | 65 |
| | 90 | 117 | 118 | 119 | 121 | 122 | 123 | 124 | 76 | 76 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 |
| | 95 | 121 | 122 | 123 | 124 | 126 | 127 | 128 | 80 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 83 |
| 14 | 50 | 106 | 106 | 107 | 109 | 110 | 111 | 112 | 63 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 90 | 119 | 120 | 121 | 122 | 124 | 125 | 125 | 77 | 77 | 77 | 78 | 79 | 80 | 80 |
| | 95 | 123 | 123 | 125 | 126 | 127 | 129 | 129 | 81 | 81 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| 15 | 50 | 107 | 108 | 109 | 110 | 111 | 113 | 113 | 64 | 64 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| | 90 | 120 | 121 | 122 | 123 | 125 | 126 | 127 | 78 | 78 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| | 95 | 124 | 132 | 126 | 127 | 129 | 130 | 131 | 82 | 89 | 90 | 83 | 84 | 85 | 85 |

Datos tomados de AAP, 2004.

### Actuación del EAP

Practicar un control de la presión arterial a los 4 años de edad, con al menos otra medida hacia los 11 años.

## Adolescencia

La adolescencia es una etapa del ciclo vital de desarrollo humano que se caracteriza por el crecimiento y la maduración biológica, fisiológica, psicológica y social del individuo. Su inicio lo marca la pubertad y la capacidad biológica de reproducirse.

Es un período en que el distanciamiento afectivo con los padres aparece o se acentúa, crece la necesidad de encontrar identidad propia y reconocimiento social y cultural, e inicia la actividad sexual con quien identifica como su pareja sexual.

En general, la Atención Primaria incluye hasta los 15 años de edad. Además, a partir de los 11 años, los programas de salud infantil de las diferentes comunidades solo recomiendan una o dos revisiones. Debido a esta escasez de oportunidades, el profesional deberá valorar en estas edades aprovechar cualquier consulta por otros motivos para hacer una exploración, valorar riesgos y ofrecer los consejos preventivos que considere adecuados.

Además de la exploración física, de función visual y la somatometría, deben explorarse los hábitos de sueño, la alimentación, la actividad física, así como introducir conceptos de educación sexual, consumo de drogas y conductas de riesgo, explorando también la posibilidad de que ya se haya practicado alguna de esas conductas. El conocimiento y la confianza de la familia son muy importantes para abordar estos temas, que pueden no haber sido explorados aún en el seno familiar o, al contrario, haber sido objeto de discusiones.

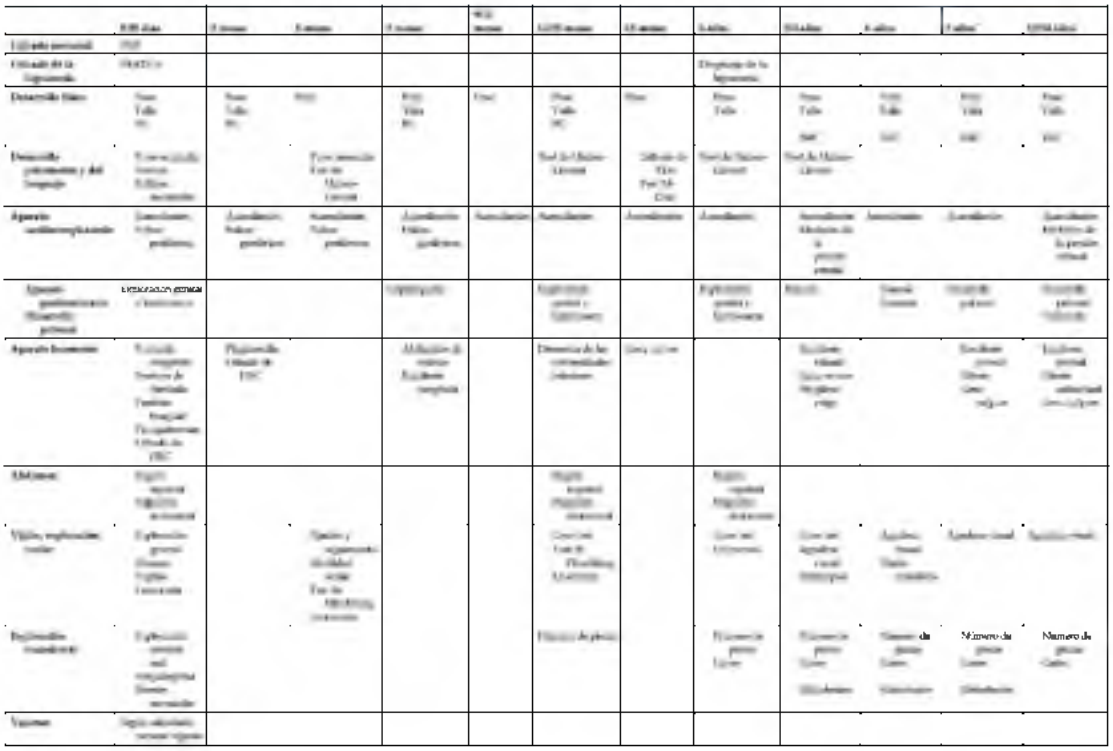
El profesional, tanto médico como de enfermería, deberá valorar también si realizará parte de la entrevista con el adolescente individualmente, a partir de los 12 años. En este caso se asegurará a este la confidencialidad de lo que se diga en la consulta, y se informará a sus responsables, que serán informados en función de los resultados de la entrevista.

## Resumen de exploraciones por edades y aparatos

En la tabla 1.4 se expone la distribución de las visitas programadas recomendadas, así como la exploración y los cribados básicos que deben llevarse a cabo en cada una de ellas.

## Tabla 1.4

### Recomendación de exploraciones por edades y aparatos



* A partir de los 6 años, el número de visitas recomendadas y la edad de las mismas varía según el programa de cada comunidad autónoma. Hemos elegido aquí la combinación de revisión programada a los 8 y a los 12 o 14 años. En algunas comunidades se recomienda a los 11 y a los 14 años, en otras se incluye una visita más, habitualmente a los 8, 10/11 y 13/14 años. En las edades más tempranas, los programas son más uniformes en cuanto a distribución por edades y número de visitas.

# Calendario quirúrgico en pediatría

En la tabla 1.5 se destacan algunas de las anomalías que se pueden encontrar en el transcurso de una revisión y que pueden precisar tratamiento quirúrgico. Se indica el momento adecuado de derivación y la edad habitual de intervención.

## Tabla 1.5

**Calendario quirúrgico en pediatría**

| Localización | Anomalía | Derivación | Tratamiento |
|---|---|---|---|
| Cabeza y cuello | Anquiloglosia (frenillo lingual) | En el momento del diagnóstico | Inmediato |
| | Frenillo labial | Cuando la dentición es definitiva | Por el odontólogo |
| | Apéndice preauricular | A partir del año | A los 2-3 años |
| | Foseta auricular | A partir del año | A los 2-3 años |
| | Quiste de cola de ceja | En el momento del diagnóstico | A partir del año |
| | Fístula de los arcos branquiales | En el momento del diagnóstico | A partir del año |
| | Quiste tirogloso | En el momento del diagnóstico | A partir del año |
| Dedos | Sindactilia | En el momento del diagnóstico | Entre los 6 meses y los 2 años |
| | Polidactilia | En el momento del diagnóstico | A los 3 años |
| | Dedo en resorte | A los 6 meses | A partir del año |
| Abdomen | Hernia epigástrica | En el momento del diagnóstico | En el momento del diagnóstico |
| | Hernia umbilical | A los 4 años, antes si son muy grandes | A los 4 años |
| | Hernia inguinal | En el momento del diagnóstico | En el momento del diagnóstico |
| Genitourinario | Himen imperforado | En el momento del diagnóstico | En el momento del diagnóstico |
| | Hidrocele | A partir de los 2 años | A los 2 años |
| | Quiste de cordón | A partir de los 2 años | A los 2 años |
| | Criptorquidia | A los 6 meses | Hacia los 2 años |
| | Hipospadias | En el momento del diagnóstico | A los 15-24 meses |
| | Fimosis | A partir de los 4 años, antes si hay complicaciones | A partir de los 4 años |
| | Frenillo prepucial | A los 12 años | A los 12 años |
| | Varicocele | En el momento del diagnóstico | En el momento del diagnóstico |
| Tórax | *Pectus excavatum* | A partir de los 12 años | A partir de los 12-16 años |
| | *Pectus carinatum* | A los 11 años | A partir de los 11 años |

# Educación para la salud en el entorno familiar

## Alimentación

El niño, desde que nace hasta los 3 años de vida, aprende a mamar, masticar, tragar, probar y manipular los alimentos. La educación de la conducta alimentaria en esta etapa de la vida es muy importante. Tiene como objetivos fundamentales conseguir un buen estado nutricional y un desarrollo óptimo, así como el aprendizaje de una conducta alimentaria y la adquisición de hábitos saludables que condicionarán su salud a lo largo de la vida.

Las prácticas óptimas en la alimentación del lactante y el niño pequeño se sitúan entre las intervenciones de mayor efectividad para mejorar la salud durante la niñez y a lo largo de la vida. Por todo ello, resulta fundamental que los profesionales de la salud que atienden esta etapa de la vida tengan conocimientos y habilidades básicas para ofrecer una adecuada orientación en este ámbito.

### Lactancia materna

La leche humana es el alimento de elección durante los primeros 6 meses de vida (A) para todos los niños, incluidos los prematuros y los niños enfermos, salvo raras excepciones que se detallan en el cuadro 1.3. La decisión última en relación con el modo de alimentar al niño la debe tomar la madre, y esta debe ser apoyada sea cual sea. Los profesionales sanitarios deben velar por que las madres dispongan de una información adecuada y veraz, libre de interferencias comerciales y falsas creencias.

**Cuadro 1.3 Contraindicaciones absolutas de la lactancia materna**

- Recién nacido afecto de galactosemia
- Tuberculosis materna activa
- Madre VIH positiva
- Madre con hepatitis B aguda o portadora de HBAg, sin profilaxis del recién nacido: una dosis de vacuna para la hepatitis B en las primeras 12 h del nacimiento y HBIg (0,5 ml) simultáneamente, pero en un sitio diferente
- Medicación materna contraindicada durante la lactancia

La lactancia materna ofrece beneficios a corto y largo plazo tanto en el bebé como en la madre.

La lactancia materna promueve, a través del frecuente y estrecho contacto físico entre ambos, la creación del vínculo afectivo, lo que resulta óptimo para su desarrollo. Es un factor protector frente al SMSL, la obesidad, el riesgo cardiovascular, la diabetes y el cáncer. En la madre disminuye el riesgo de anemia, osteoporosis y cáncer de mama y ovario, ayuda a la recuperación posparto del peso y produce bienestar emocional.

Por todo ello, la OMS y otros organismos nacionales e internacionales recomiendan que todos los lactantes sean amamantados en exclusiva durante los primeros 6 meses y junto con otros alimentos complementarios hasta los 2 años de edad o más, mientras madre e hijo lo deseen.

Las tasas de lactancia bajan de forma importante durante las primeras semanas de vida del bebé. Esta disminución está relacionada con un apoyo insuficiente hacia las madres durante este período. Por ello se recomienda que todos los centros de salud implementen un programa estructurado que promueva y apoye la lactancia materna. Un ejemplo de ello es el programa de la Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN), promovida por Unicef y la OMS. Enumeramos sus puntos básicos en el cuadro 1.4.

### Cuadro 1.4 Siete pasos de los centros de salud para favorecer la lactancia materna

1. Disponer de una *normativa escrita* relativa a la lactancia natural conocida por todo el personal del centro.
2. *Capacitar* a todo el personal para llevar a cabo esa política.
3. *Informar* a las embarazadas y a sus familias sobre el amamantamiento y cómo llevarlo a cabo.
4. *Ayudar* a las madres en el *inicio de la lactancia* y asegurarse de que son atendidas en las *primeras 72 h tras el alta* hospitalaria.
5. *Ofrecer apoyo* a la madre que amamanta para mantener la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y continuarla junto con la alimentación complementaria posteriormente.
6. Proporcionar una *atmósfera receptiva y de acogida* a las madres y familias de los lactantes.
7. Fomentar la *colaboración* entre los profesionales de la salud y la *comunidad* a través de los talleres de lactancia y grupos de apoyo locales.

Las *recomendaciones para la lactancia materna* son:

- Fomentar la confianza de la madre lactante; ella es capaz de satisfacer las necesidades de su bebé.
- El contacto piel con piel inmediato e ininterrumpido tras el parto favorece la lactancia materna (I, A).

- El colecho en la maternidad favorece el buen inicio de la lactancia materna, siempre y cuando se mantengan las condiciones de un colecho seguro.
- La lactancia materna debería ser a demanda y frecuente; los primeros días debería realizar entre 8 y 12 tomas diarias.
- Evitar el uso de chupete; la succión del pecho tranquiliza, alimenta y estimula la producción de leche.
- Evitar la administración de suplementos si no existe indicación médica que lo justifique (B).
- La postura adecuada del bebé al pecho mejora la mayoría de las dificultades que pueden aparecer: dolor, grietas, mastitis, poca ganancia ponderal, etc.
- El apoyo emocional a la madre que amamanta es fundamental para una lactancia exitosa, así como la ayuda práctica que brindan los grupos de lactancia.

## Lactancia artificial

En los casos en los que la lactancia materna no es posible o suficiente, o en los que la madre decide no iniciarla, se debe dar leche de vaca adaptada y humanizada, llamada «leche de inicio» o «de tipo 1».

La forma de administrarla debería ser lo más similar posible a la lactancia materna, para facilitar la misma estimulación e interacción y facilitar así el mismo desarrollo saludable. Por todo ello recomendamos que la alimentación con leche artificial sea a demanda, sin forzar, siempre en brazos y favoreciendo el contacto piel con piel cuando sea posible, cambiando de lado en cada toma, y minimizando el número de personas que dan el biberón, no más de dos o tres.

## Alimentación complementaria

Después de los 6 meses de edad, las necesidades nutricionales del lactante varían y pueden exceder lo aportado por la lactancia materna. En ese momento es aconsejable introducir nuevos alimentos. Esta introducción debe hacerse de manera progresiva y conservando la lactancia como fuente principal de calorías al menos hasta el año de edad.

A los 6 meses, la mayoría de los lactantes han alcanzado el desarrollo suficiente para introducir nuevas formas de alimentarse más allá de la succión. Durante toda la infancia, la alimentación debe ser variada, suficiente y equilibrada.

Las recomendaciones más recientes proponen introducir todos los alimentos de forma paulatina a partir de los 6 meses de edad sin dar importancia al orden en que se haga. Se mantienen, sin embargo, las siguientes restricciones: no ofrecer derivados lácteos hasta los 9 meses ni leche de vaca hasta los 12 (A); no ofrecer alimentos con riesgo de atragantamiento (frutos secos) hasta los 3 años, y no añadir azúcar ni sal

hasta los 2 años. Es importante evitar la miel en menores de 12 meses por el riesgo de botulismo neonatal.

### Alimentación autorregulada por el bebé *(baby led weaning)*

Es una forma de iniciar la alimentación complementaria a partir de los 6 meses de vida que consiste en ofrecer al niño alimentos cortados de tal forma que sea capaz de cogerlos con las manos y llevarlos a la boca en función de sus preferencias y su apetito, respetando de esa forma su ritmo y su sensación de saciedad.

Esta forma de alimentación tiene ciertas ventajas: estimula el desarrollo psicomotor y facilita la transición a una alimentación sólida, además de favorecer hábitos alimentarios saludables. El principal inconveniente es el riesgo de atragantamiento, por lo que deben evitarse los alimentos en forma de fragmentos duros y pequeños, como frutos secos, manzanas o zanahorias crudas. Siempre se debe acompañar al niño mientras come.

En el cuadro 1.5 enumeramos algunas recomendaciones sobre hábitos alimentarios.

#### Cuadro 1.5 Recomendaciones generales sobre hábitos alimentarios

- La dieta debe ser variada y equilibrada, y contener todos los grupos de alimentos.
- El agua es la bebida más sana y la única necesaria.
- Repartir la comida en cinco momentos y evitar picar entre horas.
- Favorecer un buen desayuno, esta comida debería aportar el 25% de las calorías de la dieta diaria.
- Adecuar la cantidad de comida a la edad y necesidades del niño, y respetar siempre su sensación de saciedad. No se debe obligar a los niños a comer ni forzarlos.
- Limitar el acceso a alimentos y bebidas de alto contenido calórico y bajos en nutrientes (bebidas edulcoradas, zumos industriales, *snacks*, etc.).
- La alimentación facilita espacios privilegiados para la relación, y la comunicación con los niños es importante para favorecer un ambiente tranquilo y saludable en torno a la alimentación. Evitar discusiones y otras distracciones, como los juegos o la televisión.
- Evitar el uso de alimentos concretos como premio o castigo.

## Sueño

La duración del sueño nocturno varía en función de la edad (tabla 1.6), estado de salud, estado emocional y otros factores. De esta forma, cada niño es único y cuenta con sus propias y determinadas necesidades de sueño. Su tiempo

ideal de sueño es el que le permita realizar las actividades diarias con normalidad.

## Tabla 1.6

### Horas de sueño por edad

| Edad | Horas de sueño totales | | |
|---|---|---|---|
| | Percentil 2 | Percentil 50 | Percentil 98 |
| 1 mes | 9 | 14,5 | 19 |
| 6 meses | 10,5 | 14 | 18 |
| 1 año | 11,5 | 14 | 16,5 |
| 4 años | 10 | 12 | 14 |
| 8 años | 9 | 10,5 | 12 |
| 12 años | 8 | 9,5 | 10,5 |
| 16 años | 6,5 | 8 | 9,5 |

Tomado de Iglowstein et al., 2003.

El sueño es una conducta humana y como tal puede modificarse para conseguir que sea saludable. Es importante que los profesionales informen sobre las características del sueño en las diferentes etapas de la infancia y la adolescencia (cuadro 1.6). En los niños es esencial establecer rutinas que favorezcan la capacidad de conciliar y mantener el sueño de forma autónoma. Esto pasa por intervenir lo menos posible en los despertares nocturnos y evitar alimentarlos. En los adolescentes hay que concienciar sobre la importancia del sueño y mantener una disciplina sobre los hábitos saludables.

### Cuadro 1.6 Consejos para la prevención de los problemas del sueño

#### Entre 0 y 5 meses

- El recién nacido duerme mucho, pero no puede hacerlo de forma seguida. Cada 3-4 h se despierta. Necesita comer, que le cambien y que hablen con él.
- Un sueño de calidad durante el día mejorará el sueño nocturno.
- Antes de cada período de sueño conviene tranquilizar al niño con la voz y con caricias.
- Dejarlo en la cuna cuando aún está despierto.
- El ambiente debe ser tranquilo, oscuro y confortable.
- Es importante instaurar rutinas en torno al sueño.

### Entre 5 y 12 meses

- Desde los 5 meses de edad, el bebé capta todas las sensaciones que le transmiten los adultos. Si los padres son tranquilos y le hablan dulcemente, el bebé captará esta sensación y responderá de la misma manera.
- Durante los primeros 8 meses puede ser habitual y normal que el bebé se despierte por la noche. A partir de esta edad conviene reducir o eliminar las tomas nocturnas.

### A partir de los 12 meses

- El niño puede empezar a comprender que se le está enseñando a dormir de manera autónoma.
- Hay que continuar con las rutinas, cuento, masaje, etc.
- Las siestas no deben ser muy largas ni tardías.
- Evitar bebidas excitantes y la actividad vigorosa antes de acostarse.

### Etapa adolescente

- Establecer horarios regulares incluso el fin de semana.
- Exposición a la luz intensa por la mañana.
- Evitar actividades de alerta (videojuegos, estudio) 1 h antes de ir a dormir. Desaconsejar dormirse con la televisión.
- Enseñar a relajarse.
- Importancia del ejemplo de los hábitos paternos del sueño.

## Prevención de accidentes

La OMS propone la siguiente definición de accidente: «Acontecimiento fortuito, generalmente desgraciado o dañino, o acontecimiento independiente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta por un daño corporal o mental».

Los accidentes constituyen la primera causa de muerte entre los 0 y los 14 años de vida.

El 48% son en relación con vehículos a motor, tanto si la víctima es un peatón como si es pasajero del mismo. Le siguen en frecuencia los ahogamientos (13%), las caídas (6%), el fuego (3%) y las intoxicaciones (2%).

Las lesiones no intencionadas generan una de cada cinco urgencias que se atienden en los servicios de urgencias pediátricas de los hospitales españoles.

Las caídas representan el 42% de estas visitas; los golpes, el 22, y los accidentes deportivos, el 20%.

En los lactantes hasta los 2 años de vida los accidentes ocurren mayoritariamente en el domicilio, mientras que a partir de esa edad van aumentando los producidos en el exterior.

Se considera que gran parte de los accidentes son prevenibles. Por definición, sin embargo, su imprevisibilidad y la tendencia natural de los niños a la curiosidad y exploración hacen imposible su total eliminación.

Las recomendaciones para la prevención de accidentes deben procurarse en cada control de salud y siempre que lo soliciten las familias (III, C). La información se facilitará oralmente, pero también por escrito o facilitando recursos en línea.

A continuación se indican las recomendaciones para la prevención de accidentes en el domicilio según el tipo de lesión. Cada ítem se administrará en función de la edad del niño:

- *Lesiones por calor.* Temperatura del agua del baño, alimentos durante o al finalizar la cocción, acceso al horno, tostadores, estufas, radiadores, planchas, chimeneas, etc.
- *Electrocución.* Mantener en buenas condiciones y protegidos los aparatos, el cableado eléctrico y los enchufes accesibles.
- *Intoxicaciones.* Almacenar en lugares inaccesibles al niño fármacos, productos de limpieza, pinturas y aceites.
- *Asfixia.* En menores de 2 años, evitar el acceso a frutos secos y otros alimentos u objetos pequeños con los que puedan atragantarse (piezas de juguetes, caramelos, etc.). Tener las bolsas de plástico fuera de su alcance.
- *Traumatismo.* Proteger de la presencia de elementos arquitectónicos o mobiliarios peligrosos: escaleras, ventanas, balcones, piscinas (enseñar a nadar). En los lactantes, proteger las superficies elevadas, como camas, cambiadores, tronas.

## Sistemas de retención infantil

El uso correcto de los sistemas de retención infantil (SRI) (A) disminuye en un 75% la mortalidad infantil y en un 90% las lesiones por accidentes. Todos los niños de talla inferior a 135 cm deben viajar en el coche con un SRI (cuadro 1.7). A partir de los 12 años o de esa talla pueden utilizar el cinturón de seguridad del vehículo. En ese caso, debe comprobarse que la banda diagonal del cinturón pasa sobre la clavícula en el hombro, sin tocar el cuello. En caso contrario debe seguir utilizando un SRI del grupo 3. La banda horizontal del cinturón debe colocarse lo más baja posible sobre la cadera.

### Cuadro 1.7 Tipos de sujeción según el tamaño y la edad del niño

### Grupo 0 y 0+

Se deben utilizar desde el nacimiento hasta un peso de 13 kg aproximadamente. Se colocan en sentido contrario a la marcha. Llevan una sujeción con cinco puntos de anclaje. Pueden ir en el asiento delantero con el airbag desactivado, pero es preferible llevarlos en los asientos posteriores. Deben cambiarse por el siguiente grupo en cuanto el niño supera los 13 kg de peso o su cabeza sobresale del respaldo.

El capazo se coloca transversalmente en el asiento trasero, con la cabeza en la zona central del mismo. Sin embargo, no es un sistema de retención recomendado, es preferible la silla.

### Grupo 1

Debe usarse para niños de entre 9 y 18 kg de peso. Se instalan antes de sentar al niño. Se fijan al asiento del coche con el cinturón de seguridad o con sistema Isofix. La sujeción del niño se realiza con cinco anclajes que deben quedar ajustados al cuerpo.

### Grupos 2 y 3

Deben utilizarse en niños de entre 15 y 36 kg de peso. Son sillas o elevadores que permiten que el niño pueda utilizar el cinturón de seguridad del coche, elevando su posición. Las sillas o elevadores con respaldo ofrecen mayor protección. Debe asegurarse que la banda diagonal del cinturón pasa por la clavícula del niño, no por el cuello.

## Higiene bucodental

La promoción de la salud bucodental infantil desde Atención Primaria se centra fundamentalmente en tres patologías: la caries dental, los traumatismos dentales y las maloclusiones dentarias.

De los tres procesos, el más importante es la caries dental, ya que es el más prevalente y a su vez el más prevenible. Además, puede producir dolor e infecciones, que pueden ser importantes y afectan a la calidad de vida del niño y de su familia.

### Caries dental

La caries dental es un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta a la salud general y a la calidad de vida de los individuos de todas las edades. Es una de las enfermedades más prevalentes en la población mundial.

Los últimos estudios epidemiológicos en España revelan una incidencia de caries del 17,4% en niños de 3 años y de cerca del 40% a los 5 años. Por otro lado, la encuesta indica que solo el 26% de los menores de 3 años han visitado alguna vez al dentista.

Estos datos contrastan con las recomendaciones internacionales, que remarcan la importancia de la primera visita al odontopediatra durante el primer año de vida.

Entre los factores de riesgo para padecer caries durante la primera infancia cabe destacar:

- *Nivel socioeconómico de los padres.*
- *Colonización bacteriana precoz:* la colonización por *Streptococcus mutans* está relacionada con la presencia de caries en la primera infancia. Esta colonización está relacionada con la conducta de los cuidadores.
- *Alto consumo de azúcares:* la presencia de azúcares en la dieta es el factor ambiental más importante de la caries. Los azúcares favorecen el crecimiento bacteriano, así como su adherencia al diente. Los alimentos más cariogénicos son los que contienen azúcares refinados y los pegajosos, y es más importante la frecuencia de la ingestión que la cantidad total ingerida.
- *Alimentación nocturna:* durante el sueño disminuye el flujo salival, por lo que aumenta la susceptibilidad al ataque bacteriano. Se desaconsejan las tomas nocturnas a partir de la erupción del primer diente. Si no es posible, hay que limpiar las piezas con una gasa tras cada ingesta.
- *Higiene oral insuficiente:* la falta de higiene oral es un factor decisivo en la aparición de caries, la presencia de placa bacteriana tiene una alta correlación con la presencia de estreptococos y de caries.

La caries es una enfermedad potencialmente prevenible, por lo que debemos esforzarnos en ofrecer a los pacientes los consejos preventivos y la educación necesaria para evitarla. Esta educación debe estar basada en el control de los factores de riesgo, debe dirigirse especialmente a las familias e iniciarse lo más precozmente posible, idealmente, durante el embarazo y los primeros años de vida. Las actividades preventivas por edades están resumidas en la tabla 1.7.

**Tabla 1.7**

**Resumen de actividades preventivas para la salud bucodental**

| Edad | Alimentación | Higiene | Otros |
|---|---|---|---|
| 0-2 años | Evitar alimentos azucarados, sobre todo golosinas, antes de los 2 años<br>No añadir azúcar a los alimentos<br>No endulzar el chupete con azúcar ni miel<br>No dar zumo de frutas en el biberón<br>Evitar que el niño se duerma con un biberón en la boca | Limpiar los dientes antes de ir a dormir desde su erupción<br>Utilizar una gasa o cepillo con pasta fluorada (1.000 ppm) en cantidad equivalente a un grano de arroz | No se debe soplar o probar la comida, compartir cubiertos ni dar besos en la boca<br>La caries no es contagiosa, pero las bacterias que la facilitan, sí |
| 2-6 años | Evitar alimentos azucarados, sobre todo su consumo frecuente<br>Recordar los azúcares ocultos en bollería, pan de molde, zumos, chocolate, etc.<br>Siempre se debe enjuagar la boca con agua tras la ingesta de alimentos con azúcares | Instaurar la rutina del cepillado dos veces al día, el de la noche supervisado por un adulto<br>Se debe utilizar pasta fluorada (1.000-1.500 ppm) en cantidad equivalente a un guisante (I, A) | Cuando aparecen las primeras muelas (18-24 meses), se debe retirar el chupete y evitar la succión de los dedos, ya que favorecen la aparición de maloclusiones<br>Iniciar visitas con odontopediatría |
| 7-14 años | Igual que a los 2-6 años | Consolidar la rutina del cepillado dos veces al día. Se debe utilizar pasta fluorada (1.000-1.500 ppm). La cantidad debe ser de 1-2 cm (I, A) | Continuar con los controles anuales en odontopediatría |

La caries es una enfermedad potencialmente prevenible, y de la que conocemos los factores favorecedores y los que ayudan a evitarla.

### Maloclusión dentaria

Algunas maloclusiones son prevenibles, para lo que es importante evitar los hábitos de succión no nutritiva (uso de chupete, succión del pulgar o del labio) a partir de la erupción de las primeras muelas, hacia los 18 meses.

## Fotoprotección

Es muy importante facilitar información clara sobre los efectos de la radiación ultravioleta (UV) solar sobre los niños. Quedan fuera de toda duda sus efectos beneficiosos, entre ellos, la síntesis de vitamina D. La fotoprotección y la evitación de la exposición solar excesiva no suprimen esta función.

Los efectos dañinos de un exceso de exposición a la radiación UV más evidentes son las quemaduras, el cáncer cutáneo en todas sus formas, el envejecimiento cutáneo y los problemas oculares, como las cataratas. La educación dirigida a las familias debe dirigir sus esfuerzos a explicar que, salvo las quemaduras, sus efectos nocivos son a largo plazo, y que para evitarlos debe actuarse muy especialmente durante la infancia.

La intensidad de la radiación UV varía en función de múltiples factores:

- *Hora del día.* Es más intensa, en general, de 12 a 17 h.
- *Altitud.* Por cada 1.000 m de altitud, la radiación UV aumenta un 10-12%.
- *Latitud.* Mayor cuanto más cerca del ecuador.
- *Nubosidad.* La presencia de nubes disminuye muy levemente la radiación UV.
- *Ozono.* La capa de ozono atmosférica tiene un efecto barrera, pero es variable según la zona y la hora del día.
- *Superficies reflectantes.* La nieve puede reflejar hasta un 80% de la radiación; la arena de la playa, hasta un 15%.

Los efectos varían también en función de la piel sobre la que inciden. Los fototipos cutáneos I y II son los que precisan una fotoprotección más intensa.

Los fotoprotectores tópicos indican un factor de protección solar (FPS) referido a la radiación UVB. Es importante comprobar que en el etiquetado se declara también protección sobre la UVA. Los fotoprotectores tópicos pueden ser físicos o químicos. Los primeros no son absorbibles, no presentan reacciones de fotosensibilización y son los más recomendados para los niños.

Destacamos algunas recomendaciones de protección solar en el cuadro 1.8.

### Cuadro 1.8 Recomendaciones para la protección solar (III, C)

- Evitar la exposición solar directa prolongada en las horas centrales del

día.

- Evitar la exposición solar excesiva en los primeros años de vida, especialmente las quemaduras.
- Por edades, evitar la exposición solar directa en menores de 6 meses. Antes de los 3 años, utilizar un FPS mínimo de 30. A partir de los 3 años, emplear un FPS mínimo de 15.
- Las mejores barreras son mantenerse en la sombra y usar barreras físicas: ropa y gorra o, preferiblemente, sombrero con alas. La ropa mojada pegada a la piel pierde parte de su efecto barrera. Valorar también la protección ocular con gafas de sol.
- Utilizar correctamente los filtros solares: deben aplicarse entre 15 y 30 min antes de la exposición, de forma generosa y uniforme. Debe repetirse en caso necesario: más de 2 h, baño, sudoración, etc. En los niños es recomendable utilizar productos resistentes al agua y a la fricción. El FPS mínimo debería ser de 15.
- El bronceado de la piel no es un buen «factor de protección», y lo es solo para la radiación UVB, no para la radiación UVA.
- No existe ningún producto que funcione con una protección total. Los factores de protección alta no deben utilizarse para estar más tiempo expuestos al sol.

Los efectos dañinos de la excesiva exposición a la radiación ultravioleta son acumulativos a lo largo de la vida.

## Tabaquismo pasivo

El tabaquismo pasivo es la exposición de las personas no fumadoras al aire contaminado por el humo del tabaco en lugares cerrados.

La exposición al humo del tabaco durante la infancia aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante, enfermedad respiratoria de las vías bajas, otitis media aguda y recurrente, secreción ótica crónica, tos, sibilancias y dificultad respiratoria. También aumenta el riesgo de desarrollar asma y de que los episodios sean más graves, con disminución de la función pulmonar. Los niños tienen un aparato respiratorio más sensible al efecto pernicioso del humo del tabaco y pasan mucho tiempo en el domicilio, por lo que el daño aumenta. Se debe considerar aquí también el llamado «humo de tercera mano»: las sustancias nocivas, resultado de la degradación de la nicotina y otras sustancias, que persisten en los espacios en que se ha fumado: en las superficies, cortinas, alfombras, ropa y pelo del fumador, o en los juguetes. Estas sustancias pueden ser inhaladas o ingeridas, vía objeto-mano-boca, por los niños.

Los niños expuestos al humo de tabaco tienen mayor riesgo de sufrir muerte súbita del lactante y enfermedades respiratorias.

La encuesta sobre tabaquismo se realizará en cada visita de revisión y aprovechando cualquier consulta sobre patología del niño que pueda estar relacionada: infecciones del tracto respiratorio agudas o recurrentes, asma, tos. Incluye las siguientes recomendaciones:

- Preguntar por el consumo de tabaco en la familia o entre los cuidadores del niño. Aconsejar a las personas que fuman que lo dejen.
- Facilitar recursos o derivar a su médico de familia o enfermera de referencia para informarse.
- En el caso de fumadores, aconsejar no fumar en su domicilio ni en el automóvil, aunque no esté presente el niño.
- Explicar los riesgos en la edad pediátrica del tabaquismo pasivo y el concepto de humo de tercera mano. Facilitar recursos de información sobre el tema, por escrito o telemáticos.

## Hábitos tóxicos y dependencias

Las drogas más consumidas por los jóvenes (14-18 años) son las legales (alcohol y tabaco), seguidas de cannabis, hipnosedantes, cocaína, anfetaminas, éxtasis, alucinógenos y heroína.

El alcohol es la droga más utilizada por los adolescentes. El consumo de alcohol suele iniciarse en España alrededor de los 13 años. El alcohol está muy presente en el tiempo libre y en las relaciones sociales de los jóvenes. El 75,1% de los adolescentes de 14-18 años han consumido alcohol alguna vez en su vida. Un 30% se han emborrachado en los últimos 30 días.

El consumo de alcohol por los adolescentes aumenta el riesgo de:

- Ser dependiente del alcohol en la edad adulta.
- Disminuye la atención, la capacidad y el tiempo de reacción y dificulta la toma de decisiones.
- Actitudes violentas.
- Alteraciones de las relaciones familiares, con los amigos, maestros, compañeros, problemas con los estudios.
- Conductas de riesgo, como la utilización de vehículos, como conductor o pasajero, tras haber ingerido alcohol o relaciones sexuales no seguras, embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual.
- Consumo de otras sustancias tóxicas.

El tabaco es la segunda droga más consumida entre los adolescentes. En 2014, hasta un 38% lo habían probado alguna vez entre los 14 y los 18 años de edad, y un 26% lo había hecho en los últimos 30 días.

El cannabis es la droga ilegal más consumida por los jóvenes. En 2014, el 29,1% habían consumido cannabis alguna vez en la vida, el 18% en el último

mes. Los jóvenes tienen una baja percepción del riesgo asociado al consumo de cannabis. El cannabis es, tras el alcohol y el tabaco, la sustancia psicoactiva más disponible.

En la entrevista con el adolescente, en general, en cualquier revisión a partir de los 11 años se le preguntará sobre el consumo de sustancias tóxicas, se anotará en la historia clínica. En caso de no consumir, se le recomendará que no lo haga (B) y se responderá de forma clara a todas las preguntas que pueda formular sobre las mismas. Como medidas de prevención de conductas de riesgo, se recomienda:

- Informar sobre las consecuencias negativas.
- Fomentar la autoestima.
- Fomentar la superación de las dificultades personales, con el apoyo del entorno familiar y social.
- Animar a la participación en actividades extraescolares y al aprovechamiento del tiempo libre.
- Integrarse en grupos escolares y en la comunidad, participando en el cuidado de otros.

En caso de consumir, se le informará de los riesgos de seguir haciéndolo y se recomendará su disminución. Es preciso facilitar toda la información que solicite, así como la posibilidad de nuevas visitas de seguimiento. En caso de detectar un consumo problemático, el adolescente será derivado a los recursos correspondientes para su evaluación y tratamiento.

## Educación sexual

La educación sexual debería ser un trabajo conjunto y coordinado por los ámbitos familiares, educativos y sanitarios. Sin embargo, hoy en día, este objetivo se ve superado por la cantidad ingente de información que puede llegar de múltiples fuentes no controladas: redes sociales, Internet, televisión, cine, etc. Muchas de estas fuentes pueden ofrecer visiones distorsionadas de la realidad de la vida sexual sana. Es importante procurar llegar al adolescente antes de que inicie relaciones sexuales y de que se hayan desarrollado creencias o prácticas inadecuadas. Se le ayudará a valorar críticamente los modelos corporales que se nos ofrecen en la televisión y otros medios de comunicación, evitar riesgos y enseñar conductas adecuadas.

Debe hablarse de sexualidad de forma natural, forma parte de la vida y de las relaciones con los demás. Cada persona desarrolla su propia identidad sexual. Hay que mantener siempre una vía abierta de comunicación, esperando el momento en que el adolescente esté receptivo o muestre interés sobre el tema. El profesional sanitario valorará si el adolescente se puede beneficiar de una entrevista individual, sin la presencia de la familia, asegurando la confidencialidad. Se les debe informar sobre los cambios fisiológicos: acné, vello corporal, alteraciones en la voz, desarrollo de las

características sexuales genitales, primeras poluciones y primeras menstruaciones, cambios afectivos; y hacerles conocer los cambios que están experimentando como etapa de transición hacia la etapa adulta.

Hay que informarles sobre los riesgos de las prácticas sexuales sin protección: embarazo no deseado, enfermedades de transmisión sexual; y se les recomendará cómo evitar esos riesgos.

# Grupo de especial atención: el recién nacido prematuro

El recién nacido prematuro es el que nace antes de completar 37 semanas de edad gestacional (EG). La prevalencia de la prematuridad en España es del 8-10% de los nacidos vivos. Para este grupo se describen cribados y recomendaciones que tienen por objeto la detección precoz de los problemas que puedan aparecer durante su desarrollo y su evolución a medio y largo plazo.

Se denomina «edad cronológica» a la edad del paciente desde su fecha de nacimiento y «edad corregida» a la que tendría si hubiera nacido en la fecha de parto prevista, es decir, a las 40 semanas de gestación.

Todos los grandes prematuros (EG < 32 semanas) y los niños que independientemente de su edad gestacional tuvieron un peso al nacer inferior a 1.500 g deben seguir un programa de control específico.

## Nutrición y crecimiento

El mejor alimento para estos bebés es la leche materna, se debe promocionar durante su ingreso y tras el alta hospitalaria. La leche materna, además de proteger frente a la enterocolitis necrotizante y otras infecciones, mejora el desarrollo y disminuye la tasa de reingreso de estos niños.

El patrón de crecimiento debe ser controlado de forma rigurosa. Un aumento de peso insuficiente se ha relacionado con un peor desarrollo neurológico, y un aumento excesivo en los primeros meses de vida extrauterina aumenta el riesgo de obesidad, síndrome metabólico en la edad adulta, pubertad precoz y talla baja en las niñas. Se considera una ganancia de peso óptima entre 25 y 30 g/día los primeros 3 meses, y entre 10 y 15 g/día hasta el año de vida.

Estos niños precisan suplementos de vitamina D (200-400 UI diarias) hasta el año de edad corregida y de hierro (4 mg/kg/día) desde el mes de vida hasta la introducción de la alimentación complementaria, que se inicia según la edad corregida.

## Desarrollo psicomotor

Se debe realizar una exploración minuciosa del desarrollo psicomotor de estos pacientes teniendo en cuenta siempre su edad corregida.

## Visión

Estos niños deben estar controlados por un servicio de oftalmología

especializado. Si han desarrollado retinopatía, este control debe prolongarse hasta la adolescencia. En caso contrario, deben ser evaluados antes de los 3 años de edad y ante cualquier alteración detectada por el profesional o por la familia.

## Audición

Se recomienda realizar un cribado auditivo con PEATC antes del alta hospitalaria. Se recomienda también una nueva evaluación hacia los 2 años de edad para detectar los déficits auditivos tardíos.

## Vacunación

El recién nacido prematuro debe ser vacunado según su edad cronológica. A partir de los 6 meses de edad cronológica, los recién nacidos prematuros deben recibir la vacunación antigripal.

# Bibliografía comentada

Aepap.org [Internet]. Madrid. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.

*Página de referencia para Atención Primaria. Contiene información tanto para profesionales como para familias. Su* Programa de Salud Infantil *es un documento de consenso que se puede utilizar como referencia de los programas de prevención y promoción de la salud en la edad pediátrica.*

Uspreventiveservicestaskforce.org Published recommendations [Internet]. Rockville: U.S. Preventive Services Task Force. Disponible en: https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/BrowseRec/Index.

*Página de referencia para recomendaciones basadas en la evidencia que se actualizan con frecuencia.*

# Bibliografía general


Aecne.es [Internet]. Madrid: Asociación Española de Cribado Neonatal, 2013. Disponible en: http://aecne.es/.

Alcaina A, Cortés O, Galera M, Guzmán S, Canteras M. Caries dental: influencia de los hábitos de higiene bucodental y de alimentación en niños en edad escolar. *Acta Pediatr Esp*. 2016;74(10):246–252.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna. Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna. Vitoria-Gasteiz: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco-OSTEBA, 2017.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.° 2009/8.

Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, et al. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003;111:302–307.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents The Fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555–576.

Odontologiapediatrica.com [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Odontopediatría, 2008. Disponible en: http://www.odontologiapediatrica.com/portada.

2015 Recommendations for Preventive Pediatric Health Care: Committee on Practice and Ambulatory Medicine and Bright Futures Periodicity Schedule Workgroup. Pediatrics. 2015;136:e727.

Salutweb.gencat.cat [Internet]. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departamento de Salud. Disponible en: http://salutweb.gencat.cat/web/.content/home/ambits_tematics/per_perfils/

# Promoción y prevención en el adulto

*R. Ciurana Misol*

*C. Brotons Cuixart*

*M. M. Marzo Castillejo*

## ÍNDICE

Prevención clínica y su contexto

Instrumentos para la prevención y promoción de la salud en Atención Primaria

Educación sanitaria

- Ayudas útiles en educación sanitaria
- Fases para evaluar la capacidad del paciente para cambiar su actitud

*Counselling* o consejo

- Tabaco
- Abuso de alcohol
- Actividad física
- Alimentación
- Anticoncepción

Cáncer

- Consideraciones generales
- Cáncer de mama
- Cáncer de cérvix
- Cáncer de endometrio
- Cáncer colorrectal
- Cáncer de próstata
- Cáncer de pulmón

Otras neoplasias
Prevención cardiovascular
Factores de riesgo cardiovascular
Métodos para el cálculo del riesgo cardiovascular
Estratificación del riesgo
Hipertensión arterial
Dislipemia
Enfermedades infecciosas
Enfermedades de transmisión sexual
Prevención de los trastornos de la salud mental en Atención Primaria
Propuesta de prevención en salud mental del PAPPS
Medidas preventivas no recomendadas sistemáticamente en la población general o controvertidas
Agradecimientos

## Puntos clave

- En términos globales, las medidas de promoción de la salud son las que tienen mayor eficiencia. La prevención primaria es la única prevención eficaz en multitud de ocasiones.
- El tabaco, en España y en general en los países desarrollados, es la principal causa de muerte prevenible.
- Los profesionales de Atención Primaria deben estar alerta ante cualquier signo o síntoma de abuso de alcohol y de otras drogas, y ofrecer consejo y ayuda.
- Es necesario que los profesionales de la salud

transmitan a los usuarios mensajes sencillos y fácilmente aplicables para que realicen actividad física regular y sigan una dieta saludable.

- La prevención cardiovascular debe priorizar sobre los grupos con mayor riesgo, especialmente los que ya han sufrido la enfermedad o tienen varios factores de riesgo.
- El médico debe valorar adecuadamente y sin demora los signos clínicos de alarma del cáncer con el fin de llegar a un correcto diagnóstico.
- Determinadas variables, como el cumplimiento o la complejidad de las pruebas de cribado, pueden reducir o anular su efectividad, aun habiéndose demostrado su eficacia en estudios controlados.
- La intervención precoz en determinadas situaciones de vulnerabilidad psicológica o ante determinadas transiciones psicosociales puede evitar trastornos psicosociales graves en el futuro. Es muy importante atender psicológicamente los procesos de duelo.
- Ante una medida preventiva polémica conviene hacerse dos preguntas: ¿existen estudios controlados que avalen su eficacia? ¿Es factible, con los medios disponibles y con la presumible aceptabilidad por parte de los usuarios, llevarla a la práctica?
- La norma básica en prevención debe ser *primum non nocere*, más aún si tenemos en cuenta que tratamos con personas asintomáticas.

# Prevención clínica y su contexto

Los problemas de salud que causan la mayor morbimortalidad están determinados, sobre todo, por el nivel de desarrollo socioeconómico de los pueblos. Muchos de los problemas de salud ya superados en los países desarrollados siguen causando verdaderos estragos a nivel mundial (infecciones, desnutrición, mortalidad infantil por falta de recursos básicos, etc.). Todos debemos sentirnos responsables, en alguna medida, de la prevención de estos problemas de salud que, cada año, ocasionan millones de muertes evitables en el planeta.

En los países que ya han vencido en gran medida estas enfermedades (algunas de ellas desde hace pocos decenios), sobre todo en relación con la mejora de las condiciones de higiene y con el progreso socioeconómico, los principales esfuerzos se centran en la prevención de las enfermedades crónicas, fundamentalmente las cardiovasculares y el cáncer, principales causas de mortalidad. Muchos de estos trastornos están vinculados a factores de riesgo que tienen que ver con hábitos culturales aprendidos (tabaco, dieta, etc.) y, por tanto, son modificables; otros requerirán instrumentos de cribado para detectar la enfermedad en una fase precoz, con mayores probabilidades de curación. Las prioridades en prevención deben tener siempre en cuenta el contexto concreto en el que se desarrollan, los recursos disponibles y el uso más adecuado que se hace de ellos.

# Instrumentos para la prevención y promoción de la salud en Atención Primaria

En sentido amplio, la promoción de la salud puede definirse como cualquier actividad que transforma la conducta, el ambiente o la herencia en un sentido positivo.

Hacer promoción de la salud significa ayudar a las personas a aprender y a aceptar la responsabilidad de su propio bienestar. En palabras de Julian Tudor Hart, «los problemas de salud comunes y aparentemente banales son los precursores de problemas graves, deterioros irreversibles y muerte precoz».

En términos globales, las medidas de promoción de la salud son las que tienen una mayor rentabilidad preventiva. La prevención primaria, no hay que olvidarlo, es la única prevención eficaz en multitud de ocasiones.

Es necesario valorar las necesidades teniendo en cuenta el sexo y la edad de las personas a las que nos dirigimos. Con frecuencia, los médicos priorizan la atención sobre las variables biológicas de los análisis de sangre, mientras que los pacientes ancianos están más preocupados por poder andar, ver y oír. Detectar estas necesidades también es hacer promoción de la salud.

La promoción de la salud debe ser una labor fundamental de los profesionales de enfermería que, a menudo, establecen un vínculo de comunicación con los usuarios no comparable al de ningún otro profesional sanitario.

Tradicionalmente, y hasta bien entrada la década de los años setenta, los exámenes preventivos se realizaban con periodicidad fija, en general anualmente. A medida que los estudios epidemiológicos y clínicos aportaron datos más precisos acerca de la historia natural de las enfermedades y, en consecuencia, eran más conocidos los períodos de vulnerabilidad, se fue modificando esta visión en favor del examen periódico de salud. En él se tienen en cuenta, como variables fundamentales, el sexo y la edad de la persona a la que van dirigidas las iniciativas preventivas. Mientras que en algunos casos la aplicación de una medida puede estar indicada con periodicidad anual, en otros se puede realizar con intervalos más largos. En ocasiones, las variables edad y sexo pueden, por sí solas, no justificar la práctica de una medida preventiva (p. ej., en enfermedades de muy baja prevalencia para ambos sexos), y se hace necesario delimitar los grupos de individuos que comparten las características que hacen más probable el trastorno que se quiere prevenir. Es así como nace el concepto de alto riesgo.

Los grupos de alto riesgo pueden estar determinados por motivos tan diversos como los condicionantes genéticos, la presencia de enfermedades preexistentes, los hábitos o conductas personales o simplemente la

pertenencia a una población con una prevalencia aumentada de la enfermedad.

Esta propuesta ya venía reflejada en el planteamiento de la Canadian Task Force on the Periodic Health Examination, promovida y organizada por los servicios públicos de salud de Canadá, cuya primera gran publicación se remonta a 1979 (https://canadiantaskforce.ca). Posteriormente, este nuevo modelo de concebir la prevención clínica en la población asintomática, adaptada a las necesidades individuales en relación con la edad, el sexo y el trastorno que se quiere prevenir, ha sido adoptado por la gran mayoría de estamentos que realizan recomendaciones en el ámbito preventivo. La U. S. Preventive Services Task Force (USPSTF), creada en 1984, también con el soporte del Departamento de Salud de EE. UU., adoptó una metodología de trabajo similar. De forma regular, revisa en profundidad grandes temas de prevención y promoción de la salud que se acompañan siempre de recomendaciones para la práctica clínica (https://www.uspreventiveservicestaskforce.org). En España, en 1988, con el soporte de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC) se creó el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) por iniciativa de profesionales de la Atención Primaria interesados en la prevención y promoción de la salud. Desde entonces, los diversos grupos de trabajo del PAPPS realizan actualizaciones periódicas y recomendaciones prácticas. Los grupos de trabajo incluyen la población infantil y adulta y determinados grupos que requieren en algunos casos un abordaje específico (anciano, mujer). Desde su creación, el PAPPS se ha consolidado como un instrumento fundamental y una referencia para llevar a cabo la prevención y promoción de la salud en Atención Primaria (www.papps.es).

Los principales instrumentos con que cuentan los profesionales de Atención Primaria para llevar a la práctica la prevención y la promoción de la salud son la educación sanitaria, las actividades de cribado y las inmunizaciones.

# Educación sanitaria

La tarea educativa de los profesionales de la salud, sobre todo en Atención Primaria, consiste en confortar, clarificar, explicar, instruir y recomendar a los pacientes para convencerles de la bondad de una determinada conducta con el propósito de mejorar su estado de salud y su bienestar.

La educación sanitaria implica una comunicación deliberada y con unos objetivos que tengan en cuenta las necesidades del usuario. Este debe recibir, digerir y, en última instancia, usar la información más relevante. El objetivo último es ayudarle a enfrentarse, como un ser autónomo, a sus problemas de salud. Si definimos la educación para la salud como una comunicación deliberada y con objetivos de información dirigida al paciente para que la pueda asimilar y usar, nos será útil utilizar las siguientes estrategias formativas: informar, recomendar e instruir, todas ellas complementarias.

## Ayudas útiles en educación sanitaria

El uso de determinados instrumentos de soporte en educación sanitaria es importante, en especial cuando se trata de dar instrucciones al paciente. En la tabla 2.1 se exponen estos instrumentos.

**Tabla 2.1**

**Instrumentos de soporte para la educación sanitaria**

| Instrumentos | Características |
|---|---|
| Folletos educativos | Pueden considerarse un material educativo básico para el paciente<br>Proporcionan una información rápida de lo que el paciente puede hacer para cuidar de sí mismo<br>Pueden estar en la sala de espera, la farmacia u otros comercios |
| Documentos de información escrita por el profesional | La información escrita es parte esencial de la educación<br>Es una representación escrita de la educación proporcionada en la consulta<br>Es recomendable que se lea en voz alta ante el paciente |
| Dibujos y esquemas | Proporcionan una representación comprensible de un órgano o parte del cuerpo que ayuda al paciente a recordar la información recibida |
| Información procedente de las asociaciones de pacientes, vídeos o Internet | Las asociaciones de pacientes proporcionan información sobre la mayoría de las enfermedades crónicas<br>Un vídeo puede ser útil, pero no sustituye la consulta con el profesional. A menudo requiere una explicación suplementaria<br>La información para los pacientes accesible por Internet es creciente |

Adaptado de Nederlands Huisartsen Genoostschap, 2000.

## Fases para evaluar la capacidad del paciente para

## cambiar su actitud

Para que el profesional pueda evaluar cuándo el paciente está preparado para cambiar su actitud deben tenerse en cuenta diversas fases, consecutivas en el tiempo: receptividad, comprensión, deseo de cambiar, capacidad, acción y seguimiento. En la tabla 2.2 se muestran las intervenciones que hay que llevar a cabo para evaluar estos seis parámetros.

### Tabla 2.2

**Intervenciones recomendadas para evaluar las fases relacionadas con el cambio de actitud**

| Acciones | Intervenciones dirigidas recomendadas |
|---|---|
| Receptividad | Explorar las expectativas y necesidades del paciente<br>Conocer el tipo y la cantidad de información adaptada a las necesidades del paciente |
| Comprensión | Intentar conocer lo que el paciente ya sabe<br>Dar la información usando un lenguaje breve y sencillo<br>Resumir los puntos principales |
| Deseo de cambiar | Preguntar la opinión del paciente<br>Hacer un balance entre las ventajas y los inconvenientes<br>Discutir las alternativas posibles |
| Capacidad | Discutir cualquier problema que pueda aparecer en la puesta en práctica de la recomendación |
| Acción | Sugerir objetivos concretos y asumibles<br>Discutir los efectos y las dificultades<br>Dar normas para la implementación |
| Seguimiento | Discutir lo que iba bien y lo que no iba bien<br>Apoyar el autocontrol |

Adaptado de Nederlands Huisartsen Genoostschap, 2000.

## *Counselling* o consejo

Desde la consulta, las actividades de consejo juegan un importante papel de educación sanitaria y en la ayuda para la reorientación de determinados conflictos psicosociales. No debe confundirse con la recomendación directiva o paternalista. Lo que se pretende es ayudar al individuo a descubrir las propias soluciones a sus conflictos y a que lo capacite para tomar decisiones, sin depender del que realiza tal «consejo». Desde un punto de vista práctico, las posibles intervenciones susceptibles del *counselling,* en su globalidad pueden dividirse en diversas categorías; algunas de ellas son más *directivas* o autoritarias, e incluyen: las prescriptivas (ofrecer recomendaciones), las informativas (ofrecer información) y las confrontativas (facilitar un reto), mientras que otras son de tipo *facilitador:* las catárticas (permitir la expresión de emociones), las catalíticas (de acercamiento emocional) y, finalmente, las de soporte (confirmar o animar a proseguir con determinados logros). El *counselling* es un tipo de actividad bastante implantada en las consultas de Atención Primaria que requiere una formación específica por parte de los profesionales sanitarios, así como un seguimiento de los logros conseguidos.

El consejo sanitario se debe considerar como una intervención que incluye una amplia variedad de actividades, como evaluar el conocimiento y la motivación de los pacientes, proporcionar información, modificar hábitos nocivos, reforzar determinados comportamientos y monitorizar el progreso de los pacientes a largo plazo.

Dentro de las tareas del profesional sanitario se ha descrito un modelo de cinco escalones (las cinco aes) que pueden ser de ayuda para manejar la progresión del paciente a través de una serie de sucesivas sesiones:

1. Evaluar *(assess):* el profesional de salud recoge y analiza la información para tomar decisiones. Es importante, en este nivel, evaluar la cronicidad de los hábitos nocivos e involucrar al paciente en el proceso de definición de objetivos.
2. Aconsejar *(advise):* el consejo es más efectivo cuando el mismo paciente selecciona el hábito (en caso de existir varios) que debería abordarse.
3. Acordar *(agree):* se debe definir un plan o acuerdo con el paciente de al menos unos objetivos a corto plazo y trazar el mejor camino para desviarse de la situación actual.
4. Ayudar *(assist):* las tareas del profesional sanitario deben centrarse en identificar las necesidades del paciente para poderle ofrecer un consejo adaptado a su situación personal. Este puede incluir desde un soporte moral a un entrenamiento de habilidades, o cambios en el ambiente, o cómo prevenir las recaídas, o técnicas de mantenimiento.
5. Concretar *(arrange):* es preciso llevar a cabo una monitorización continuada de las acciones llevadas a cabo para poder evidenciar el

cambio. A veces es necesario solicitar una ayuda adicional en determinados servicios comunitarios. Al final de la sesión, el paciente necesita tener una idea muy clara de los cambios conseguidos y reconocer cuáles de ellos se han debido a su propio esfuerzo.

El consejo sanitario es un proceso dirigido a conseguir unos objetivos, en el que la relación de cooperación entre el profesional sanitario y el paciente es de suma importancia.

Es evidente que el amplio campo de actuación de las medidas de promoción de la salud no depende tan solo del equipo de Atención Primaria. Fuera de él, las instituciones públicas y los Gobiernos, responsables de la legislación y la publicidad, tienen una responsabilidad primordial.

## Tabaco

El tabaco constituye un problema de salud de primer orden. En los países desarrollados es la primera causa de mortalidad prematura prevenible, y sus efectos nocivos abarcan diversos aparatos y sistemas del cuerpo humano. Ocasiona de forma directa una enorme carga de incapacidad. El impacto del consumo de tabaco en la mortalidad es muy notable. En España, en el año 2012 se produjeron 60.456 muertes en personas de 18 años o mayores atribuibles al tabaco (Gutiérrez, 2015), lo que supone el 15,2% de todas las muertes ocurridas en este grupo de edad (el 22,6% en los hombres y el 7,6% en las mujeres). El 75,5% de estas muertes (45.669) ocurrieron en hombres, y el 24,5% (14.787), en mujeres. Por causas, destacan las muertes por tumores malignos (27.099), especialmente cáncer de pulmón (18.437); las enfermedades cardiovasculares (17.558), especialmente cardiopatía isquémica e ictus, y las enfermedades respiratorias (15.799), en especial la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (13.356).

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. Los datos más recientes de la Encuesta sobre alcohol y drogas en España muestran que en el año 2015 la prevalencia de fumadores de tabaco diario durante los últimos 30 días en la población general adulta de 15 a 64 años fue del 30,8%, muy superior en los hombres (34,2%) en comparación con las mujeres (27,3%). En los últimos años se ha reducido considerablemente el porcentaje de fumadores menores de 35 años en ambos sexos.

Por ello, es clave seguir el modelo de las cinco aes, comentado anteriormente. El interrogatorio para la detección del consumo de tabaco debe practicarse, como mínimo, cada 2 años a partir de los 10 años de edad. No es necesario continuar preguntando a las personas adultas que nunca han fumado ni a las personas que llevan muchos años sin fumar y de las que hay constancia de esta información en las historias clínicas. También es importante recomendar a los fumadores el consejo antitabáquico de forma continuada aprovechando cualquiera de los controles periódicos o en

cualquier visita por otro motivo. Determinados fumadores, fundamentalmente los que presentan mayor dependencia al tabaco, pueden beneficiarse de los fármacos sustitutivos de la nicotina o de otros.

El tabaquismo, sus consecuencias para la salud y la forma de abordarlo desde la clínica se tratan de forma más completa en el capítulo 11, dedicado específicamente a este tema.

El consumo de tabaco es la primera causa de mortalidad prevenible en los países desarrollados. En España, se ha estimado que en 2012 se produjeron 60.456 muertes en personas de 18 años o mayores a consecuencia del tabaco.

## Abuso de alcohol

El consumo excesivo de alcohol es una de las principales causas prevenibles de morbimortalidad. El alcohol constituye el tercer factor de riesgo de mayor importancia, después del tabaco y la hipertensión arterial (HTA). Además, se asocia a importantes desajustes afectivos, sociales y mentales. Con frecuencia se halla vinculado a situaciones de violencia. En el año 2011 se produjeron en España 23.403 muertes directamente relacionadas con el alcohol o en las que el alcohol pudo ser un factor contribuyente. La hepatopatía crónica fue la causa más frecuente. Se considera que supuso el 10% de la mortalidad total y fue responsable del 30% de los accidentes de tráfico en la población de 15-64 años (Pulido et al., 2014).

Según la Encuesta sobre alcohol y otras drogas en España (EDADES) realizada en el año 2015, la prevalencia de bebedores de 15 a 64 años en los últimos 30 días era del 62,1% (el 71,3% en los hombres y el 52,8% en las mujeres), lo que muestra bastante estabilidad desde 1997; la prevalencia de los que lo consumían a diario en los últimos 30 días era en este mismo año del 9,3% (el 14,5% en los hombres; el 4,1% en las mujeres), con una cierta tendencia a decrecer desde 1997. Según la misma encuesta, en la población de edad comprendida entre 15 y 34 años, el 37,5% de los hombres y el 22,6% de las mujeres reconocían haber sufrido alguna intoxicación etílica aguda en el último año.

Se ha demostrado la efectividad y el coste-efectividad de las intervenciones breves sobre los bebedores de riesgo de ambos sexos en numerosos estudios, tanto nacionales como internacionales. Existe acuerdo en que los profesionales de Atención Primaria deben estar alerta ante cualquier signo o síntoma de abuso de alcohol y de otras drogas, y deben discutir los patrones de utilización con todos los pacientes. Esto es especialmente importante en adolescentes y adultos jóvenes en los que el consumo excesivo de alcohol y de otras drogas se asocia con las primeras causas de muerte en esas edades, como son los accidentes de tráfico y otro tipo de accidentes violentos. Según las recomendaciones del PAPPS, que proporciona una excelente orientación para el abordaje del bebedor excesivo, se considera consumo peligroso o de riesgo y la necesidad de intervenir cuando la ingesta semanal es superior a

280 g en los hombres (28 unidades) o a 170 g en las mujeres (17 unidades).

Al igual que para el consumo del tabaco, es clave seguir el modelo de las cinco aes antes comentado. En el caso del consumo de alcohol se deben incluir, además, algunas modificaciones del modelo:

- Aconsejar a todas las mujeres en edad fértil sobre los efectos perjudiciales del alcohol en el feto y la necesidad del abandono absoluto del alcohol durante el embarazo.
- Reforzar el mensaje de no beber cuando se conduzca.
- No ir con personas que conduzcan bajo la influencia del alcohol y aconsejarles que no conduzcan.

La periodicidad mínima de la detección del consumo de alcohol debe ser de una vez cada 2 años a partir de los 14 años de edad.

En el capítulo 12 se trata con mayor detalle la problemática del alcohol y su abordaje.

Los profesionales de Atención Primaria deben estar alerta ante cualquier signo o síntoma de abuso de alcohol y de otras drogas, especialmente en los adolescentes y los adultos jóvenes. La periodicidad mínima del interrogatorio sobre el consumo de alcohol debe ser de una vez cada 2 años a partir de los 14 años.

## Actividad física

La inactividad física es el cuarto factor de riesgo de mortalidad más importante en todo el mundo, aumenta en muchos países e influye considerablemente en la prevalencia de enfermedades no transmisibles y en la salud general de la población mundial.

La actividad física es una de las prácticas más saludables. Aporta beneficios preventivos demostrados en las enfermedades físicas (cardiovasculares, metabólicas, osteoarticulares y en determinados tipos de cáncer), y contribuye a mantener una vida activa y a evitar el sobrepeso. Asimismo, ayuda a mejorar la autoestima, a conservar la condición física, a optimizar el rendimiento laboral y a favorecer las relaciones interpersonales, mejorando la integración social. Desde este punto de vista, también tiene un importante potencial preventivo de los trastornos psicológicos. Se ha demostrado útil para estabilizar o retrasar la evolución de numerosas enfermedades crónicas (Pedersen, 2015).

Según la Encuesta Europea de Salud en España de 2014, el 36,6% de la población adulta de 15 o más años se declara sedentaria (el 31% en los hombres y el 42% en las mujeres). El 50,7% de los hombres y el 40,1% de las mujeres consideran que hacen actividad física beneficiosa para la salud al menos 1 día por semana. La actividad física de la población es muy inferior a la deseable, tanto en la población infantil como en los adultos, lo que

contribuye a aumentar la población obesa con todos los problemas de salud asociados que ello conlleva. El consejo del profesional para que las personas incorporen la actividad física en su vida cotidiana se ha demostrado efectivo en Atención Primaria, si bien es bueno recordar que son necesarios mecanismos de refuerzo para que los hábitos saludables se mantengan en el tiempo.

Más allá de las recomendaciones adaptadas a cada edad o condición física, lo más relevante es asegurar una actividad física mínima adaptada a las actividades de la vida diaria.

Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2010 siguen estando plenamente vigentes y proporcionan unas guías fácilmente comprensibles y fáciles de transmitir para incluir la actividad física en la vida cotidiana.

## Recomendaciones para la población de 18 a 64 años

Para los adultos de este grupo de edad se recomienda la actividad física consistente en actividades recreativas o de ocio, desplazamientos (p. ej., paseos a pie o en bicicleta), actividades ocupacionales, tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias.

Con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias y musculares y la salud ósea, y de reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles y depresión, se recomienda que:

- Los adultos de 18 a 64 años acumulen un mínimo de 150 min semanales de actividad física aeróbica moderada, o bien 75 min de actividad física aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas (cuadro 2.1). Se recomienda realizar la actividad física de forma regular, integrándola en la actividad cotidiana y sin dejar intervalos largos de inactividad (p. ej., 30 min diarios 5 días a la semana).
- La actividad aeróbica se practicará en sesiones de 10 min de duración como mínimo.
- A fin de obtener aún mayores beneficios para la salud, los adultos de este grupo de edades aumenten hasta 300 min por semana la práctica de actividad física moderada aeróbica, o bien hasta 150 min semanales de actividad física intensa aeróbica, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa.
- Se recomienda realizar actividades de fortalecimiento de los grandes grupos musculares dos veces o más por semana.
- La Encuesta Europea de Salud en España de 2014 estimó cuántas personas de 18 a 64 años realizaban un mínimo de 150 min por semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada y un mínimo de 2 días semanales de ejercicios de musculación. El porcentaje de esta población que realizaba un mínimo de 150 min por

semana de actividad física aeróbica era del 35,73% (hombres: 42,21%; mujeres: 29,21%). Los ejercicios de musculación un mínimo de 2 días por semana lo realizaban el 14,54% de esta población (hombres: 18,08%; mujeres: 10,97%). Cumplían con las dos condiciones solamente el 11,59% (hombres: 15,13%; mujeres: 8,02%). El cumplimiento era mayor en los más jóvenes.

### Cuadro 2.1 Intensidad de la actividad física y ejemplos de actividades

- Actividades de intensidad moderada (requieren cierto esfuerzo, pero la persona puede hablar mientras realiza la actividad):
  - Andar ligero.
  - Natación recreativa.
  - Bailar.
  - Jugar al tenis.
  - Jugar al golf.
  - Hacer excursiones.
  - Tareas domésticas, como limpiar cristales, cuidar un jardín o llevar un cochecito de niño.
- Actividades de intensidad vigorosa (requieren más esfuerzo y provocan una respiración más débil y más rápida):
  - Correr.
  - Gimnasia aeróbica.
  - Ir rápido en bicicleta.
  - Deportes diversos que tengan en común levantamiento, carga, cavar en un huerto.
- Actividades físicas que implican estiramiento muscular (usan el peso corporal; trabajo contra resistencia):
  - Cargar o desplazar paquetes pesados.
  - Actividades que impliquen saltar y hacer pasos (p. ej., bailar).
  - Ejercicios aeróbicos con la ayuda de una silla.
- Actividades que mejoran el equilibrio y la coordinación:
  - Taichí.
  - Yoga.
- Para minimizar la conducta sedentaria se recomienda:
  - Reducir el tiempo ante la televisión.
  - Hacer paseos breves regulares de descanso en el jardín o en la calle.
  - Limitar el tiempo de sedentarismo en un autobús o un automóvil y sustituir parte del trayecto por un paseo a pie.

## Recomendaciones para la población de 65 años en adelante

Para los adultos de este grupo de edad, la actividad física debe consistir en actividades recreativas o de ocio, desplazamientos (p. ej., paseos caminando o en bicicleta), actividades ocupacionales (cuando la persona todavía desempeña actividad laboral), tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias.

Con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias y musculares y la salud ósea y funcional, y de reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles, depresión y deterioro cognitivo, se recomienda que:

- Los adultos de 65 años en adelante dediquen 150 min semanales para realizar actividades físicas moderadas aeróbicas, o bien algún tipo de actividad física vigorosa aeróbica durante 75 min, o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas (v. cuadro 2.1). Se recomienda realizar la actividad física de forma regular, integrándola en la actividad cotidiana y sin dejar intervalos largos de inactividad (p. ej., 30 min diarios 5 días a la semana).
- La actividad se practicará en sesiones de 10 min como mínimo.
- A fin de obtener mayores beneficios para la salud, los adultos de este grupo de edad deberían aumentar hasta 300 min semanales la práctica de actividad física moderada aeróbica, o bien acumular 150 min semanales de actividad física aeróbica vigorosa, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa.
- Los adultos de este grupo de edades con movilidad reducida deberían realizar actividades físicas para mejorar su equilibrio e impedir las caídas (v. cuadro 2.1), tres días o más a la semana.
- Convendría realizar actividades que fortalezcan los principales grupos de músculos 2 días o más a la semana.
- Cuando los adultos de mayor edad no puedan realizar la actividad física recomendada debido a su estado de salud, se mantendrán físicamente activos en la medida en que se lo permita su situación individual.

## Recomendaciones para la población de 5 a 17 años

Para los niños y jóvenes de 5 a 17 años, la actividad física consiste en juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, en el contexto de la familia, la escuela o las actividades comunitarias. Con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias y musculares y la salud ósea, y de reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles, se recomienda que:

- Los niños y jóvenes de 5 a 17 años acumulen un mínimo de 60 min diarios de actividad física moderada o vigorosa.
- La actividad física por un tiempo superior a 60 min diarios conllevará

un beneficio adicional para la salud.
- La actividad física diaria debería ser, en su mayor parte, aeróbica. Conviene incorporar, como mínimo, tres veces por semana, actividades vigorosas que refuercen, en particular, los músculos y los huesos.

Muchos de los beneficios observados con la actividad física se pueden conseguir incluso con niveles de intensidad y frecuencia bajos, como, por ejemplo, caminar, subir escaleras o hacer actividades de jardinería.

## Alimentación

Según la primera Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (2011) (http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtr llevada a cabo con una muestra de 3.000 personas de edades comprendidas entre 18 y 64 años, existe una desviación en el perfil calórico recomendado debido a que la contribución porcentual de las proteínas y de las grasas es mayor y el de los hidratos de carbono es menor. En este sentido, el perfil calórico global de los participantes en la encuesta muestra una contribución de las proteínas de un 16% y de las grasas del 40,2%, ambos por encima de los valores recomendados. Por el contrario, la encuesta revela un porcentaje de 41,4% de hidratos de carbono, lo que se sitúa por debajo de los valores recomendados.

El consumo de productos cárnicos supera los valores recomendados en la pirámide de alimentación saludable; el consumo de pescado es de 3,8 raciones por semana, lo que estaría dentro de la frecuencia recomendada, que se fija entre 3 y 4 raciones.

El consumo de hidratos de carbono está descompensado a la baja, por lo que se aconseja el incremento de alimentos que los contengan, como los cereales, con preferencia integrales. Este grupo incluye las patatas, arroz y otros cereales, pan, pasta, harinas, cereales de desayuno y cierto tipo de galletas. La ingesta diaria de hidratos de carbono se corresponde con 3,3 raciones *per capita*, frente a las 4-6 recomendadas.

En cuanto a la ingesta de fruta, la encuesta indica que la cantidad media consumida se corresponde con menos de tres piezas al día, que es la cantidad mínima recomendada. Solo el 37,8% de la población consume fruta diariamente.

La ingesta de verduras (lechuga, tomate, zanahoria, coliflor, puerro, etc.) se corresponde con 1,5 raciones diarias. De hecho, solo el 43% de la población consume verdura diariamente. En este sentido, la población de más edad consume más hortalizas que la población más joven.

En cuanto a las legumbres, es recomendable consumir semanalmente dos o más raciones de legumbres. La ingesta media obtenida en la encuesta es de 1,8 raciones *per capita* y semana, lo que se situaría en el entorno de los valores recomendados, si bien el 5% de la población no consume legumbres.

Ante estos resultados, las recomendaciones recogidas en la encuesta para mejorar la ingesta dietética de los españoles son:

- Aumentar el consumo de cereales, frutas, hortalizas, legumbres y frutos secos, de los cuales se ingieren menos raciones que las recomendadas.
- Moderar el consumo de los azúcares, ya que una ingesta elevada puede favorecer el sobrepeso, la obesidad y la caries dental.
- Moderar el consumo de carnes grasas, embutidos y bollería para disminuir la ingesta de grasas saturadas, y reducir el nivel de colesterol y el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.
- Mantener una adecuada hidratación mediante el consumo de agua, infusiones, zumos de fruta, caldos, etc.
- Practicar diariamente ejercicio físico moderado y ajustar la ingesta de alimentos de acuerdo al nivel de actividad habitual.
- Por último, seguir la alimentación mediterránea, que es un modelo rico, variado y saludable.

Aunque un nivel de ingresos bajo es un factor que dificulta el acceso a una dieta completa y adecuada, ni el nivel de instrucción ni el nivel socioeconómico parecen proteger de esta dieta deficitaria, lo que puede indicar que no es solamente un problema de disponibilidad a determinados alimentos, sino más bien un problema cultural y de hábitos aprendidos. Los principales factores de riesgo de una dieta deficitaria o inadecuada los constituyen el subgrupo de mujeres de nivel de instrucción y socioeconómico bajo, y los hombres o mujeres viudos o que viven solos.

Este patrón de alimentación de la población española, lejos de ser óptimo, puede mejorar notablemente con una información adecuada por parte de los profesionales sanitarios. Aquí, el papel de enfermería parece determinante. Ordenar una dieta poco equilibrada es, por lo menos, tan eficiente como intentar ayudar a las personas obesas a perder peso, pero no ha sido una práctica habitual en las consultas de Atención Primaria.

Desde un punto de vista práctico, los profesionales pueden transmitir a los usuarios determinados mensajes sencillos, contrastados y fácilmente aplicables, que trasladen esta evidencia científica a la práctica. En el cuadro 2.2 se muestran dichas recomendaciones.

### Cuadro 2.2 Recomendaciones prácticas para una dieta equilibrada

- **Comer variado es fundamental.** No repetir los mismos platos con demasiada frecuencia. La combinación adecuada de los diferentes principios inmediatos, vitaminas y minerales es lo que configura una dieta sana y sin carencias ni excesos.

- **Mantener una ingesta de proteínas moderada** (ni pobre ni excesiva). Las proteínas deben aportar el 12% del total de calorías de la dieta. Escoger alimentos ricos en proteínas y pobres en grasas.
- **Comer a diario alimentos ricos en hidratos de carbono complejos,** fundamentalmente legumbres, frutas y verduras. Esto, además, aportará la fibra necesaria y evitará déficits vitamínicos.
- **Limitar la ingesta de grasas,** sobre todo las saturadas, que son las que más aumentan los niveles de colesterol en la sangre. Evitar las carnes grasas, dando más preferencia al pescado, las aves (pollo sin piel) y los productos grasos desnatados o semidesnatados. Utilizar preferentemente el aceite de oliva (con moderación si existe sobrepeso). Comer diariamente 30 g de frutos secos (nueces, avellanas y almendras) reduce el riesgo cardiovascular.
- **Incluir a diario cinco o más raciones de frutas y verduras.** Los antioxidantes que aportan pueden proteger de las enfermedades cardiovasculares y de algunos tipos de cáncer, y aportan importantes cantidades de vitaminas y minerales necesarios.
- **Evitar en lo posible los dulces y azúcares refinados,** especialmente en caso de presentar sobrepeso. Tener en cuenta que muchos alimentos ricos en azúcar son también ricos en grasas.
- **Las vitaminas y minerales están en las frutas y verduras de la dieta.** Con una dieta equilibrada, los suplementos no están indicados (excepto que el médico considere lo contrario en algún caso concreto).
- **Mantener una adecuada ingesta de calcio** mediante productos poco grasos (preferiblemente leche y yogur).
- **Limitar la ingesta de sodio.** Para ello, además de evitar el uso excesivo de sal en la cocina o en la mesa y los productos ricos en sodio, conviene revisar el contenido de sodio indicado en los productos manufacturados.
- **Mantener un peso adecuado.** Para ello, aparte de una dieta equilibrada, es necesario realizar ejercicio físico regular.
- **Si se bebe alcohol, debe hacerse con moderación.** Tener en cuenta que, aparte de los graves problemas de salud relacionados con un consumo excesivo de alcohol, este contribuye a aumentar las calorías ingeridas.

Es aconsejable que el profesional sanitario, desde la consulta, resalte los beneficios de la dieta saludable, y que los pacientes que requieran un soporte adicional para cambiar los hábitos dietéticos puedan ser derivados a personal más cualificado y con más experiencia, como personal de enfermería capacitado, dietistas u otros.

El capítulo 6 analiza con mayor profundidad los aspectos relativos a la alimentación.

Existe un importante porcentaje de la población que consume diariamente dietas inadecuadas por defecto o por exceso de algunos nutrientes.

## Anticoncepción

En muchos países europeos, la planificación familiar tradicionalmente está incorporada en la actividad habitual de los médicos generales. En nuestro país, a pesar de la existencia de otros dispositivos asistenciales que prestan este tipo de servicio, consideramos que la iniciativa en este tema corresponde a los equipos de Atención Primaria, que además pueden asumir la mayor parte de indicaciones de anticonceptivos orales, algunos métodos de barrera y en algunas circunstancias otras actividades. Los aspectos específicos relativos a esta cuestión, así como los relacionados con la prevención de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), pueden consultarse en los capítulos 4 y 31.

# Cáncer

## Consideraciones generales

El cáncer constituye uno de los problemas más relevantes a nivel mundial. Según las estimaciones de Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), en el año 2015, el número de nuevos casos de cáncer fue de 247.771 (tabla 2.3). Las tasas de incidencia han aumentado de 334 por 100.000 en 1993, a 379 por 100.000 en 2007. Las tasas de mortalidad se sitúan por debajo de la media de los países de la Unión Europea, con una tendencia decreciente, al igual que en los países de su entorno. Se estima que la supervivencia a los 5 años en los pacientes mayores de 15 años diagnosticados de cáncer en España en 2000-2007 es del 49% en los hombres y del 59,4% en las mujeres.

**Tabla 2.3**

**Incidencia estimada (2015), mortalidad (2014) y supervivencia a los 5 años (2008) del cáncer en España***

| Tipo de cáncer | Hombres | | | | | Mujeres | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Incidencia estimada | | Mortalidad | | Supervivencia a los 5 años | Incidencia estimada | | Mortalidad | | Supervivencia a los 5 años |
| | n | Tasas* | n | Tasas | Tasas | n | Tasas* | n | Tasas* | Tasas |
| Cavidad oral y nasofaringe | 4.980 | 17,4 | 1.761 | 6,1 | 35,7 | 1.690 | 4,7 | 579 | 1,45 | 53,6 |
| Esófago | 1.979 | 6,7 | 1.942 | 5,16 | 9,5 | 379 | 1,0 | 288 | 0,73 | 12,2 |
| Estómago | 5.150 | 16,2 | 3.328 | 10,16 | 23,1 | 3.306 | 8,0 | 2.194 | 4,76 | 23,4 |
| Colon | 15.808 | 49,0 | 6.951 | 20,36 | 58,1 | 11.927 | 29,7 | 6827 | 10,80 | 59,5 |
| Recto | 8.956 | 28,8 | 2.293 | 6,94 | 55,9 | 6.750 | 12,6 | 1.378 | 3,03 | 56,2 |
| Hígado | 4.252 | 14,1 | 3.389 | 10,85 | 13,8 | 1.610 | 3,7 | 1.650 | 3,45 | 10,6 |
| Vesícular biliar | 1.104 | 3,3 | 652 | 1,79 | 18,5 | 1.009 | 2,1 | 797 | 1,47 | 11,7 |
| Páncreas | 3.913 | 11,3 | 3.393 | 10,26 | 4,6 | 3.401 | 7,9 | 3.089 | 7,10 | 5,4 |
| Laringe | 3.426 | 12,1 | 1.223 | 4,02 | 61,5 | 299 | 1,0 | 84 | 0,26 | 71,8 |
| Pulmón | 22.430 | 74,1 | 17.173 | 55,65 | 10,0 | 5.917 | 17,9 | 4.047 | 11,72 | 15,3 |
| Melanoma | 2.577 | 8,6 | 598 | 1,91 | 78,2 | 2.313 | 7,3 | 469 | 1,38 | 88,7 |
| Mama | — | — | — | — | — | 27.747 | 88,3 | 6.213 | 15,89 | 85,2 |
| Cuello de útero | — | — | — | — | — | 2.389 | 8,2 | 586 | 1,77 | 66,1 |
| Cuerpo de útero | — | — | — | — | — | 6.160 | 18,7 | 1.326 | 3,9 | 76,1 |
| Ovario | — | — | — | — | — | 3.258 | 9,9 | 1.878 | 3,57 | 42,6 |
| Próstata | 33.370 | 103,4 | 5.855 | 15,23 | 94,5 | — | — | — | — | — |
| Testículo | 974 | 4,3 | 51 | 0,20 | 95,0 | — | — | — | — | — |
| Riñón | 3.590 | 12,3 | 2.060 | 6,37 | 58,7 | 1.989 | 5,7 | 852 | 1,84 | 57,8 |
| Vejiga urinaria | 17.439 | 55,7 | 3.894 | 10,77 | 68,5 | 3.654 | 9,0 | 901 | 1,56 | 66,8 |
| Cerebro, sistema nervioso | 2.332 | 8,3 | 1.360 | 5,40 | 12,7 | 1.710 | 5,2 | 1.259 | 3,74 | 11,7 |
| Tiroides | 665 | 3,2 | 153 | 0,42 | 92,5 | 2.442 | 8,8 | 782 | 0,42 | 92,5 |
| Linfoma de Hodgkin | 943 | 4,0 | 127 | 0,44 | 80,9 | 646 | 2,6 | 98 | 0,24 | 88,1 |
| Linfoma no Hodgkin | 4.190 | 14,3 | 1.395 | 4,31 | 59,9 | 3.480 | 9,2 | 1.296 | 3,65 | 62,4 |
| Mieloma múltiple | 1.489 | 4,6 | 980 | 2,84 | 31,7 | 1.240 | 3,0 | 902 | 1,93 | 32,7 |
| Leucemia | 3.782 | 12,6 | 1.934 | 5,8 | - | 2.736 | 7,5 | 1.443 | 3,27 | |
| Todos menos piel | 148.627 | 482,7 | 65.019 | 200,31 | 49,0 | 98.944 | 284,3 | 41.020 | 97,25 | 59,4 |

* Tasas ajustadas a la población europea por 100.000.

Fuentes: Galceran J, et al; REDECAN Working Group. Cancer incidence in Spain, 2015. Clin Transl Oncol 2017;19:799-825; INE, estadísticas de mortalidad de 2015: http://www.ine.es/; Chirlaque MD, et al; REDECAN Working Group. Cancer survival in adult patients in Spain. Results from nine population-based cancer registries. Clin Transl Oncol 2018;20:201-11.

El cáncer es una enfermedad multifactorial debida al efecto combinado de factores genéticos y externos (tabla 2.4). Los factores más relevantes son: tabaco, consumo de alcohol, dieta, sobrepeso, obesidad, sedentarismo y exposición solar. El tabaquismo es el factor de riesgo evitable que por sí solo

provoca más muertes por cáncer. En grupos de población específica son destacables: las radiaciones ionizantes (gas radón, pruebas médicas diagnósticas, radioterapia), las sustancias tóxicas ambientales y laborales, los agentes infecciosos (virus del papiloma humano [VPH], virus de las hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], *Helicobacter pylori*, etc.), los aspectos de la vida sexual y reproductiva, y el nivel socioeconómico. Se estima que más del 35% de los cánceres están relacionados con factores de riesgo externos modificables. El Código Europeo contra el Cáncer hace énfasis en las recomendaciones de prevención primaria de los factores de riesgo del cáncer modificables (cuadro 2.3).

**Tabla 2.4**

**Factores de riesgo, signos y síntomas de presentación más frecuentes, y recomendaciones para distintos tipos de cáncer**

| Tipo | Factores de riesgo | Signos y síntomas con mayor VPP | Recomendación |
|---|---|---|---|
| Mama | Portadores *BRCA*<br>Radioterapia previa<br>Obesidad<br>Sedentarismo<br>Alcoholismo<br>Primer embarazo > 30 años<br>Nuliparidad, no lactancia<br>THS > 5 años<br>Sexo femenino<br>> 30 años | Nódulo mamario con o sin dolor<br>Adenopatía axilar unilateral<br>Retracción del pezón y cambios de forma de la mama<br>Telorrea/telorragia unilateral<br>Edema, eritema, celulitis, ulceración | Mamografía o ecografía (jóvenes) antes de 2 semanas |
| Cérvix | Infección persistente por el VPH-AR<br>Portadora del VIH, tratamiento inmunosupresor<br>Tratamiento previo de HSIL o cáncer de cérvix<br>Tabaquismo<br>Multiparidad, anticoncepción oral, ETS (*Chlamydia*, VHS)<br>Ausencia de cribado o cribado inadecuado<br>Nivel socioeconómico bajo<br>Edad > 30 años | Sangrado vaginal anormal espontáneo o posmital<br>Secreción vaginal<br>Dolor o presión en la zona pélvica | Colposcopia y biopsia dirigida antes de 2 semanas |
| Endometrio | Síndrome de Lynch<br>Tratamiento con tamoxifeno<br>Obesidad<br>Diabetes de tipo 2<br>Hiperplasia endometrial<br>THS sin progestágenos, nuliparidad, infertilidad, síndrome del ovario poliquístico<br>Edad > 55 años | Metrorragia posmenopáusica<br>Secreción vaginal<br>Hematuria<br>Trombocitosis | Ecografía y legrado endometrial antes de 2 semanas |
| Ovario | Portadoras de *BRCA*, síndrome de Lynch<br>Tabaquismo (mucinoso)<br>Menarquia precoz, menopausia tardía, nuliparidad, infertilidad, | Persistencia o frecuencia (> 12 veces al mes):<br>• Dolor abdominal o pélvico<br>• Saciedad precoz o pérdida de apetito | Ascitis o masa pélvica, CA-125 > 35 y/o ecografía sugestiva: derivación antes de 2 semanas |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | endometriosis, síndrome del ovario poliquístico, no lactancia<br>THS > 5 años<br>Edad > 50 años | • Distensión abdominal<br>• Urgencia o frecuencia urinaria<br>Diagnóstico reciente de síndrome del intestino irritable<br>Pérdida de peso, fatiga o cambio del hábito intestinal<br>Ascitis<br>Masa abdominopélvica (no miomas) | |
| Esófago | Edad > 55 años<br>Sexo (hombres > mujeres)<br>Enfermedad de reflujo esofágico<br>Esófago de Barrett<br>Alcohol<br>Tabaco<br>Obesidad<br>Ingesta de líquidos calientes<br>Acalasia<br>Tilosis<br>Síndrome de Plummer-Vinson<br>Lesiones previas del esófago (quemadura química)<br>Infección por el VPH | Disfagia<br>Pérdida de peso<br>Dolor retroesternal<br>Ronquera y tos<br>Indigestión y acidez estomacal<br>Sangrado | Endoscopia antes de 2 semanas |
| Estómago | Edad > 50 años<br>Sexo (hombres > mujeres)<br>Origen étnico: Japón, China, Europa oriental y del Sur, y América central y del Sur<br>Infección por *H. pylori*<br>Dieta rica en ahumados, pescado, conservas en vinagre<br>Tabaquismo<br>Obesidad<br>Anemia perniciosa | Anemia<br>Pérdida de peso<br>Dolor abdominal<br>Sensación de plenitud después de ingerir una comida escasa<br>Acidez, indigestión<br>Náuseas<br>Vómitos, con o sin sangre<br>Anemia | Endoscopia antes de 2 semanas |
| Colorrectal | Síndrome de Lynch<br>Poliposis familiar<br>Colitis ulcerosa<br>Enfermedad de Crohn<br>Pólipos en el colon<br>Obesidad<br>Sedentarismo | Rectorragia, más:<br>• Cambio de hábito intestinal (aumento de frecuencia y disminución de consistencia)<br>• Moco en heces | Colonoscopia antes de 2 semanas |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Dieta (carne procesada y roja)<br>Tabaquismo<br>Alcohol<br>Edad > 50 años<br>Infección por el virus de Epstein-Barr<br>Síndromes de cáncer hereditarios (síndrome de Lynch), poliposis adenomatosa familiar, *BRCA1* y *BRCA2* | • Ausencia de síntomas anales (prurito, escozor, dolor)<br>Anemia ferropénica en > 60 años<br>< 12 g/dl hombres y < 11 g/dl mujeres<br>SOH +<br>Cambio del ritmo deposicional superior a 3 m<br>Masa abdominal o rectal palpable<br>Oclusión intestinal<br>Pérdida de peso y dolor abdominal | |
| Pulmón | Tabaquismo<br>Fibrosis pulmonar, sarcoidosis, esclerodermia, TBC, EPOC<br>Radioterapia en la mama o el pulmón<br>Exposición ambiental al humo del tabaco, radón, arsénico, amianto<br>Exposición laboral al cromo, berilio, cadmio, níquel, hidrocarburos aromáticos policíclicos<br>Edad > 40 años | Hemoptisis<br>Persistencia (> 3 semanas) de:<br>• Dolor torácico<br>• Cambios en la tos y/o expectoración<br>• Disfonía<br>• Disnea<br>Neumonía de lenta resolución o de repetición<br>Acropaquia, tromboembolismo<br>Adenopatía supraclavicular o cervical<br>Síndrome tóxico acompañado de cualquiera de los síntomas anteriores<br>Signos de compresión de la vena cava superior<br>Estridor laríngeo | Hemoptisis inexplicada o radiografía de tórax sugestiva<br>Broncoscopia antes de 2 semanas |
| Próstata | Edad > 50 años<br>Portador de *BRCA*, antecedentes familiares de cáncer de próstata<br>Africanos y caribeños<br>Exposición a andrógenos<br>Dieta rica en grasas animales (carne roja y lácteos) | Dificultad para iniciar la micción, polaquiuria, disminución de la fuerza, goteo terminal, nicturia, obstrucción, disuria<br>Hematuria<br>Hemospermia<br>Eyaculación dolorosa | Tacto rectal sospechoso y/o PSA elevado, biopsia transrectal dirigida por ecografía antes de 2 semanas |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Sedentarismo | Distensión rectal<br>Dolor óseo (metástasis) | |
| Vejiga urinaria | Edad > 45 años<br>Sexo (hombres > mujeres)<br>Tabaquismo<br>Quimioterapia previa (ciclofosfamida)<br>Exposición laboral bencidina (tintes, pinturas, caucho, cuero, siderurgia, etc.)<br>Exposición a agua bebida contaminada por arsénico<br>Esquistosomas | Hematuria macroscópica<br>Síndrome miccional<br>Infecciones urinarias de repetición<br>Microhematuria persistente inexplicada | Si hay ecografía renovesical y/o citología sugestivas, cistoscopia antes de 2 semanas |
| Melanoma | Antecedentes familiares de melanoma<br>Piel y ojos claros, pelo rubio o pelirrojo<br>Quemaduras solares en la infancia<br>Exposición solar acumulada<br>Bronceado con rayos UVA<br>Nevi displásicos<br>Tratamientos inmunosupresores | Cambio del tamaño, forma o color, ulceración de un nevus (ABCD):<br>• Asimetría<br>• Bordes irregulares<br>• Color no uniforme<br>• Diámetro > 7 mm de crecimiento rápido | Dermatoscopia sugestiva: resección quirúrgica antes de 2 semanas |

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETS, enfermedades de transmisión sexual; HSIL, lesión escamosa intraepitelial de alto grado; SOH, sangre oculta en heces; TBC, tuberculosis; THS, tratamiento hormonal sustitutivo; UVA, ultravioletas; VHS, virus del herpes simple; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; VPH-AR, virus del papiloma humano de alto riesgo; VPP, valor predictivo positivo.

Adaptado de Suspected cancer: recognition and referral NICE guidelines: https://www.nice.org.uk/guidance/ng12.

## Cuadro 2.3 Código Europeo Contra el Cáncer. Doce formas de reducir el riesgo de cáncer

1. No fume. No consuma ningún tipo de tabaco.
2. Haga de su casa un hogar sin humo. Apoye las políticas antitabaco en su lugar de trabajo.
3. Mantenga un peso saludable.
4. Haga ejercicio a diario. Limite el tiempo que pasa sentado.
5. Coma saludablemente:
    1. Consuma gran cantidad de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras.
    2. Limite los alimentos hipercalóricos (ricos en azúcar o grasa) y evite las bebidas azucaradas.
    3. Evite la carne procesada; limite el consumo de carne roja y de alimentos con mucha sal.

6. Limite el consumo de alcohol, aunque lo mejor para la prevención del cáncer es evitar las bebidas alcohólicas.
7. Evite una exposición excesiva al sol, sobre todo en niños. Utilice protección solar. No use cabinas de rayos UVA.
8. En el trabajo, protéjase de las sustancias cancerígenas cumpliendo las instrucciones de la normativa de protección de la salud y seguridad laboral.
9. Averigüe si está expuesto a radiación procedente de altos niveles naturales de radón en su domicilio y tome medidas para reducirlos.
10. Para las mujeres:
    1. La lactancia materna reduce el riesgo de cáncer de la madre. Si puede, amamante a su bebé.
    2. El tratamiento hormonal sustitutivo (THS) aumenta el riesgo de determinados tipos de cáncer. Limite su uso.
11. Asegúrese de que sus hijos participan en programas de vacunación contra:
    1. La hepatitis B (recién nacidos).
    2. El virus del papiloma humano (VPH) (niñas).
12. Participe en programas organizados de cribado del cáncer:
    1. Colorrectal (hombres y mujeres).
    2. Mama (mujeres).
    3. Cuello de útero (mujeres).

Fuente: OMS. Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer. Código Europeo contra el Cáncer. 4.ª ed. 12 formas de reducir el riesgo de cáncer. 2016. Disponible en: http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/es/.

El cribado consiste en detectar el cáncer durante la fase presintomática, con la finalidad de poder ofrecer un tratamiento precoz y aportar beneficios a las personas en términos de reducción de la mortalidad y aumento de la calidad de vida. En los tumores de crecimiento muy rápido (páncreas, ovario), el cribado no es efectivo. Cuando los tumores crecen lenta, pero progresivamente (cérvix, colorrectal, mama), el cribado puede ser eficaz. Sin embargo, muchos tumores de crecimiento lento nunca progresaran (algunos adenocarcinomas de próstata, papilar de tiroides, carcinomas ductales *in situ* [CDIS] de mama) o incluso regresaran espontáneamente, y su detección conducirá al sobrediagnóstico y al sobretratamiento.

Algunos cribados han demostrado ser eficaces en términos de reducción de la mortalidad (cáncer de mama, colorrectal y cérvix); sin embargo, la mayoría de las personas a las que se les realiza el cribado no reciben ningún beneficio y, por el contrario, pueden estar expuestas a riesgos para su salud: diagnóstico erróneo, pruebas innecesarias ante los resultados falsamente positivos, falsa seguridad de un resultado falsamente negativo, efectos psicológicos del diagnóstico y sobrediagnóstico; y también a los inconvenientes de la preparación previa a la prueba: molestias, dolor y

tiempo invertido.

Aunque la mayoría de los cánceres son de origen esporádico, un 15% se consideran hereditarios, por lo que es importante conocer la historia familiar de cáncer. Las personas con alto riesgo de padecer un cáncer se han de beneficiar del consejo y análisis genéticos en unidades especializadas y de las estrategias de vigilancia específica (cirugía, quimioprevención, cribados específicos).

Cuando los pacientes presentan signos y síntomas sugestivos de cáncer (v. tabla 2.4), el diagnóstico precoz aumenta las posibilidades de diagnosticar el cáncer en estadio precoz, beneficiándose de un mejor tratamiento y a la vez influyendo en el pronóstico y la supervivencia. Para conseguir un diagnóstico precoz es fundamental reducir los intervalos de tiempo del paciente y de la Atención Primaria. El intervalo del paciente (aparición del primer síntoma-primera consulta al médico de Atención Primaria) depende de que el paciente reconozca y consulte sin demora los signos y síntomas. El intervalo de Atención Primaria (primera consulta-derivación para confirmación diagnóstica) depende del tiempo transcurrido en la valoración de estos signos y síntomas. No obstante, el diagnóstico precoz del cáncer en Atención Primaria es complejo, pues los diferentes signos y síntomas son comunes e inespecíficos, compatibles con otros diagnósticos de no cáncer y, generalmente, con un valor predictivo positivo bajo. Muchas veces, la opción de esperar y ver la evolución es muy acertada. Asimismo, la accesibilidad a las pruebas diagnósticas y la existencia de circuitos preferentes de derivación condicionan en gran medida la duración del intervalo atribuido a la Atención Primaria.

Los equipos de Atención Primaria tienen una ubicación privilegiada para la prevención y la detección precoz del cáncer, y deben: a) identificar los factores de riesgo y recomendar estilos de vida saludables; b) ayudar a mejorar la cobertura de los programas de cribado, a través de la difusión de la información y promoviendo la participación y adherencia; c) valorar el riesgo individual y considerar e informar sobre el balance de beneficios y riesgos del cribado; d) derivar a los pacientes con riesgo elevado, individual y/o familiar a las unidades especializadas según los criterios que cada comunidad autónoma haya definido; e) facilitar a los pacientes con sospecha de cáncer el acceso adecuado y oportuno a la atención especializada y, al mismo tiempo, evitar intervenciones innecesarias o inapropiadas, y f) favorecer la prevención en pacientes largos supervivientes de cáncer para disminuir el riesgo de segundas neoplasias.

Las intervenciones de prevención y de detección precoz han de conllevar más beneficios que perjuicios.

A continuación se presentan las evidencias y las controversias en prevención y detección precoz de los cánceres más frecuentes. El cuadro 2.4 recoge las recomendaciones de cribado propuestas por el PAPPS de la

## Cuadro 2.4 Resumen de las recomendaciones del PAPPS de 2018

### Cáncer de mama

- La mamografía de cribado no debería recomendarse a las mujeres de *40 a 49 años* (evidencia moderada, recomendación débil en contra).
- La mamografía de cribado debería recomendarse a las mujeres de *50 a 69 años* cada 2 años (evidencia moderada, recomendación débil a favor).
- La mamografía de cribado debería recomendarse a las mujeres de *70 a 74 años* cada 2 años (evidencia baja, recomendación débil a favor).

### Cáncer de cérvix

- Los profesionales de Atención Primaria deben proporcionar consejo sobre protección en los contactos sexuales (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- En mujeres menores de 25 años no se recomienda el cribado (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- En mujeres asintomáticas de 25 a 30/35 años se recomienda la citología de cribado cada 3 años (evidencia alta, recomendación fuerte a favor).
- En mujeres asintomáticas de 30/35 a 65 años se recomienda la prueba del VPH cada 5 años (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor) o la citología de cribado cada 3 años (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- El cribado se finalizará a los 65 años, siempre que exista un cribado previo adecuado y negativo (10 años) y no haya antecedentes de neoplasia cervical intraepitelial (CIN) o CCU (20 años) (nivel de evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- No se realizará cribado en mujeres que no han tenido relaciones sexuales ni en mujeres que han tenido una histerectomía con extirpación del cuello del útero (nivel de evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- Los profesionales de Atención Primaria deben realizar una búsqueda activa dirigida a aumentar la participación de la población diana, con especial énfasis en la población de alto riesgo (evidencia baja, recomendación fuerte a favor).

### Cáncer de endometrio

- No se debe realizar cribado del cáncer de endometrio en mujeres asintomáticas (evidencia moderada, recomendación fuerte en contra).
- Los profesionales de Atención Primaria deben realizar consejo apropiado a mujeres posmenopáusicas y a mujeres con riesgo elevado para que consulten ante cualquier sangrado vaginal (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).

## Cáncer de ovario

- La determinación del marcador tumoral CA-125 y la ecografía transvaginal no deben recomendarse como pruebas de cribado del cáncer de ovario (evidencia moderada, recomendación fuerte en contra).
- Las mujeres con antecedentes familiares de cáncer hereditario asociado a mutaciones BRCA deben ser derivadas a una unidad de consejo genético para realización del test genético, asesoramiento y vigilancia específica.
- Los profesionales de Atención Primaria deben realizar consejo apropiado a las mujeres para que consulten ante la persistencia o recurrencia de síntomas de sospecha de cáncer de ovario (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).

## Cáncer colorrectal

- La SOH inmunológica debe recomendarse como prueba de cribado del CCR a las personas de 50 a 74 años sin riesgo alto, con periodicidad bienal o bien la sigmoidoscopia cada 10 años, si está disponible.
    - De 50 a 59 años: evidencia moderada, recomendación débil a favor.
    - De 60 a 74 años: evidencia moderada, recomendación fuerte a favor.
- No se recomienda la colonoscopia como prueba de cribado de CCR (evidencia baja, recomendación débil en contra).
- Los profesionales de Atención Primaria, en coordinación con los de atención especializada, deben garantizar la adecuación y cumplimiento de las recomendaciones de las colonoscopias de seguimiento de los pólipos (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- Los profesionales de Atención Primaria deben identificar a los pacientes con riesgo elevado de CCR (sospecha de CCR hereditario y familiar) y derivarlos a las unidades especializadas (evidencia baja, recomendación fuerte a favor).

## Cáncer de próstata

- La determinación del PSA no debe recomendarse como prueba de cribado del cáncer de próstata en población asintomática de riesgo medio (evidencia baja en población de menos de 55 y más de 69 años y moderada entre 55 y 69 años; recomendación fuerte en contra).
- La solicitud de PSA como prueba de cribado requiere compartir entre el profesional y el paciente el balance entre los riesgos y beneficios (evidencia baja, recomendación fuerte a favor).

### Cáncer de pulmón

- Los profesionales de Atención Primaria deben realizar consejo claro y personalizado para dejar de fumar a todas las personas fumadoras (evidencia alta, recomendación fuerte a favor).
- La radiografía de tórax y/o la citología de esputo no deben recomendarse como pruebas de cribado del cáncer de pulmón (evidencia moderada, recomendación fuerte en contra).
- La TCBD no debería recomendarse como prueba de cribado del cáncer de pulmón (evidencia moderada, recomendación débil en contra).

### Cáncer de piel (melanoma, basocelular, espinocelular)

- No se recomienda el cribado sistemático del cáncer de piel en la población de riesgo medio (evidencia moderada, recomendación fuerte en contra).
- En individuos con factores de riesgo elevado se recomienda el examen de la piel dirigido a la identificación de lesiones sugestivas de cáncer (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- Se recomienda proporcionar consejo para evitar la exposición excesiva a la radiación solar y recomendar el uso de protectores solares (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).

Fuente: Marzo Castillejo M, et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria 2018;50(Supl.1):41-65.

## Cáncer de mama

El cáncer de mama es el tumor más frecuente en las mujeres de los países occidentales. En España, el año 2015, se estimaron 27.747 casos nuevos. La tasa de incidencia es inferior a la media europea (85,9 frente a 108,8 por 100.000), con un incremento en su tendencia. Es el tumor que provoca mayor mortalidad en las mujeres españolas (6.213 casos el año 2014), aunque con una tendencia descendente. La supervivencia a los 5 años se estima del 85,2%.

La mayoría son carcinomas epiteliales, pero el cáncer de mama integra a un

grupo muy diverso de tumores que difieren en su histología y comportamiento biológico. Los tipos histológicos invasivos son: a) ductal infiltrante (70-80%); b) lobulillar infiltrante (8%), y c) ductal/lobular mixto (7%). Los no invasivos, también denominados «carcinomas *in situ*», pueden ser ductales o lobulillares. La clasificación histológica no explica la diversidad de comportamiento biológico. Conforme a los perfiles de expresión génica, se conocen cuatro subtipos moleculares: luminal A (receptores hormonales [Rh]+ y sobreexpresión del receptor 2 de factor de crecimiento epidérmico humano [HER2]–), luminal B (Rh+, HER2+), HER2 y basal. La sobreexposición del HER2 está presente aproximadamente en el 10-15% de los cánceres de mama, y generalmente son negativos para receptor estrogénico (RE) y receptor de progesterona (RP). El subtipo basal pertenece a la categoría de triple negativo (RE, RP y HER2 negativos). El subtipo luminal A es el de mejor pronóstico, y el subtipo basal, el de peor.

La edad es el factor que más contribuye en el desarrollo del cáncer de mama. Los factores reproductivos asociados a una exposición prolongada a estrógenos incrementan el riesgo. Entre los factores modificables, los que más contribuyen a la carga global del cáncer de mama son el consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad y sedentarismo (v. tabla 2.4).

Se han identificado mutaciones en genes susceptibles *(BRCA1, BRCA2, p53)* que definen el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario. La identificación de las mujeres con riesgo elevado permite que estas puedan beneficiarse de una vigilancia intensiva (resonancia magnética en combinación con la mamografía), quimioprevención, ooforectomía y mastectomía profiláctica.

De acuerdo con el conocimiento científico actual, el cribado mediante mamografía y la calidad de los tratamientos han logrado disminuir la mortalidad por cáncer de mama. Actualmente, todas las comunidades autónomas llevan a cabo programas poblacionales de cribado de cáncer de mama destinados a las mujeres de entre 50 y 69 años mediante mamografía cada 2 años.

Los programas de cribado han contribuido a mejorar el pronóstico del cáncer de mama, pero también al sobrediagnóstico de CDIS. Las estimaciones de sobrediagnóstico en el cribado del cáncer de mama varían desde un 10 a un 50% según diversos estudios. La revisión Cochrane destaca la importancia del sobrediagnóstico, estimado en un 30%, y del sobretratamiento.

Aunque la mayoría de los autores consideran que la mamografía de cribado disminuye la mortalidad por cáncer de mama, también existen controversias al respecto. La revisión Cochrane, que incluye tres estudios controlados aleatorios (ECA) de calidad, no muestra reducción de la mortalidad (riesgo relativo [RR] en el grupo de 50 a 69 años: 1,02; intervalo de confianza [IC]: 0,95-1,1), mientras que la revisión de la USPSTF sí lo hace (RR: 0,62; IC del 95%: 0,46-0,83). No obstante, estos ECA no reflejan los cambios en la tecnología (mamografía digital), ni tampoco los beneficios de los tratamientos actuales (tamoxifeno, inhibidores de la aromatasa o los nuevos

tratamientos biológicos con nuevas dianas terapéuticas).

Actualmente, la USPSTF y la Canadian Task Force on Preventive Health Care (CTFPHC) recomiendan el cribado de cáncer de mama con mamografía, pero asignan una calidad de evidencia moderada y una recomendación débil a favor del cribado cada 2-3 años en el grupo de edad de 50 a 69 años. El PAPPS, ya en el año 2012, adoptó recomendaciones más restrictivas (v. cuadro 2.4). Las recomendaciones de la American Cancer Society en su última actualización de 2015 también son más restrictivas y tienen en cuenta el sobrediagnóstico del cáncer de mama.

Es importante proporcionar información objetiva y contrastada sobre el balance entre beneficio (reducción de la mortalidad) y riesgos (falsos positivos, falsa seguridad, sobrediagnóstico, sobretratamiento), que permita a cada mujer tomar su propia decisión, de forma libre e informada, teniendo en cuenta sus valores y preferencias personales, ya sea en el sentido de participar o no participar en los programas de cribado.

La exploración clínica de la mama y la autoexploración mamaria no han demostrado mejorar la efectividad en términos de mortalidad, y su práctica en términos de detección precoz del cáncer de mama no se recomienda.

Desde la perspectiva de la detección precoz, constituyen criterios de derivación los signos y síntomas descritos en la tabla 2.4.

Se recomienda la mamografía de cribado en mujeres mayores de 50 años. El médico de familia debe ayudar a sopesar los pros y los contras del cribado, y considerar los valores y preferencias de las mujeres.

## Cáncer de cérvix

En nuestro medio, la incidencia y la mortalidad del cáncer de cérvix (CC) son de las más bajas del mundo. Se estima que en 2015 se diagnosticaron 2.399 casos (v. tabla 2.3). La supervivencia a los 5 años se estima del 66,1%.

El CC es una ETS asociada al VPH (tipos 16 y 18). Aproximadamente el 80% de la población femenina está expuesta al VPH en algún momento de su vida, pero la infección suele ser transitoria, desapareciendo a los 12-24 meses, y por tanto irrelevante desde el punto de vista oncogénico. El modelo de carcinogénesis está basado en la persistencia de la infección por el VPH como elemento necesario para el desarrollo de lesiones precursoras que, si no se tratan, pueden progresar a CC. La respuesta inmunológica a la infección por el VPH desempeña un papel crucial en la progresión hacia cáncer. En la tabla 2.4 se describen los factores que aumentan el riesgo de CC.

Las estrategias de prevención incluyen la vacuna sistemática del VPH y hacer intervenciones que permitan concienciar a mujeres y hombres del riesgo de infección por el VPH derivado de las relaciones sexuales sin protección. El calendario de vacunación del sistema nacional de salud (última actualización 2018) establece vacunar solo a las niñas administrando dos dosis a los 12 años. El preservativo reduce el riesgo de contagio del VPH,

aunque solo lo evita en el 60-70% de los casos debido al contacto de zonas genitales no cubiertas por el mismo o a su uso inadecuado.

A pesar de la vacuna, el cribado sigue siendo de gran importancia: las mujeres adultas no están vacunadas, la cobertura es incompleta y la vacuna no confiere una protección frente a todos los tipos oncogénicos.

La citología permite determinar la presencia de células anormales y está avalada por la reducción de la mortalidad observada en estudios observacionales. Su sensibilidad para la detección de lesiones de alto grado es del 47-62%, y la especificidad, del 90%. La mayoría de las mujeres con diagnóstico de CC no se había realizado una citología en los 5-10 años previos.

El papel del VPH en el CC y el desarrollo de las técnicas moleculares para la identificación del VPH está cambiando las estrategias de cribado. La detección de neoplasia cervical intraepitelial (CIN) 2+ y 3+ es significativamente mayor para la prueba del VPH en comparación con la citología. La especificidad, si se consideran todos los grupos de edad, es superior para la citología y similar para ambas pruebas en las mujeres de 30 o más años. El cribado mediante la determinación del VPH puede ofrecer el equilibrio adecuado entre la detección máxima de CIN2+ y una adecuada especificidad si se realiza en el grupo de edad de 30 años o más.

La prueba del VPH protege frente al CC invasivo entre un 60 y un 70% más que la citología. El aumento de la protección frente al CC invasivo se observa en mujeres a partir de los 30-35 años. La prueba del VPH cada 5 años da mayor protección contra el CC invasivo que la citología realizada cada 3 años.

La prueba del VPH presenta menor variabilidad en la interpretación de los resultados, ya que la lectura automatizada no presenta la subjetividad de la citología. Las muestras deben recogerse en medio líquido, lo cual posibilita, si fuera necesario, el estudio diferido para conocer la existencia de lesiones precursoras mediante citología y evita tener que volver a citar a la paciente.

La guía de cribado del CC en España de 2014, con la participación de diversas sociedades científicas, ha consensuado las siguientes recomendaciones:

- Mujeres < 25 años: no cribado.
- Mujeres de 25-30/35 años que hayan iniciado actividad sexual: citología cada 3 años (no realizar prueba del VPH, dada la elevada prevalencia de infección por el VPH clínicamente irrelevante y riesgo de sobrediagnóstico y sobretratamiento de lesiones destinadas a regresar de forma espontánea).
- Mujeres de 30/35 a 65 años: a) continuar la citología cada 3 años; b) cotest (citología y prueba de detección del VPH) cada 5 años, o c) prueba de detección del VPH cada 5 años (opción preferente). En este grupo de edad existe una menor prevalencia de infección por el VPH y mayor porcentaje de infección persistente, es decir, mayor riesgo e incidencia de lesiones precursoras de CC.

- El cribado finalizará a los 65 años si: a) cribado previo adecuado y negativo (tres citologías consecutivas negativas, o bien dos pruebas VPH negativas en los 10 años previos, el último en los 5 últimos años), o b) ausencia de antecedentes de CIN o CC tratado durante los 20 años previos. Una vez finalizado el cribado, no debería retomarse por ningún motivo, incluso aunque la mujer refiera cambio de pareja sexual.

Actualmente, en España, el cribado de CC es oportunista, y la organización y los protocolos, competencia de cada comunidad autónoma, son muy heterogéneos. Con independencia de las recomendaciones de cribado, los profesionales de Atención Primaria tienen un papel fundamental de promocionar la participación, especialmente a las mujeres de riesgo elevado y/o cribado inadecuado.

Desde la perspectiva de la detección precoz, constituyen criterios de derivación el sangrado y secreción vaginal, y el dolor o presión en la zona pélvica (v. tabla 2.4).

Los profesionales de Atención Primaria deben realizar una búsqueda activa dirigida a aumentar la participación de la población diana, con especial énfasis en la población de alto riesgo.

## Cáncer de endometrio

En España se estima que en 2015 se diagnosticaron 6.160 cánceres de endometrio. La supervivencia a los 5 años es del 85%. El 75% de los cánceres de endometrio se presentan en mujeres posmenopáusicas (60 años).

Ninguna prueba de cribado ha demostrado ser eficaz para disminuir la mortalidad por cáncer de endometrio en mujeres asintomáticas de la población general. El sangrado vaginal en las mujeres posmenopáusicas está presente en el 75-90% de los casos de cáncer de endometrio.

La mejor estrategia de detección precoz es dar consejo a las mujeres posmenopáusicas, especialmente si tienen factores de riesgo (v. tabla 2.4), para que consulten ante cualquier sangrado vaginal. Las mujeres con síndrome de Lynch (cáncer colorrectal hereditario sin poliposis) tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de endometrio y deben someterse a cribados específicos.

Se recomienda proporcionar consejo para que la mujer consulte ante cualquier sangrado vaginal en la posmenopausia.

## Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es la segunda neoplasia maligna más frecuente en los países desarrollados y su incidencia se ha incrementado de forma

significativa. En España se estima que en 2015 se diagnosticaron 40.000 nuevos casos (v. tabla 2.3). La incidencia del CCR varía en función de la edad, y se incrementa de forma notoria a partir de los 50 años.

El riesgo de CCR varía entre poblaciones e individuos y depende en gran medida de factores hereditarios (el 5-10% de todos los casos de CCR), pero también de factores relacionados con el estilo de vida (v. tabla 2.4). Diversas intervenciones de prevención primaria (dieta, estilo de vida, y/o quimioprevención —ácido acetilsalicílico y otros AINE—) pueden incidir favorablemente en las etapas del desarrollo del CCR.

El CCR constituye el paradigma de las neoplasias susceptibles de cribado: se conoce su evolución natural, es posible eliminar la lesión precursora y detectar el CCR en fases iniciales, y se dispone de un tratamiento que resulta más efectivo cuando se diagnostica en un estadio precoz.

Las pruebas de cribado del CCR sobre las que existe más evidencia científica son la sangre oculta en heces (SOH), la sigmoidoscopia y la colonoscopia convencional.

Diversos ECA han evaluado la prueba de SOH con guayaco (SOHg), y se estima una reducción de la mortalidad por CCR del 16%, aunque no de la mortalidad por todas las causas. La tasa de detección de CCR precoz (60-80%) y del adenoma avanzado (16-33%) es baja. Las colonoscopias innecesarias por falsos positivos a la SOHg exponen a los individuos a riesgos sobreañadidos. Las desventajas de la SOHg (requiere restricciones dietéticas y farmacológicas y precisa muchas muestras) repercuten en su aceptación.

La prueba de SOH inmunológica (SOHi), basada en una reacción antígeno-anticuerpo, carece de evidencias directas sobre la reducción de la mortalidad. La SOHi consigue mejores tasas de detección de CCR y adenomas avanzados que la SOHg. Es un test más sensible y específico y, en consecuencia, presenta menos falsos negativos y falsos positivos, y mejora el cumplimiento (sin restricción dietética y farmacológica, y solo precisa la recogida de una muestra). La lectura del test es automatizada y permite seleccionar el punto de corte que ofrece el mejor balance entre sensibilidad y especificidad según la disponibilidad de colonoscopias.

La eficacia de sigmoidoscopia flexible ha sido evaluada mediante ECA. La detección de adenomas y de carcinomas es mayor con la sigmoidoscopia que con la prueba de SOH, pero con una respuesta de participación inferior. La sigmoidoscopia, comparada con no hacer cribado, reduce la incidencia del CCR y la mortalidad a largo plazo. El cribado con sigmoidoscopia, comparada con la SOH, se asocia a menos cánceres de intervalo. Las complicaciones graves son poco frecuentes, aunque la sigmoidoscopia produce más efectos adversos que la SOH, consistentes en sangrado, perforación y, en raros casos, muerte.

Se desconoce el beneficio de la colonoscopia de cribado sobre la incidencia y mortalidad del CCR en población de riesgo medio. Actualmente están en marcha diversos ECA para evaluar la colonoscopia como prueba de cribado poblacional. En España se está realizando el ECA COLONPREV para evaluar

la eficacia del cribado de una única colonoscopia frente a la prueba de SOHi bienal. En la primera ronda de cribado se constata una participación significativamente superior para SOHi que para colonoscopia (34,2 frente a 24,6%). Adicionalmente, la tasa de detección de CCR es similar en ambas estrategias, y la colonoscopia detecta más adenomas avanzados que la prueba de SOHi.

La correcta limpieza del colon, realizarla con sedación, visualizar la válvula ileocecal y efectuar una exploración minuciosa durante la retirada (6-8 min) son criterios de calidad de la colonoscopia. Las perforaciones, hemorragias graves y mortalidad que se asocian fundamentalmente a la polipectomía son posibles efectos graves de la colonoscopia. La colonoscopia protege durante un período largo de tiempo, al menos 10 años.

Múltiples organizaciones, entre ellas la USPSTF, recomienda el cribado de CCR con cualquiera de las pruebas evaluadas (SOH anual, sigmoidoscopia cada 5 años o colonoscopia cada 10 años). La Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud recomienda el cribado poblacional del CCR en los hombres y mujeres entre 50 y 69 años con periodicidad bienal y mediante la prueba de SOH. Diversas comunidades autónomas han puesto en marcha programas de cribado del CCR poblacional. La mayoría de estos programas utilizan el test de SOH.

El cribado oportunista no debería realizarse si no se garantiza la accesibilidad y calidad de la prueba de cribado seleccionada (SOH, colonoscopia), el acceso al cribado con la periodicidad establecida en los individuos con resultado negativo, la accesibilidad y calidad de la colonoscopia para los casos positivos, y el compromiso con la vigilancia endoscópica de los individuos con adenomas avanzados, tras la polipectomía. En caso contrario, el cribado puede exponer a las personas a un mayor riesgo que beneficio.

La progresiva implantación de este cribado está ocasionando un aumento considerable del número de colonoscopias, derivadas de la positividad de la prueba de SOHi, así como de seguimiento y control de los casos con presencia de pólipos.

El médico de familia debería realizar una adecuada clasificación del nivel de riesgo de CCR a través de una completa historia personal y familiar que favorezca la búsqueda activa de las personas con factores de riesgo elevado. El diagnóstico del CCR hereditario tiene importantes consecuencias no solo para el paciente, sino también para los familiares, que pueden ser portadores de la misma condición.

Es importante estar alerta de la presencia de signos y síntomas (v. tabla 2.4) para lograr un diagnóstico precoz del CCR, sobre todo en los individuos mayores de 50 años.

Se recomienda el cribado poblacional del CCR en los hombres y mujeres sin riesgo alto entre 50 y 74 años con periodicidad bienal y mediante la prueba de SOHi o bien mediante la sigmoidoscopia cada 10 años, si está disponible. El

médico de familia debe ayudar a sopesar los pros y los contras del cribado, y considerar los valores y preferencias de los pacientes. Los profesionales de Atención Primaria deben facilitar el cumplimiento de las colonoscopias de seguimiento de los pólipos.

## Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el más común en hombres. En España se estima que en 2015 se diagnosticaron 33.337 nuevos casos (v. tabla 2.3). Cuatro de cada cinco casos se diagnostican en hombres mayores de 65 años, por lo que el aumento en la esperanza de vida y el envejecimiento de la población conllevan un importante aumento en el número de casos. Las tasas de incidencia aumentaron de forma importante desde 1993 a 2007. La supervivencia relativa a los 5 años se estima por encima del 84,5%.

La mayoría de los cánceres de próstata evolucionan lentamente y los síntomas (v. tabla 2.4) se presentan en las etapas avanzadas de la enfermedad. La edad es el principal factor de riesgo. El riesgo también aumenta en las personas con antecedentes familiares de cáncer de próstata y entre las personas de la raza negra (v. tabla 2.4).

Actualmente, la mayoría de los cánceres de próstata se diagnostican a partir del cribado oportunista en la etapa presintomática, mediante la determinación del PSA. Los valores de PSA ayudan a establecer la sospecha de cáncer de próstata, sobre todo cuando estos valores son muy elevados. No obstante, el PSA carece de la sensibilidad y la especificidad necesarias para la detección precoz del cáncer de próstata. Asimismo, otras patologías benignas (hipertrofia benigna de próstata, prostatitis) pueden presentar valores de PSA en un rango de 4-10 ng/ml, y unos valores por debajo de 4 ng/ml no garantizan la ausencia de cáncer de próstata.

La puntuación de Gleason se emplea para medir el grado de agresividad del cáncer de próstata a partir de dos muestras obtenidas por biopsia. A cada muestra se le asigna una puntuación entre 1 y 5. El valor 1 corresponde a un tumor bien diferenciado y el 5 a un tumor escasamente diferenciado (muy agresivo). Los valores 2, 3 y 4 determinan una diferenciación intermedia. La puntuación de Gleason es la suma de los valores obtenidos entre las dos muestras y queda comprendida entre el valor 2 y el 10. Una puntuación de Gleason entre 2 y 6 indica cáncer de próstata de escasa agresividad, de crecimiento lento y, por lo tanto, de mejor pronóstico; una puntuación de Gleason de 7 corresponde a un cáncer de agresividad intermedia y una puntuación de Gleason entre 8 y 10 significa que es un cáncer muy agresivo y de mal pronóstico.

El cribado poblacional del cáncer de próstata mediante la determinación del PSA ha sido y es motivo de controversia. El ECA European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) muestra reducción de la mortalidad, mientras que el U. S. Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial, no. No obstante, los dos ECA muestran un

aumento significativo de cánceres de próstata diagnosticados en el grupo de intervención frente al grupo control.

El sobrediagnóstico conlleva diversos efectos adversos asociados a la biopsia diagnóstica (hemorragias, infecciones graves, retención de orina, dolor), al tratamiento quirúrgico y a la radiación (disfunción eréctil, incontinencia urinaria, complicaciones cardiovasculares y muerte perioperatoria), y los efectos psicológicos asociados al propio diagnóstico de cáncer. Se desconoce el balance beneficio-riesgo en la población de riesgo elevado (personas africanas y caribeñas de raza negra, personas con antecedentes de cáncer de próstata o portadoras de *BRCA*).

La USPSTF, la CTFPHC y el PAPPS (v. cuadro 2.4) no recomiendan el cribado sistemático del cáncer de próstata. Antes de tomar una decisión, las personas deben estar informadas de las incertidumbres, riesgos y potenciales beneficios del cribado con PSA. Los profesionales deben favorecer que el paciente tome una decisión personal de acuerdo con sus preferencias.

La determinación del PSA no debería recomendarse como prueba de cribado del cáncer de próstata en la población asintomática de riesgo medio. Los pacientes que soliciten el cribado deben ser informados correctamente acerca de los beneficios y riesgos del cribado y del tratamiento.

## Cáncer de pulmón

Es la primera causa de mortalidad por cáncer a nivel mundial. En España, en las últimas décadas, la incidencia en las mujeres está aumentando, y en los hombres se empieza a observar una estabilización. Las estadísticas más recientes se describen en la tabla 2.3.

El tabaco es el principal factor de riesgo y es el responsable del 80-90% de los casos (v. tabla 2.4). La evolución de la tendencia del tabaquismo en España indica que todavía una importante proporción de la población es fumadora. El consejo claro y personalizado para dejar de fumar y evitar el inicio del hábito tabáquico entre los jóvenes es la estrategia más efectiva para reducir la incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón (prevención primaria).

El cribado mediante la radiografía de tórax y radiografía de tórax más citología de esputo no ha demostrado reducción de la mortalidad por cáncer de pulmón. Actualmente, y a partir de los resultados del North American National Lung Screening Trial (NLST), el cribado de cáncer de pulmón en población de fumadores y exfumadores ha supuesto un cambio de paradigma a favor de la tomografía computarizada de baja dosis de radiación (TCBD). A los 3,5 años de seguimiento hubo una reducción de la mortalidad del 20%, que con el tiempo se situó en un 16%. En este ECA se estima un sobrediagnóstico del 18,5%.

La revisión Cochrane concluye que el cribado de cáncer de pulmón con TCBD reduce la mortalidad por cáncer de pulmón de forma significativa (RR:

0,8; IC del 95%: 0,7-0,92), pero es necesario investigar sobre su coste-efectividad y los beneficios y riesgos del cribado en diferentes grupos de edad y de riesgo.

La USPSTF asigna al cribado de cáncer de pulmón un grado de recomendación B, lo que significa que hay certeza moderada que el cribado anual con TCBD tiene un beneficio neto moderado en personas asintomáticas con alto riesgo, basado en la edad, la exposición acumulada total al humo de tabaco y los años de abandono del hábito de fumar. La CTFPHC concluye que la evidencia es débil, y asigna una recomendación débil. El PAPPS no recomienda el cribado de cáncer de pulmón en individuos asintomáticos (v. cuadro 2.4).

## Otras neoplasias

La variabilidad de presentación del cáncer, con formas esporádicas, hereditarias y familiares, hace necesaria la correcta estratificación de la población en niveles de riesgo, para poder proponer la estrategia preventiva y de vigilancia más adecuada. Las medidas de prevención primaria constituyen la estrategia fundamental y única para reducir el riesgo, sobre todo de las neoplasias que se asocian al consumo de tabaco, alcohol y dieta (v. cuadro 2.3). Es importante estar alerta de la presencia de signos y síntomas para lograr un diagnóstico precoz (v. tabla 2.4).

Debemos sospechar un síndrome de predisposición al cáncer cuando existe una historia familiar del mismo tumor, se diagnostica a edad temprana, hay múltiples tumores primarios, con afectación bilateral o multifocal y alta incidencia de cáncer en la familia.

# Prevención cardiovascular

## Factores de riesgo cardiovascular

Aparte del tabaco, ya comentado previamente como factor de riesgo cardiovascular de primer orden, la HTA, la dislipemia y la diabetes son factores de riesgo mayores y causales de enfermedad cardiovascular, y mortalidad vascular y total.

El Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA) es el estudio más reciente sobre factores de riesgo cardiovascular de base poblacional realizado en España.

Se trata de un estudio descriptivo transversal, de base poblacional, representativo de la población española mayor de 18 años, realizado en 2010, donde se establece la prevalencia, el conocimiento, el tratamiento y el control de cada uno de los principales factores de riesgo cardiovascular.

### Hipertensión arterial

La HTA, definida como unas cifras de presión arterial sistólica/diastólica obtenidas de una manera protocolizada en la consulta ≥ 140/90 mmHg, o estar tratado con medicamentos antihipertensivos, es un problema de salud pública importante por su alta prevalencia, especialmente en las personas mayores. La prevalencia de la HTA en la población general adulta de España es del 33%. Aproximadamente el 40% de los hipertensos desconocen que lo son, el 20% de los diagnosticados no están tratados con fármacos antihipertensivos, y la mitad de los tratados no alcanzan objetivos terapéuticos de control según las actuales guías de práctica clínica. Por ello, solo uno de cada cuatro hipertensos en la población general está adecuadamente controlado. Según datos del estudio DARIOS, realizado en 10 comunidades autónomas de España, se evidencia poca variación geográfica en la prevalencia de hipertensión en personas de 35 a 74 años. Además, la prevalencia de enfermedad cardiovascular y de lesiones de órganos diana en el hipertenso es superior a la de la población general, y afecta a uno de cada cuatro pacientes.

### Dislipemia

La hipercolesterolemia, considerada como cifras de colesterol total mayor de 200 mg/dl, o bien estar tratado con un fármaco hipolipemiante, es el factor de riesgo más prevalente y afecta al 50% de la población adulta española. Sin embargo, es el menos conocido (50%) y el menos tratado (42%). Además, un 26% de la población tiene un colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) < 50 mg/dl. La elevada prevalencia de la hipercolesterolemia persiste aún para cifras de colesterol total ≥ 250 mg/dl, y es de un 43% para los hombres y de un 40% para las mujeres en población entre 35 y 74 años.

### Diabetes mellitus de tipo 2

La prevalencia de la diabetes en España en la población general ≥ 18 años es de un 7-13%, según algunos estudios de base poblacional, y es conocida en un 79%, tratada con fármacos en un 85% y controlada en un 69%. Un estudio poblacional realizado en Cataluña muestra que solo un 13% de los pacientes diabéticos de tipo 2 sin enfermedad cardiovascular previa tenían un buen control de los principales factores de riesgo cardiovascular (HbA1C ≤ 7%, presión arterial ≤ 130/80 mmHg y cLDL < 130 mg/dl), y de los que sí que habían padecido una enfermedad cardiovascular tenían buen control (HbA1C ≤ 7%, presión arterial ≤ 130/80 mmHg y cLDL < 100 mg/dl) solo un 12%.

Uno de cada cuatro hipertensos está adecuadamente controlado, alrededor del 40% de la población adulta tiene niveles de colesterol ≥ 250 mg/dl, y un 13% de los pacientes diabéticos tienen un buen control de los factores de riesgo cardiovascular.

## Métodos para el cálculo del riesgo cardiovascular

Cuando estimamos el efecto de un determinado factor de riesgo en un individuo concreto, hay que tener en cuenta el contexto del resto de factores de riesgo, ya que las enfermedades cardiovasculares tienen una etiología multifactorial, y la suma de estos factores puede tener un efecto multiplicativo.

Las guías clínicas sobre factores de riesgo cardiovascular utilizan mayoritariamente las tablas de riesgo cardiovascular para estratificar a los pacientes en función de su riesgo, establecer los criterios de tratamiento farmacológico o marcar los objetivos de control (Brotons, 2018). Esto ocurre en el control y tratamiento de la HTA, pero, sobre todo, en la dislipemia. De esta forma, se han convertido en una herramienta asistencial básica que ha condicionado la utilización de calculadoras en la historia clínica informatizada y, en muchos casos, se convierten en el elemento distintivo de las distintas guías clínicas con carácter internacional o nacional (Piepoli, 2016; Royo-Bordonada, 2016).

### Elaboración de tablas de riesgo y guías clínicas

La población que no ha padecido una enfermedad cardiovascular (prevención primaria) es en donde tiene más interés aplicar las tablas de riesgo, puesto que, en caso contrario, ya tendrían un riesgo muy elevado. En el caso de la población diabética, algunos autores la consideran como de riesgo cardiovascular alto, mientras que otros recomiendan utilizar el factor de riesgo diabetes como una variable más para calcular el riesgo.

La elaboración de una tabla de riesgo requiere una cohorte de personas libres de enfermedad cardiovascular, un registro basal de los factores de riesgo, un seguimiento durante un largo período de tiempo y, finalmente,

registrar los sucesos que vayan presentándose, bien sea enfermedad o muerte de origen cardiovascular.

A partir del seguimiento de las cohortes, se construyen las ecuaciones de riesgo mediante modelos estadísticos, generalmente el modelo de Cox o el de Weibull, que predicen la probabilidad de aparición de un suceso y cuya expresión gráfica son las tablas de riesgo cardiovascular. En algunos casos, las ecuaciones de riesgo se someten a un proceso de recalibración para adaptarlas al riesgo cardiovascular de cada país, teniendo en cuenta la prevalencia de los factores de riesgo y la incidencia de la enfermedad cardiovascular.

La extensión de las tablas de riesgo para la toma de decisiones clínicas en el tratamiento y control de los factores de riesgo cardiovascular ha provocado una gran cantidad de publicaciones sobre este tema. Así, en una revisión sistemática (Damen, 2016) se encontraron publicados 362 modelos, de los cuales 132 (36%) se habían validado externamente, y solo 70 (19%) por investigadores independientes. La discriminación y la calibración solo se reportaron en un 63 y un 58%, respectivamente. Recientemente, en España, se ha publicado el estudio Función de Riesgo ESpañola de acontecimientos Coronarios y Otros (FRESCO) (Marrugat, 2014), que agrupó datos de 11 cohortes españolas, de las cuales una se utilizó como cohorte de derivación, con 14.090 hombres y 16.180 mujeres, y otra como cohorte de validación, con 9.199 hombres y 10.939 mujeres.

Actualmente, las más importantes desde el punto de vista práctico por estar incorporadas a las guías clínicas son las ecuaciones derivadas de las cohortes del estudio de Framingham, sobre todo la publicada en el año 1991, la ecuación del proyecto Systematic Coronary Risk Estimation (SCORE), que recientemente ha añadido una tabla para mayores de 65 años (Conney, 2015), o la de la Pooled Cohort del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA). La ecuación de Framingham de 1991 fue utilizada por las guías de las sociedades europeas desde el año 1994 hasta 2012, y por el PAPPS desde 1997 hasta 2003, pasándose posteriormente a incluir en ambas recomendaciones la tabla del SCORE (Maiques, 2016); la Pooled Cohort se diseñó para las recomendaciones del ACC/AHA. También se ha utilizado la ecuación de Framingham de 1998 recalibrada en el estudio del Registre Gironí del Cor (REGICOR) en las guías clínicas de algunas comunidades autónomas, como Baleares o Cataluña.

En la tabla 2.5 se describen las características de las diferentes tablas de riesgo nacional o internacional.

**Tabla 2.5**

**Métodos para el cálculo del riesgo**

| | ACC/AHA | QRISK3 | REGICOR | SCORE | FRESCO | ERICE |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Eventos medidos | Muerte coronaria, IAM no fatal, ictus fatal y no fatal | Enfermedad coronaria, ictus isquémico, ictus transitorio | IAM mortal o no, angina, IAM silente | Muerte coronaria por enfermedad vascular cerebral, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca, aneurisma disecante de aorta | IAM mortal o no, angina, IAM silente, enfermedad cerebrovascular mortal o no | IAM mortal o no, angina, IAM silente, enfermedad cerebrovascular o no |
| Método | *Pool* de estudios de cohortes norteamericanos | Bases de datos de Atención Primaria en Inglaterra | Recalibración de la ecuación original de Framingham | *Pool* de estudios de cohortes europeos | *Pool* de estudios de cohortes españoles | *Pool* de estudios de cohortes españoles |
| Rango de edad | 40-79 | 25-84 | 35-74 | 40-65 | 35-79 | > 29 |
| Incluye diabetes | Sí | Sí | Sí | No | Sí | Sí |
| Incluye cHDL | Sí | Sí | Sí | Sí (a través de la web) | Sí | Sí |
| Estudios de validación | Sí | Sí | Sí | Sí (sobre todo discriminación) | Sí | No |

ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association.

## Validación de las tablas de riesgo

La validez de las tablas de riesgo se mide mediante la calibración, la discriminación y la reclasificación. La calibración hace referencia a cómo se ajustan los valores calculados con la ecuación de riesgo y los valores observados o reales. Esto se mide mediante la clasificación en deciles de riesgo a la población y calculando la diferencia entre el riesgo calculado y el riesgo observado. Se considera una ratio estimada/observada aceptable cuando el IC incluye el 1, sobreestimación cuando es > 1, e infraestimación cuando es < 1. La prueba estadística que se suele utilizar para evaluar la calibración es la de Hosmer-Lemeshow, en donde los valores más bajos representan una buena calibración y los más altos la ausencia de calibración; así, valores por debajo de 15 se consideran aceptables.

La validez, también, se mide por la discriminación, que es la propiedad de un modelo de predicción del riesgo de separar a los enfermos de los sanos. Esta propiedad se calcula utilizando el área bajo la curva (ABC) o el estadístico C, estableciéndose que un ABC de 1 indica una discriminación perfecta, y un valor de 0,5 representa una mala discriminación, semejante a la obtenida por el azar. Una discriminación aceptable para predicciones a largo plazo, como la que ocurre en los modelos de riesgo cardiovascular, debería tener un ABC entre 0,6-0,7 o superior.

Finalmente, para la reclasificación se utiliza un índice de reclasificación neta, que es el porcentaje neto de individuos que son correctamente reclasificados a una categoría de riesgo más apropiada al aplicar la nueva

función. Este es un indicador clínicamente muy relevante, porque las categorías de riesgo habitualmente se asocian a decisiones terapéuticas.

Para mejorar la calibración de las tablas de riesgo cuando se utilizan en poblaciones con una incidencia de enfermedad cardiovascular diferente a la de la cohorte original se han utilizado recalibraciones, y la del método D'Agostino es la más utilizada. Este método consiste en mantener los mismos coeficientes de las ecuaciones de riesgo y sustituir los datos de prevalencia de factores de riesgo e incidencia de la enfermedad cardiovascular de la ecuación original por los datos locales de la población en la que se pretende aplicar. En España existen experiencias de recalibración de la ecuación de Framingham de 1998, como son la del REGICOR, DORICA, RICORNA, CDC-Canarias y, también la ecuación del SCORE para países de bajo riesgo.

## Resultados de la validación

Una vez que se han elaborado unos modelos de riesgo, es igualmente importante someterlos a un proceso de validación externa, es decir, su aplicación en otra población distinta a la utilizada para la elaboración de la ecuación de riesgo. Los modelos más frecuentemente validados externamente son la ecuación de Framingham de 1991 (21 evaluaciones) o 1998 (28 evaluaciones), y el SCORE (11 evaluaciones). Los resultados muestran una discriminación que supera el límite considerado como aceptable y una calibración adecuada en poblaciones con una incidencia de enfermedad cardiovascular semejante a la de la población de la cohorte original; sin embargo, cuando la incidencia es diferente, la calibración es deficiente.

La validación en España de la ecuación del REGICOR se ha realizado en las cohortes de los estudios VERIFICA y FRESCO (Marrugat, 2014). La tabla del REGICOR presenta una discriminación y una calibración aceptables en el estudio VERIFICA (ABC de 0,68 en hombres y de 0,73 en mujeres, y una prueba de Hosmer-Lemeshow de 5,1 para hombres y de 2,7 para mujeres); sin embargo, cuando se valida sobre la cohorte del estudio FRESCO, el ABC es aceptable: 0,69 en hombres y 0,73 en mujeres, pero la calibración no resultó ser tan buena ($\chi^2 = 13,5$ y $\chi^2 = 8,9$ para hombres y mujeres respectivamente, ambas $p > 0,05$) debido a una sobreestimación sistemática en todos los deciles de riesgo. Los autores comentan que posiblemente se debería hacer una nueva recalibración del Framingham por los probables cambios seculares de los factores de riesgo.

En cuanto a la sensibilidad y especificidad, las tablas de riesgo presentan una sensibilidad moderada o baja, variable según el estudio, que puede ir desde un 12 hasta un 67%. La ecuación del SCORE para países de bajo riesgo, también, ofrece datos de sensibilidad y especificidad en la validación interna, es decir, en la cohorte original, obteniendo una sensibilidad del 35% y una especificidad del 88% para una definición de riesgo alto mayor o igual al 5%.

## Conclusiones sobre las tablas de riesgo cardiovascular

Las tablas de riesgo cardiovascular tienen cualidades muy útiles para el médico práctico. Entre ellas se encuentra la de permitir estratificar el riesgo cardiovascular de una determinada población asignada y graduar la intensidad de la intervención. Además, aseguran que las intervenciones para reducir el colesterol o la presión arterial producen un mayor beneficio absoluto cuanto mayor es el riesgo cardiovascular.

Los estudios comparativos de la validez entre una y otra tabla son escasos en España y con resultados dispares. Por lo tanto, no disponemos en el momento actual de criterios objetivos para recomendar una u otra tabla de riesgo. Por tanto, las tablas del SCORE para países de bajo riesgo o del REGICOR, las más utilizadas en España, serían las aconsejadas en el momento actual.

## Cálculo del riesgo cardiovascular

En nuestro medio recomendaríamos las tablas SCORE para países de bajo riesgo, y los factores que se incluyen en las tablas son la edad, el sexo, la presión arterial sistólica (PAS) y el colesterol total. Se consideraría de riesgo muy alto cuando el cálculo del mismo resulta ser ≥ 10% a los 10 años y estima la mortalidad cardiovascular; entre el 5 y el 9% se considera alto; entre el 1 y el 4%, moderado, y < 1%, bajo. Actualmente, se puede calcular directamente a través de la web, y ofrece la posibilidad de incluir el cHDL (https://heartscore.escardio.org/2012/calcResult.aspx?model=europelow), que ofrece una estimación mucho más precisa del riesgo.

Las tablas de REGICOR incluyen la edad, el sexo, la PAS y la presión arterial diastólica (PAD), el colesterol total y la diabetes. Si el cHDL es < 35 mg/dl, el riesgo debe multiplicarse por 1,5. Si el cHDL es > 60 mg/dl, el riesgo debe multiplicarse por 0,5.

También se puede acceder directamente a la web, y se puede calcular directamente el riesgo de una forma más precisa (https://www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/regicor).

REGICOR estima el riesgo de morbimortalidad coronaria a los 10 años, y cuando es > 15%, se considera muy alto; entre el 10 y el 14%, alto; entre el 5 y el 9%, moderado, y < 5%, bajo. En el caso del cálculo mediante REGICOR, se recomienda empezar tratamiento hipolipemiante cuando el riesgo es ≥ 10% a los 10 años.

Los pacientes adultos jóvenes raramente alcanzan un riesgo alto, por lo que se recomienda calcular el RR mediante unas tablas desarrolladas en el proyecto SCORE, de tal manera que se puede saber cuánto más riesgo tiene una persona de la misma edad y sexo con diferentes factores de riesgo comparada con la misma persona sin factores de riesgo. También se puede calcular la edad vascular, que se calcularía proyectando la edad de un paciente con factores de riesgo hasta la edad en la que esa misma persona no tuviera factores de riesgo. Por ejemplo, un hombre de 40 años, fumador, con una PAS de 180 mmHg y un colesterol total de 250 mg/dl, tendría un riesgo calculado según SCORE del 3% a los 10 años, el mismo riesgo que tendría una

persona de 60 años, no fumador, con una PAS normal y un colesterol < 200 mg/dl. Diríamos que esta persona con edad cronológica de 40 años tiene una edad vascular de 60 años. Tanto el RR como la edad vascular pueden ser útiles para que el paciente entienda mejor el significado del riesgo, y puede tener más impacto en el paciente, sobre todo para que cambie los estilos de vida.

Un aspecto esencial de las tablas de riesgo es el uso que hacen de ellas las guías clínicas: mientras unas las consideran como un elemento básico sobre el que pivotan las decisiones del tratamiento o no de los factores de riesgo y del objetivo de tratamiento, otras las utilizan como una información adicional complementaria para clasificar a los pacientes y priorizar la intensidad de la intervención. Pese a que tienen una discriminación aceptable en la mayoría de las validaciones, la calibración es variable, la sensibilidad moderada o baja y un porcentaje importante de personas que sufrirán una enfermedad cardiovascular no están incluidos bajo el concepto de riesgo alto. Por lo tanto, y debido a estas carencias, la orientación de utilizar las tablas de riesgo como información adicional a la proporcionada por la elevación de los factores de riesgo o la presencia de otras características adicionales parece la forma más adecuada.

Aunque no tenemos datos suficientes para decantarnos por una intervención basada en las tablas de riesgo cardiovascular o en una aproximación utilizando los valores de los factores de riesgo sin un cálculo multifactorial, varias revisiones recientes avalan la relación directa entre el riesgo calculado con las tablas específicas y la mortalidad de los pacientes.

La utilización de las tablas de riesgo asegura que las intervenciones para reducir el colesterol o la presión arterial producen un mayor beneficio absoluto cuanto mayor es el riesgo cardiovascular.

## Estratificación del riesgo

Las recientes guías europeas de prevención cardiovascular (Piepoli, 2016) establecen una serie de categorías para la estratificación del riesgo cardiovascular, que se muestran en el cuadro 2.5.

### Cuadro 2.5 Categorías de riesgo

#### Riesgo muy alto

Individuos con alguna de las siguientes:

- Enfermedad cardiovascular documentada, ya sea clínicamente o a través de imágenes, incluidos infarto de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o de otras arterias, ictus, accidente vascular transitorio, enfermedad vascular periférica y presencia de placas en la

arteriografía coronaria o en la ecografía carotídea. No incluiría aumento del grosor de la íntima-media carotídea.

- Diabetes con afectación de órgano diana, como proteinuria, o con la presencia de un factor de riesgo mayor, como tabaquismo, hipercolesterolemia o hipertensión.
- Enfermedad renal crónica grave (GFR < 30 ml/min/1,73 $m^2$).
- SCORE ≥ 10%.

### Riesgo alto

Individuos con:

- Un factor de riesgo elevado, como colesterol > 8 mmol/l (310 mg/dl) o presión arterial ≥ 180/110 mmHg.
- El resto de diabéticos (con la excepción de jóvenes con diabetes de tipo 1 y sin factores de riesgo, que podrían ser de riesgo moderado o bajo).
- Insuficiencia renal crónica moderada (GFR 30-59 ml/min/ 1,73 $m^2$).
- SCORE ≥ 5 y < 10%.

### Riesgo moderado

SCORE ≥ 1 y < 5% a los 10 años.

### Riesgo bajo

SCORE < 1%.

Asimismo, las citadas guías europeas establecen unos objetivos terapéuticos para los diferentes factores de riesgo, que se muestran en el cuadro 2.6.

## Cuadro 2.6 Objetivos terapéuticos para los diferentes factores de riesgo

### Tabaco

No exposición a ninguna forma de tabaco.

### Dieta

Dieta saludable: baja en grasas saturadas, centrada en productos integrales, verduras, frutas y pescado.

### Actividad física

Al menos 150 min a la semana de actividad física moderada o 75 min a la semana de intensidad física vigorosa, o una combinación equivalente.

### Peso corporal

IMC 20-25. Circunferencia de cintura < 94 cm (hombres) o < 80 cm (mujeres).

### Presión arterial

< 140/90 mmHg.

### Lípidos

### cLDL

- *Riesgo muy alto:* cLDL < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl), y ≥ 50% de reducción cuando el objetivo de < 1,8 mmol/l no se puede alcanzar.
- *Riesgo alto:* cLDL < 2,5 mmol/l (< 100 mg/dl), y ≥ 50% de reducción cuando el objetivo de < 1,8 mmol/l no se puede alcanzar.
- *Riesgo moderado-bajo:* cLDL < 3 mmol/l (< ~ 115 mg/dl).

### cHDL

No objetivo terapéutico, pero > 1 mmol/l (> 39 mg/dl) en hombres y > 1,2 mmol/l (> ~ 46 mg/dl) en mujeres indican riesgo bajo.

### Triglicéridos

No objetivo, pero < 1,7 mmol/l (< 151 mg/dl) indica riesgo bajo y niveles más altos indican la necesidad de buscar otros factores de riesgo.

### Diabetes

HbA1C < 7%.

c-HDL, colesterol de lipoproteínas de alta densidad; c-LDL, colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HbA1C, hemoglobina glucosilada; IMC, índice masa corporal.

Junto con estas consideraciones, se han descrito una serie de modificadores de riesgo que servirían para tenerlos en cuenta a la hora de estratificar el riesgo, ya que su presencia avisaría por la existencia de un riesgo mayor que el calculado con las tablas. Se han descrito multitud de modificadores; entre los más importantes estarían:

- Personas que se aproximan a la siguiente categoría de edad.
- Evidencia preclínica de arterioesclerosis: por ejemplo, mediante ecografía, tomografía computarizada u otras técnicas de imagen.
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura: antecedentes de enfermedad cardiovascular en familiares de primer grado, padres o hermanos, antes de los 55 años de edad en familiares hombres y antes de los 65 años en familiares mujeres.
- Hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica o ecográfica.
- Cifras bajas de HDL: menores de 40 mg/dl en hombres y de 46 mg/dl

en mujeres.
- Glucemia basal alterada.
- Obesidad abdominal o sedentarismo.
- Proteína C reactiva (ultrasensible) elevada.
- Aumento del calcio intracoronario.
- Enfermedades autoinmunes.
- Clase socioeconómica baja.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Disfunción eréctil.

## Hipertensión arterial

La HTA se define por unas cifras elevadas de presión arterial estimadas de forma convencional. Estos valores se basan en la evidencia de ensayos clínicos aleatorios de disminución de morbimortalidad cardiovascular mediante la reducción de unas cifras tensionales a partir de ciertos límites. Las cifras para el diagnóstico de la presión arterial, en la actualidad, difieren según los métodos de medida de la presión arterial: a) 140/90 mmHg estimados con la toma de presión arterial en consulta; b) 135/85 mmHg si consideramos los valores de las automedidas de la presión arterial (AMPA) en el domicilio del paciente y, también, de las cifras diurnas de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA); c) 130/80 mmHg con medias de 24 h en la MAPA, y d) 120/70 mmHg con cifras nocturnas de MAPA.

El PAPPS recomienda decididamente la confirmación de las cifras elevadas de presión arterial tomada en la clínica para el diagnóstico de HTA por medio de la MAPA, excepto en casos en que es necesario el tratamiento farmacológico inmediato; la finalidad es evitar el sobrediagnóstico relacionado con el frecuente fenómeno de bata blanca y el consiguiente sobretratamiento, y además la estrategia es más coste-efectiva para el diagnóstico de HTA. También se admite la AMPA como alternativa cuando no existe disponibilidad (frecuente en nuestro medio) o no sea tolerable la MAPA, siendo ambas técnicas, sobre todo la MAPA, superiores a la presión arterial tomada en la clínica para estimar la posibilidad de desarrollar episodios cardio- y cerebrovasculares en los pacientes. Esta recomendación también está recogida en las guías clínicas del NICE o en el posicionamiento de la USPSTF.

No existen evidencias que determinen los períodos de tiempo o los grupos de pacientes en los que se debe realizar el cribado de la HTA. El PAPPS recomienda que los adultos de 18 a 39 años, con presión arterial normal (< 130/85 mmHg) y sin factores de riesgo para desarrollar HTA (exceso de peso, afroamericanos, > 40 años o presión arterial entre 130-139/85-90 mmHg) deben ser revaluados cada 3-5 años (excepto presión arterial > 180/110 mmHg, lesión de órganos diana o HTA secundaria). Los adultos > 40 años o con factores de riesgo para desarrollar la HTA deben ser evaluados

anualmente. La confirmación de las elevaciones debe realizarse por MAPA preferentemente o AMPA si no hay disponibilidad.

## Intervenciones de educación sanitaria

Las intervenciones no farmacológicas, como la pérdida de peso, la práctica de ejercicio físico aeróbico o reducir el consumo de alcohol o la sal de la dieta consiguen un descenso moderado de las cifras de presión arterial (cuadro 2.7). Otras múltiples intervenciones no farmacológicas han demostrado eficacia para disminuir la presión arterial, aunque con resultados heterogéneos (sistemas organizados de revisiones regulares asociadas a una rigurosa farmacoterapia antihipertensiva, AMPA, recordatorios de citas o programas comunitarios).

### Cuadro 2.7 Resumen de las recomendaciones en la hipertensión arterial

#### Pruebas diagnósticas

- La prueba inicial de cribado es la toma de presión arterial en consulta.
- Debe confirmarse el diagnóstico de HTA mediante MAPA o, alternativamente, con la AMPA.
- Periodicidad cada 3-5 años entre los 18 y los 39 años de la prueba de cribado.
- Periodicidad anual en mayores de 40 años o existen factores de riesgo para el desarrollo de la hipertensión arterial*.

#### Educación sanitaria

- La pérdida de peso, el ejercicio físico aeróbico, la reducción del consumo de alcohol o de sal en la dieta o la dieta mediterránea reducen la presión arterial.

#### Tratamiento farmacológico

- Los diuréticos, los calcioantagonistas, los IECA-ARA-II y los β-bloqueantes (excepto en < 65 años) son los fármacos de elección para iniciar el tratamiento farmacológico.
- La asociación de los grupos anteriores, sobre todo en una sola píldora, disminuye la presión arterial de forma más acentuada y la morbimortalidad cardiovascular.
- La asociación de los IECA-ARA-II (o con inhibidores de renina) y la de los β-bloqueantes con calcioantagonistas no dihidropiridínicos está

contraindicada.

- Los IECA y los ARA-II son los fármacos de elección en el diabético con o sin nefropatía.
- El objetivo de control de la presión arterial es < 140/90 mmHg (o < 150 mmHg de PAS si > 80 años sin fragilidad).
- Los objetivos y los criterios para introducir los fármacos antihipertensivos dependen de la presión arterial y de la estratificación del riesgo cardiovascular.

---

AMPA, automedida de la presión arterial; ARA-II, antagonistas de los receptores de la angiotensina II; HTA, hipertensión arterial; IECA, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina; MAPA, monitorización ambulatoria presión arterial.

˚ Exceso de peso, afroamericanos, > 40 años o presión arterial entre 130-139/85-90 mmHg.

Una revisión de tres grandes estudios de cohortes de EE. UU. ha concluido que el consumo de fruta entera (excluyendo zumos) y de vegetales, así como el cambio positivo en dicho consumo, disminuye la incidencia de HTA. El estudio PREDIMED realizado en España, donde más del 80% de los pacientes eran hipertensos, demostró que una dieta mediterránea suplementada con consumo diario de frutos secos (30 g de frutos secos compuestos —15 g de nueces, 7,5 g de avellanas y 7,5 g de almendras—) o aceite de oliva virgen extra (aproximadamente 1 l a la semana) frente a una dieta baja en grasas disminuyó la morbimortalidad cardiovascular en pacientes de alto riesgo vascular, pero sin eventos vasculares presentes (prevención primaria), además de disminuir múltiples factores de riesgo (presión arterial medida por MAPA, glucemia o lípidos) y prevenir la aparición de diabetes.

En cualquier caso, los cambios del estilo de vida han sido recomendados de forma unánime en todas las guías de hipertensión, ya sea de forma individual, en los estadios iniciales en pacientes de bajo riesgo, o bien concomitantemente con la terapia farmacológica.

## Tratamiento farmacológico

### Reducción del riesgo de enfermedad vascular

El tratamiento farmacológico de la HTA disminuye la morbimortalidad vascular (enfermedad cerebrovascular principalmente, cardiopatía isquémica, mortalidad cardiovascular y mortalidad total).

### Valores del factor de riesgo para introducir fármacos

Se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico cuando las cifras de PAS

son iguales o superiores a 160/100 mmHg en la población general o para cifras de presión arterial ≥ 140/90 mmHg en pacientes de alto riesgo cardiovascular (incluida diabetes mellitus de tipo 2, lesión de órganos diana o enfermedad cardiovascular) o moderado. Aunque el inicio del tratamiento farmacológico entre 140-159/90-99 mmHg (HTA de grado 1) se basa en evidencias preliminares, un metaanálisis ha mostrado que el tratamiento farmacológico en estos pacientes disminuye el riesgo de ictus, muerte total y cardiovascular, aunque parte de los pacientes incluidos tenían ya cierto riesgo vascular.

Otras recomendaciones internacionales, como las del octavo Joint National Committee (JNC8), recomiendan iniciar el tratamiento farmacológico a partir del grado 1 de hipertensión, siempre que las medidas de educación sanitaria no hayan sido efectivas durante varios meses. Sin embargo, otras guías, como la canadiense de 2015, introducen el tratamiento farmacológico a partir del grado 2 (≥ 160/100 mmHg) independientemente de su riesgo cardiovascular o en HTA de grado 1 con alto riesgo.

Respecto a la edad, las guías de la sociedad americana de hipertensión y la sociedad internacional de hipertensión y una revisión Cochrane de 2012 recomiendan tratamiento farmacológico en pacientes mayores de 60-65 años si la presión arterial es mayor o igual a 160/100 mmHg, o ante una PAS mayor de 140 mmHg si el paciente no es frágil y el tratamiento es bien tolerado. En cambio, la guía del JNC8 recomienda comenzarlo si la presión arterial es mayor de 150/90 mmHg. La evidencia del beneficio obtenido por el tratamiento farmacológico alcanza a las personas mayores de 80 años (estudio HYVET), en HTA de grado 2 (presión arterial entre 160-179 y 100-109), aunque la mayoría de los pacientes en este ensayo estaban en buenas condiciones físicas y mentales.

## Objetivos de presión arterial

### Población general

Existe práctica unanimidad en recomendar unas cifras de presión arterial inferiores a 140/90 mmHg como objetivo terapéutico, incluyendo a pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular previa. En los últimos meses, varios estudios y revisiones sistemáticas han replanteado estos objetivos terapéuticos.

El estudio SPRINT ha concluido que pacientes de alto riesgo vascular (enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal, riesgo de Framingham mayor del 15% o mayores de 75 años), excluyendo diabetes e ictus, se benefician en el objetivo primario (mortalidad total y cardiovascular) tras un descenso más intensivo de la presión arterial (120 frente a 140 mmHg de PAS). Sin embargo, en el SPRINT, la presión se midió en ausencia de observador, lo que se traduce en cifras inferiores que se alejan de las obtenidas en la consulta clínica. La postura razonable de momento es no recomendar cambios en las guías hasta que no se consoliden estos nuevos

resultados (Maiques, 2016).

### Ancianos y muy ancianos

Respecto a la edad, existe cierta controversia. La guía europea marca un objetivo terapéutico de PAS entre 140 y 150 mmHg para los hipertensos ancianos (mayores de 80 años) e incluso inferior a 140 mmHg si no hay fragilidad (déficit en las condiciones físicas o mentales). Del mismo modo, la guía JNC8 recomienda en mayores 60 años un objetivo de 150/90 mmHg, y considera alcanzar 140/90 mmHg si el tratamiento es bien tolerado.

Para los pacientes muy ancianos (mayores de 80 años), el objetivo debe ser 140-150 mmHg según la guía europea (siempre que no haya fragilidad). No obstante, en las personas más mayores con fragilidad, el médico debe adaptar el tratamiento según su experiencia y los efectos clínicos del mismo. La PAD se establece siempre por debajo de 90 mmHg (< 85 mmHg en los diabéticos).

### Diabetes mellitus de tipo 2

Tras la publicación del estudio ACCORD y otras evidencias, la mayoría de las guías avalan un objetivo inferior a 140/90 mmHg. A pesar de ello, dos recientes guías (canadiense y endocrinólogos americanos) siguen recomendando objetivos de presión arterial de 130/80 mmHg, mientras que las guías europeas recomiendan objetivos de 140/85 mmHg. Sin embargo, dos recientes metaanálisis no han demostrado el beneficio de reducir la presión por debajo de 140 mmHg, e incluso se ha apuntado un aumento de mortalidad de origen cardiovascular.

### Enfermedad coronaria

Las nuevas evidencias apoyan un objetivo en pacientes con enfermedad arterial coronaria de 140/90 mmHg. Un reciente metaanálisis aconseja un objetivo de PAS de 135 mmHg.

Respecto a la PAD y el fenómeno en J, se recomienda precaución en la disminución por debajo de 60 mmHg en cualquier paciente con diabetes, > 60 años de edad, o en hipertensos con incremento de la presión del pulso.

### Ictus

El tratamiento de la HTA en pacientes con ictus está indicado si la presión arterial es mayor de 140/90 mmHg, con objetivo < 140/90 mmHg. Actualmente no existe ningún estudio que haya demostrado explícitamente beneficio con la reducción más pronunciada (130/80 mmHg), excepto en el caso de ictus lacunares.

### Enfermedad renal crónica

Globalmente, no está claro si las estrategias de descenso más intensivo de la presión arterial se asocian a una mayor reducción en el riesgo de enfermedad renal crónica. Un metaanálisis no encontró un efecto sobre la mortalidad, ya fuese o no de origen cardiovascular. Una revisión sugería beneficios al

conseguir un mayor descenso de PAS, sobre todo, si tienen proteinuria; por ello, algunas guías consideran un objetivo de PAS inferior a 130 mmHg.

Existe poca evidencia para apoyar la elección preferente de alguna clase de fármaco, en particular para la prevención de eventos cardiovasculares en la enfermedad renal crónica. En cambio, una revisión Cochrane de 2012 objetivó que los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) fueron superiores a otras clases farmacológicas para evitar la progresión de la ERC. Actualmente no existe evidencia convincente para recomendar un objetivo por debajo de 140/90 mmHg para todos los pacientes con enfermedad renal crónica no diabética. Un objetivo por debajo de 130/80 mmHg puede retrasar la progresión de la enfermedad renal, pero solo en pacientes con proteinuria.

## Fármacos para el tratamiento en monoterapia

Varios metaanálisis realizados para comprobar las diferencias en morbimortalidad en función de los grupos terapéuticos utilizados no han demostrado diferencias significativas entre ellos.

Prácticamente todas las guías de práctica clínica establecen cinco grupos terapéuticos como de primera elección: diuréticos tiazídicos, IECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), β-bloqueantes (en menores de 65 años) y calcioantagonistas. Otras recomendaciones no aconsejan los β-bloqueantes como fármacos de primera elección. Respecto a los diuréticos tiazídicos, en la guía NICE fueron eliminados como fármacos de primera elección, y en caso de utilizarse se decantarían por los diuréticos tiazídicos *like* (indapamida o clortalidona) frente a los clásicos (hidroclorotiazida, clorotiazida y benzoflumetiazida). En términos de morbimortalidad, un metaanálisis confirma la mayor eficacia de los diuréticos tiazídicos *like* frente a los clásicos. Una revisión Cochrane de 2014 concluyó que la hidroclorotiazida tiene un efecto dosis dependiente (6,25-12-25-50 mg), mientras que para los otros diuréticos no se observaron diferencias entre dosis bajas y más elevadas.

Por otro lado, los β-bloqueantes, y más concretamente el atenolol, han sido el grupo de antihipertensivos, probablemente, más asociado a peores resultados. Además, su presunto efecto cardioprotector en pacientes coronarios ha sido cuestionado por un metaanálisis. En cambio, la guía americana de la AHA, la ACC y la American Society of Hypertension siguen recomendando los β-bloqueantes cardioselectivos como la primera opción si no existe recomendación en sentido contrario.

Respecto a los IECA, un reciente metaanálisis no ha encontrado diferencias significativas comparativamente con otros fármacos, al menos en mortalidad, y tampoco cuando se comparan con un ARA-II. En caso de diabetes de tipo 2 son de elección los IECA, y, como alternativa, los ARA-II y, adicionalmente, los IECA han demostrado superioridad frente a otros fármacos para prevenir la nefropatía diabética. Si exceptuamos la guía europea y el JNC8, la mayoría de las guías de HTA recomiendan un IECA o ARA-II en el tratamiento del diabético hipertenso como primera opción. En nefropatía diabética, ningún

fármaco ha demostrado superioridad frente a otro en reducir mortalidad, aunque los IECA y los ARA-II fueron superiores en disminuir el paso a enfermedad renal terminal.

### Fármacos para el tratamiento en combinación

Varios estudios han mostrado que la asociación farmacológica en un solo comprimido es más eficaz para reducir la presión arterial que la monoterapia o la combinación de fármacos por separado. Una revisión evaluó la eficacia y seguridad de la triple terapia frente a la doble terapia en la HTA, objetivando, un mayor descenso de la presión arterial con la asociación de tres fármacos, y sin efectos secundarios relevantes. Una revisión sistemática está en marcha para conocer si la combinación farmacológica es superior a la monoterapia individual en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular.

Las contraindicaciones claramente aceptadas por todas las guías de práctica clínica son la asociación de un IECA con un ARA-II (o de IECA o un ARA-II con inhibidores de renina); contraindicación refrendada recientemente por una revisión sistemática, así como la asociación de un β-bloqueante con un calcioantagonista no dihidropiridínico (verapamilo y diltiazem).

En los adultos de 18 a 39 años se recomienda tomar la presión arterial cada 3-5 años, y en adultos de > 40 años o con factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial, anualmente.

## Dislipemia

La prueba recomendada para el cribado de la dislipemia es la determinación del colesterol total, debido a su relación con la mortalidad cardiovascular, y del cHDL, ya que permite calcular mejor el riesgo cardiovascular. Aunque las cifras de colesterol se interpretan en función de la estratificación del riesgo cardiovascular, se suele considerar como hipercolesterolemia una cifra de colesterol total ≥ 200 mg/dl, mientras que el cHDL con efecto protector sería a partir de los 50 mg/dl y actuaría como factor de riesgo por debajo de los 45 mg/dl. Es a partir de estos valores cuando aumenta o disminuye el riesgo cardiovascular en estudios longitudinales, como el de Framingham.

No existen evidencias suficientes para establecer un rango de edad y una periodicidad determinada para medir el colesterol sérico en población sana, por lo que la actitud más razonable es incluirlo en cualquier análisis de sangre solicitado al paciente, con una periodicidad mínima de 4 años y a partir de los 18 años (cuadro 2.8).

**Cuadro 2.8 Resumen de las recomendaciones en la dislipemia**

**Prueba diagnóstica**

- La prueba de cribado recomendada es la determinación de colesterol total y cHDL.
- Periodicidad del cribado cada 4 años.
- Recomendada a partir de los 18 años en ambos sexos.

### Educación sanitaria

- Reducir la grasa saturada y sustituirla por insaturada sin modificar la cantidad.

### Tratamiento farmacológico

- Las estatinas son los fármacos de elección para el tratamiento de la dislipemia.
- La mejor combinación de fármacos son las estatinas con la ezetimiba.
- Los objetivos y los criterios para introducir los fármacos hipolipemiantes dependen del cLDL y de la estratificación del riesgo cardiovascular.

## Intervenciones de educación sanitaria

La grasa saturada es uno de los factores dietéticos que más influencia tiene en la elevación del colesterol, y se encuentra una asociación entre el consumo de ácidos grasos saturados de la dieta, la elevación del colesterol sérico y, posteriormente, la mortalidad coronaria. Sin embargo, una revisión más reciente de estudios epidemiológicos prospectivos concluye que no hay suficiente evidencia para relacionar la cantidad de grasa saturada de la dieta con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Por otro lado, en estudios de intervención dietética se ha observado que es más importante una modificación de las grasas, reduciendo la saturada y sustituyéndola por la insaturada, que disminuir la cantidad total, aunque no está claro cuál es el tipo ideal de ácido graso insaturado.

## Tratamiento farmacológico

### Reducción del colesterol con fármacos hipolipemiantes

La atorvastatina > 40 mg/día y la rosuvastatina > 10 mg consiguen reducciones del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) de, aproximadamente, un 45% (IC del 95%: 23-66), y con la atorvastatina ≤ 40 mg/día, la rosuvastatina ≤ 10 mg, la simvastatina 20-40 mg, la pravastatina 40 mg o la fluvastatina 80, las reducciones son del 38% de media (IC del 95%: 6-61).

Entre los otros fármacos hipolipemiantes están las resinas y la ezetimiba, que reducen fundamentalmente el cLDL, y los fibratos y ácidos grasos ω-3,

que reducen los triglicéridos. Recientemente se han introducido como nuevos fármacos hipolipemiantes los inhibidores de la PCSK9 (proproteína convertasa subtilisina/kexina de tipo 9), que son anticuerpos monoclonales humanos (el alirocumab y el evolocumab son los primeros de esta familia) que aumentan el número de receptores LDL disponibles para eliminar las LDL plasmáticas y reducen, así, los niveles de LDL más de un 50% con un número de efectos adversos comparables con placebo o ezetimiba.

## Reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular

Las estatinas son, entre los diferentes fármacos hipolipemiantes, los que más evidencias disponen en la reducción de la enfermedad cardiovascular, con una excelente relación riesgo/beneficio en población de riesgo. Existe una relación lineal entre los miligramos de cLDL reducidos con estatinas y la reducción de la enfermedad cardiovascular, cuantificándose que descensos de 1 mmol/l (39 mg/dl) de LDL determinan una reducción de los episodios cardiovasculares mayores (infarto de miocardio e ictus, mortal o no, y recibir un tratamiento de revascularización) de un 21%. Se ha sugerido que reducciones de 2-3 mmol/l reducirían el riesgo entre un 40 y un 50%.

Además de los episodios cardiovasculares mayores, las estatinas reducen, también, la mortalidad total, cardiovascular y coronaria, y los ictus isquémicos, pero sin resultados en la prevención de los ictus hemorrágicos.

La utilización de estatinas en dosis altas en pacientes que han padecido una cardiopatía isquémica reduce alrededor de un 15% más los episodios cardiovasculares mayores que cuando las estatinas se utilizan en una dosis estándar.

Los beneficios cardiovasculares se ha demostrado que ocurren en diferentes grupos de población. Entre estos se encuentran los pacientes con o sin enfermedad cardiovascular, con ictus, diabéticos, hombres y mujeres, ≥ 65 años e, incluso, pacientes con riesgo cardiovascular bajo. La extensa población en la que las estatinas han demostrado su eficacia hace que prioritariamente se recomiende el tratamiento en los grupos con mayor riesgo cardiovascular: enfermedad cardiovascular, diabéticos, riesgo alto mediante tablas de riesgo o pacientes con un cLDL elevado.

Los fibratos presentan evidencias de reducción de la enfermedad cardiovascular cuando se comparan con placebo, pero en menor medida que las estatinas. Lo mismo ocurre con las resinas y los ácidos grasos ω-3. En una revisión sistemática que agrupó los datos de 24 ensayos clínicos de los inhibidores de la PCSK9, se observó una reducción significativa de la mortalidad total (OR: 0,45; IC: 0,23-0,86) y con una reducción no significativa de la mortalidad cardiovascular (OR: 0,5; IC: 0,23-1,1); la tasa de infarto de miocardio se redujo de forma significativa (OR: 0,49; IC: 0,26-0,93), todo ello sin aumento significativo de los eventos adversos. El estudio Fourier recientemente publicado ha demostrado que el evolocumab reduce significativamente la morbimortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad cardiovascular arterioesclerótica en tratamiento con estatinas

(HR: 0,85; IC: 0,79-0,92).

## Fármacos hipolipemiantes

En general, las estatinas constituyen la piedra angular del tratamiento de la dislipemia, y los otros fármacos hipolipemiantes tienen su principal indicación cuando existe intolerancia a la estatinas o combinados con estas.

Los estudios que comparan el efecto de añadir otro fármaco hipolipemiante a una población tratada con estatinas no han tenido demasiado éxito. Así, la combinación de estatinas con fibratos o niacina no incrementa el beneficio conseguido con la estatina sola. Sin embargo, en el estudio IMPROVE-IT, la adición de ezetimiba a la simvastatina produjo beneficios adicionales tras un síndrome coronario agudo, reduciendo el riesgo de la variable primaria (compuesta por muerte cardiovascular, infarto de miocardio, angina inestable, revascularización coronaria o ictus) en un 6% (HR: 0,94; IC del 95%: 0,88-0,98).

Actualmente, las indicaciones financiadas con cargo al Sistema Nacional de Salud de los inhibidores de la PCSK9 son en dos grupos de pacientes: hipercolesterolemia familiar heterocigótica o enfermedad cardiovascular establecida con un cLDL mal controlado (cLDL mayor de 100 mg/dl) con las dosis máximas de estatinas o en pacientes con intolerancia a las estatinas.

## Indicación de los fármacos hipolipemiantes

Las estatinas han demostrado su eficacia en un amplio grupo de poblaciones que se extiende desde pacientes con un riesgo cardiovascular elevado a un riesgo moderado, incluso bajo. Esta misma circunstancia ocurre con el cLDL, es decir, tanto en personas con un cLDL alto como bajo. Por lo tanto, ciñéndonos a la evidencia, al no existir un límite de riesgo o de cLDL que se pueda determinar para introducir un fármaco hipolipemiante, se han consensuado diferentes niveles de riesgo y diferentes objetivos de control del cLDL.

En la actualidad existe controversia sobre si la estrategia de intervención con estatinas se ha de basar en el logro de determinadas cifras objetivo de cLDL o en la reducción del riesgo vascular en función del riesgo absoluto del individuo. Este debate ha sido suscitado tras la publicación, en 2013, de las guías del ACC/AHA que proponen el abandono de los objetivos de cLDL.

## Objetivos de control

El cLDL en el grupo intervención de los estudios de prevención secundaria que comparan una estrategia de estatinas en dosis estándar frente a un tratamiento más intensivo con estatinas en altas dosis o asociadas a ezetimiba está rondando los 70 mg/dl en la mayoría de los estudios. Por otro lado, el cLDL del grupo de intervención de los ensayos clínicos en prevención primaria que comparan estatinas frente a placebo se encuentra en torno a 100 mg/dl. Por lo tanto, se han establecido tres objetivos de control: 70 mg/dl en

prevención secundaria y los pacientes de muy alto riesgo, 100 mg/dl en los pacientes con riesgo alto y 115 mg/dl en el resto.

Se han establecido como objetivos terapéuticos un cLDL < 70 mg/dl en prevención secundaria y pacientes de muy alto riesgo, un cLDL < 100 mg/dl en pacientes con riesgo alto y un cLDL < 115 en el resto.

# Enfermedades infecciosas

Las vacunas han jugado un papel fundamental en la mejora del estado de salud individual y desde la perspectiva poblacional, contribuyendo a importantes logros en salud pública tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo.

Sin embargo, siguen existiendo problemas a la hora de implementar programas de inmunización sistemática en la población adulta.

Esto puede ocurrir por diferentes motivos, unos derivados de los propios pacientes (desinformación, poca motivación, creencias religiosas, etc.), pero otros derivados de los mismos profesionales. Algunos médicos de adultos, a diferencia de los pediatras, han considerado la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, incluyendo la vacunación, especialmente de los adultos de bajo riesgo, como una actividad no prioritaria. Esto ha conducido a una situación en la que la población infantil está bien inmunizada frente a determinadas enfermedades, con tasas de coberturas vacunales elevadas, mientras que la población adulta está menos protegida no solo por la falta de vacunación, sino también por la menor circulación comunitaria de determinados gérmenes y, por lo tanto, la menor posibilidad de haber adquirido naturalmente la inmunidad. Todo ello está ocasionando un desplazamiento a edades superiores de determinadas enfermedades que antes eran propias de la edad infantil, con un mayor riesgo de complicaciones. También se debe destacar el vínculo que existe entre algunas infecciones, para las que se dispone de vacunas eficaces y determinadas neoplasias de alta prevalencia a nivel mundial (hepatitis B, VPH); más allá de las controversias o de la discusión que puede suscitar su implementación en un contexto concreto, la prevención del cáncer mediante las vacunas tiene un extraordinario interés.

Los aspectos relacionados con las vacunas específicas pueden consultarse en el capítulo 3, dedicado a las inmunizaciones.

# Enfermedades de transmisión sexual

El concepto de ETS engloba todas las enfermedades causadas por agentes infecciosos o parasitarios en las que la transmisión sexual es la vía fundamental de contagio. Los profesionales de la Atención Primaria juegan un importante papel en la información a sus pacientes sobre aspectos relacionados con los mecanismos de transmisión y las medidas preventivas que se deben adoptar para evitar la infección, y también en la detección precoz de los casos. Los aspectos de prevención y tratamiento de estas enfermedades se tratan en el capítulo 31.

# Prevención de los trastornos de la salud mental en Atención Primaria

Existen suficientes evidencias para afirmar que, desde la Atención Primaria, es posible detectar factores de riesgo de conflictos o trastornos mentales futuros. En España, se ha establecido reiteradamente que el porcentaje de pacientes diagnosticables de trastorno mental en la consulta «normal» es del orden del 25-29%, siendo del 68% cuando solo se consideran los pacientes «habituales» (los que acuden repetidamente a la consulta). La experiencia clínica y la investigación en este terreno nos demuestran que la intervención precoz en determinados casos, no exclusivamente desde la labor del médico, sino también desde enfermería o desde los recursos sociales, pueden evitar trastornos psicosociales graves en el futuro.

Los factores de riesgo o vulnerabilidad de trastorno mental pueden detectarse, en la mayoría de los casos, a partir de las denominadas «transiciones» o «crisis psicosociales»: el conjunto de acontecimientos vitales particulares que generan reacciones psicológicas y trastornos por los que se consulta al médico de familia o al pediatra o que se detectan a partir de la entrevista clínica cuando el paciente acude por otro motivo. Dichas transiciones psicosociales (cuadro 2.9) obligan, en general, al abandono de una serie de pautas básicas y cogniciones acerca de su forma de vivir previa y a la adaptación a un nuevo período o fase de desarrollo individual. Esas situaciones vitales se acompañan de un riesgo aumentado de sufrir un trastorno mental, en función de las dificultades tanto generales como individuales (cuadro 2.10) y tanto emocionales como conductuales y cognitivas, a la vez que ofrece al profesional la posibilidad de ayudar al paciente a la integración en esa nueva situación.

### Cuadro 2.9 Transiciones psicosociales fundamentales

#### En la infancia

- Pérdida o separación de los padres
- Pérdida del contacto con el medio del hogar familiar por acontecimientos como el ingreso en un hospital o el internado en una escuela

#### En la adolescencia

- Separación de los padres, del hogar y de la escuela

### En los adultos jóvenes

- Ruptura matrimonial
- Embarazo (especialmente el primero)
- Nacimiento de un niño discapacitado
- Pérdida del trabajo
- Pérdida de un progenitor
- Emigración

### En los adultos y ancianos

- Jubilación
- Pérdida de las funciones físicas
- Duelo
- Pérdida del ambiente familiar; por ejemplo, al ingresar en residencias de ancianos
- Enfermedad o incapacidad en miembros próximos de la familia

Adaptado de Royal College of General Practitioners, 1981.

## Cuadro 2.10 Factores que dificultan la elaboración de las consecuencias de las transiciones psicosociales

### Factores situacionales

- Cambios vitales masivos cuya magnitud sobrepasa la capacidad de la persona para poder solucionarlos.
- Falta de una familia u otros sistemas de soporte social bien estructurados, o de la «capacidad» para enfrentarse con las burocracias de la asistencia.
- Cambios parecidos a los que llevaron a problemas no resueltos en el pasado.
- Cambios no deseados, inesperados y prematuros, y para los que no ha existido preparación anticipada o esta ha sido inadecuada.

### Factores de vulnerabilidad

- Bajo nivel socioeconómico.
- Presencia de varios niños pequeños en el hogar.
- Desempleo.

- Hogar con excesivo número de inquilinos en relación con el espacio disponible.
- Bajo nivel de autoestima.

Adaptado de Royal College of General Practitioners, 1981.

## Propuesta de prevención en salud mental del PAPPS

Las recomendaciones que se señalarán a continuación constituyen la propuesta del PAPPS. Para una información más detallada de los aspectos concretos del programa, recomendamos la lectura de los documentos publicados por el PAPPS (http://www.papps.es).

Se consideran las transiciones psicosociales habituales de la población de nuestros medios socioculturales y en las diversas etapas de la vida: infancia, adolescencia, vida adulta y ancianos. En cada uno de estos grupos, a su vez, se han intentado priorizar las transiciones psicosociales o factores de riesgo sobre los que actuar, y se han analizado las recomendaciones en diversos ámbitos de influencia. Se proponen una serie de programas de actuación sencillos, operativos, poco costosos, eficientes y accesibles que puedan combinarse o completar otros programas de promoción de la salud, sin añadir excesiva complejidad a las tareas de los componentes de los equipos.

Para cada uno de tales programas se deben tener en cuenta sus consecuencias en tres niveles:

1. Dentro de la Atención Primaria, bien sea en el ámbito de la consulta cotidiana o en programas específicos para actuaciones especiales.
2. En los servicios sociales.
3. Recomendaciones explícitas hacia la administración por considerar que esta puede jugar un papel positivo determinante en cuestiones relativas a los trastornos o problemas a prevenir.

Los 19 subprogramas preventivos considerados se definen en el cuadro 2.11. Debe advertirse que la ordenación de los mismos no significa, forzosamente, un orden de prioridad.

### Cuadro 2.11 Definición operativa de cada programa preventivo en salud mental

#### Infancia y adolescencia

- Atención de la mujer durante el embarazo y el puerperio: no precisa definición adicional.

- Embarazo en la adolescencia: embarazo iniciado antes de los 18 años.
- Hijos de familias monoparentales: pérdida de contacto efectivo y lúdico con uno de los padres de forma prolongada.
- Retraso escolar: niño con cociente intelectual normal que presenta uno o más cursos escolares de retraso.
- Trastorno en el desarrollo del lenguaje: se entiende por trastorno en el desarrollo del lenguaje, en el seno de este programa, la dificultad para usar el lenguaje hablado o escrito (dificultad relativa con respecto a la media cultural del ambiente determinado).
- Antecedentes de patología psiquiátrica en los padres*: hijos de padres con patología psiquiátrica diagnosticada: trastornos delirantes, depresivos mayores, trastornos graves de la personalidad, esquizofrenia, alcoholismo y abuso de drogas.
- Prevención de los malos tratos en la infancia: el término «malos tratos» engloba diferentes formas de abuso o agresión: violencia física, maltrato emocional, abuso sexual, negligencia física y/o emocional, maltrato prenatal y maltrato institucional.
- Detección precoz de los trastornos de la conducta alimentaria: incluye los trastornos específicos: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, y, además, la categoría de trastorno de la conducta alimentaria no especificado.
- Maltrato en la infancia y la adolescencia por compañeros en el ámbito escolar: acoso escolar *(bullying)*.

## Adultos y ancianos

- **Pérdida de un familiar o allegado***: muerte reciente (o pérdida previsiblemente definitiva) de un familiar o allegado.
- **Pérdida de funciones psicofísicas importantes. (atención al paciente y sus familiares)***: aparición de enfermedad psicofísica grave que entraña pérdida de la autonomía.
- **Cuidado del paciente terminal y de su familia***: se define aquí como enfermo terminal el que, por la naturaleza de su enfermedad y la esperanza de vida previsible, pronosticándose la pérdida de la autonomía personal a corto plazo, precisa atención médica y cuidados cotidianos continuos.
- **Jubilación (preparación de la «red social» tras la jubilación)**: cese de la etapa laboral de la vida del individuo, por razón de la edad o por incapacidad física o mental.
- **Cambios frecuentes de domicilio en los ancianos:** cambios de domicilio del anciano, periódicos y frecuentes, con estancias inferiores a los 3 meses.

- **Violencia doméstica, violencia en la pareja:** agresiones que se producen en el ámbito privado en el que el agresor, generalmente hombre, tiene una relación de pareja con la víctima. Puede ser violencia física, psicológica o sexual.
- **Maltratos a los ancianos:** cualquier acto u omisión que produzca daño, intencionado o no, practicado sobre personas de 65 años y mayores, que ocurra en el medio familiar, comunitario o institucional, que vulnere o ponga en peligro la integridad física, psíquica, así como el principio de autonomía o el resto de los derechos fundamentales del individuo, constatable objetivamente o percibido subjetivamente.
- **Acoso psicológico en el trabajo *(mobbing);*** no precisa definición adicional.

### Común a ambos grupos

- Diagnóstico precoz de los trastornos de ansiedad y depresión: no precisa definición adicional.
- Prevención del suicidio: no precisa definición adicional.

---

* Subprogramas priorizados por el Grupo de Trabajo de Prevención en Salud Mental del PAPPS.

A continuación se exponen, resumidamente, los aspectos que justifican la inclusión y las guías generales de abordaje de cada programa en el adulto. Se hace mención también a las actividades comunes propuestas para ambos grupos (infancia-adolescencia y adultos).

## Programa del adulto

### Pérdida de un familiar o allegado

#### Fundamento

Los *procesos de duelo* pueden dar lugar a trastornos adaptativos (DSM-V; CIE-10).

El equipo de Atención Primaria puede ayudar a su elaboración y detectar la necesidad de una eventual derivación al equipo de salud mental.

#### Recomendaciones

Entrevista, lo más próxima posible al suceso para ayudar a elaborar la pérdida.

Seguimiento periódico con entrevistas (al menos 2-3 en 6 meses) (cuadro 2.12).

**Cuadro 2.12 Elementos que hay que evaluar y seguir durante un duelo**

- Factores de riesgo:
  - Niños preadolescentes.
  - Viudos de más de 75 años.
  - Personas que viven solas, personas aisladas socialmente, con «red social» deficitaria.
  - Muertes súbitas, en especial por suicidio.
  - Relaciones con la persona fallecida difíciles.
  - Trastorno psiquiátrico en los antecedentes, en especial si fue depresivo.
  - Antecedentes de abuso de sustancias psicotrópicas, legales o ilegales.
  - Disfunción familiar.
  - Esposa sobreviviente, en especial en el primer año.
  - Autoestima y confianza en sí mismo escasa.
- Sistemas o red social de soporte (tal como se define en el sistema cultural y socioeconómico de la persona «en duelo»).
- Estado de salud de la persona en duelo: enfermedades anteriores o concurrentes, enfermedades o factores de riesgo concordantes (similares) con el fallecido.
- Conocimiento de los procesos de duelo y adaptativos y funcionamiento de la persona «en duelo» como forma de anticipar los consejos u orientaciones futuras.

Tomado de Ciurana-Tizón, 1992.

Puede estar indicada la entrevista familiar.

En caso de cronificación o riesgo psicopatológico grave: derivar al equipo de salud mental.

## Pérdida de funciones psicofísicas importantes (atención al paciente y a sus familiares)

### Fundamento

Esta situación pone en marcha múltiples «procesos adaptativos», con riesgos psicopatológicos propios de los *procesos de duelo*. Su cronicidad facilita la descompensación, tanto del paciente como de su familia.

### Recomendaciones

Entrevista familiar y abordaje de la situación con los miembros de la familia que llevarán el peso de la situación.

Pueden ser útiles grupos abiertos de ayuda mutua, contacto con la red asistencial «profana» (no profesionalizada) y las asociaciones de enfermedades crónicas.

Como *recomendación específica a la Administración,* se propone fomentar servicios de ayuda a domicilio y residencias asistidas.

## Cuidado del paciente terminal y de su familia

### Fundamento

Esta situación provoca importantes tensiones familiares y personales. Su «resolución» con la muerte del paciente supone casi siempre un *proceso de duelo* de difícil elaboración.

### Recomendaciones

Entrevista familiar previa a la pérdida para evaluar las capacidades de la familia y del paciente para conocer conscientemente la realidad de la enfermedad.

Evitar apriorismos ideológicos («decírselo siempre» o «no decírselo nunca»).

Detectar las personas del entorno más susceptibles de deterioro psicológico.

Seguimiento de los familiares según se indica en el apartado «Pérdida de un familiar o allegado».

## Jubilación (preparación de la «red social» tras la jubilación)

### Fundamento

Las descompensaciones biopsicosociales vinculadas a la jubilación son frecuentes.

Una red familiar o afectiva y de relaciones y actividades sociales puede ayudar a evitarlas.

### Recomendaciones

Atención previa, por entrevista familiar o no, a ser posible dentro del año previo a la jubilación.

Recomendar el mantenimiento de una vida mental, física y social *activa.* Dependiendo de las características del paciente, clasificar como de:

- *Riesgo alto:* visita a los 2 y a los 6-12 meses de la jubilación.
- *Riesgo bajo:* seguimiento del tema en las visitas habituales.

## Cambios frecuentes de domicilio en los ancianos

### Fundamento

Los cambios de ubicación frecuentes tienden a promover desorientación psicosocial, facilitando la aparición o empeorando los síntomas demenciales u otros trastornos psicopatológicos.

### Recomendaciones

Entrevista familiar para explicar los riesgos que conllevan los cambios frecuentes de domicilio (deterioro cognitivo, somático, etc.), valorando la dinámica familiar general.

Ayudar a los familiares a encontrar las alternativas menos nocivas para el cuidado del anciano.

Seguimiento periódico del anciano.

## Violencia doméstica. Violencia en la pareja

### Fundamento

La gravedad del problema justifica la búsqueda activa y la detección precoz mediante la actuación sobre los factores de riesgo o situaciones de mayor vulnerabilidad, detectadas en la consulta o en otro ámbito asistencial.

### Recomendaciones

La actuación del profesional de Atención Primaria se plantea a tres niveles:

1. *Prevención primaria:* mediante la detección en la consulta de personas en situaciones de riesgo o mayor vulnerabilidad y la intervención preventiva sobre los factores de riesgo.
2. *Prevención secundaria:* mediante la detección precoz sobre las situaciones de violencia para intervenir precozmente y así minimizar las consecuencias.
3. *Prevención terciaria:* actuación tras el diagnóstico.

Las acciones básicas recomendadas para el profesional de Atención Primaria pueden concretarse en las siguientes:

- Estar alerta ante la posibilidad de maltrato.
- Identificar a las personas en riesgo.
- Identificar las situaciones de riesgo y mayor vulnerabilidad.
- Estar alerta ante demandas que pueden ser una petición de ayuda no explícita.
- Una vez diagnosticado el maltrato, poner en marcha estrategias de actuación con la víctima, con los hijos y con el agresor y, sobre todo, asegurar la protección de la víctima ante nuevas agresiones.
- Identificación de trastornos psicopatológicos en la víctima y en el agresor.
- Coordinar nuestra actuación con el trabajador social, los servicios

especializados y el pediatra, si fuera preciso, e informar sobre la red social disponible.
- Realizar el informe médico legal si procede.
- Registrar los hechos en la historia clínica.

## Malos tratos a los ancianos

### Fundamento

La gravedad del problema justifica la búsqueda activa y la detección precoz mediante la actuación sobre los factores de riesgo o situaciones de mayor vulnerabilidad, detectadas en la consulta o en otro ámbito asistencial.

### Recomendaciones

La actuación del profesional de Atención Primaria se plantea en tres niveles:

1. *Prevención primaria:* mediante la detección en consulta de personas en situaciones de riesgo o mayor vulnerabilidad y la intervención preventiva en los factores de riesgo.
2. *Prevención secundaria:* mediante la detección precoz sobre las situaciones de violencia para intervenir precozmente y así minimizar las consecuencias.
3. *Prevención terciaria:* actuación tras el diagnóstico.

Las acciones básicas recomendadas para el profesional de Atención Primaria pueden concretarse en las siguientes:

- Estar alerta ante la posibilidad de maltrato en los ancianos.
- Identificar personas en riesgo: factores de riesgo y vulnerabilidad.
- Investigar señales de alerta.
- Intervenir modificando los factores de riesgo vulnerables.
- Una vez diagnosticado el maltrato, poner en marcha estrategias de actuación con la víctima y el agresor (con frecuencia el cuidador) y hacer el seguimiento del problema. Asegurar en primer lugar la protección de la víctima ante posibles nuevas agresiones.
- Coordinar nuestra actuación con el trabajador social y los servicios especializados.
- Realizar el informe médico legal si procede.
- Registrar los hechos en la historia clínica.

## Acoso psicológico en el trabajo *(mobbing)*

### Fundamento

El acoso laboral define situaciones de agresión psicológica hacia una persona en el ámbito laboral, con el objetivo de conseguir su desgaste y destrucción

psicológica hasta el sometimiento o la exclusión de su puesto de trabajo.

Se calcula que afecta al 12-14% de la población trabajadora. Es más frecuente en las mujeres.

Los tipos de conducta de acoso pueden ser *psicológicos:* restringir la comunicación con los compañeros, aislar en el trabajo, ordenar tareas degradantes o sin relación con el puesto de trabajo, criticar la vida privada, amenazar, ridiculizar, difundir rumores falsos de la persona acosada, etc.; *sexuales:* proposiciones sexuales, acoso sexual, o *físicos:* cualquiera de las expresiones de violencia o amenazas físicas. Entre los factores de riesgo para ser objeto de acoso cabe destacar: trabajadores competentes y entregados al trabajo, que generan desconfianza y recelo de sus superiores por temor a hacerles sombra; personas de menos de 30 años sin trabajo fijo, y trabajadores de alta cualificación en la última década de la vida.

#### Recomendaciones

La actuación del profesional de Atención Primaria se plantea en tres niveles:

1. *Prevención primaria:* medidas generales de la propia organización: fomentar el respeto, los valores éticos y la formación de los directivos para saber manejar un adecuado clima laboral.
2. *Prevención secundaria:*
    a. Estar alerta, desde la consulta, a las conductas de acoso ante manifestaciones físicas o psicológicas que pueden estar relacionadas con el acoso.
    b. Explorar esta posibilidad mediante la entrevista clínica.
3. *Prevención terciaria:*
    a. Reconocer el sufrimiento que genera en el paciente y desculpabilizarlo.
    b. Valorar el tiempo de evolución y la red de apoyo social de la víctima.
    c. Control de los síntomas. Afrontamiento del problema con apoyo psicológico.
    d. Derivar a salud mental en casos de deterioro grave.
    e. Valorar contactos con los servicios médicos de la empresa (con la autorización del paciente).
    f. Recomendar el asesoramiento de abogados o sindicatos.

## Actividades comunes para ambos grupos

## Diagnóstico precoz de los trastornos de ansiedad y depresión

#### Criterios de definición

Los criterios diagnósticos de ansiedad y depresión más aceptados en psiquiatría, y a los que se hace referencia en este subprograma, son los del

DSM-IV, el DSM-5 y la CIE-10.

La entrevista clínica constituye, sin duda, el mejor método para la detección de los trastornos psicopatológicos, si bien requiere una serie de habilidades por parte del entrevistador.

De los diferentes instrumentos alternativos a la entrevista clínica, se propone la utilización de la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (EADG) (cuadro 2.13). Esta escala está diseñada para facilitar la detección de los trastornos que más frecuentemente debe afrontar el médico no psiquiatra en Atención Primaria.

### Cuadro 2.13 Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (EADG)

#### Escala «A» (ansiedad)

1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?
2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?
3. ¿Se ha sentido muy irritable?
4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?

(Continúe si dos o más respuestas son afirmativas)

5. ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?
6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?
7. ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea?
8. ¿Ha estado usted preocupado por su salud?
9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?

#### Escala «D» (depresión)

1. ¿Se ha sentido con poca energía?
2. ¿Ha perdido usted su interés por las cosas?
3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?
4. ¿Se ha sentido usted desesperado, sin esperanza?

(Continúe si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores)

5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?
6. ¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito)
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?
8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?
9. ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las

mañanas?

Solo se deben puntuar los síntomas que duren más de 2 semanas. Las cuatro primeras preguntas de las subescalas de ansiedad y depresión son obligatorias y solo en caso de contestar afirmativamente a dos o más preguntas de ansiedad o al menos a una de depresión se proseguirá con las cinco restantes (5 a 9).
La puntuación es independiente para cada escala.
El punto de corte para «probable ansiedad» es ≥ 4. Para «probable depresión», es ≥ 2.

La mayoría de los autores consideran que la aplicación de test y las escalas a la población general no está justificada, porque, si bien su valor estadístico es hoy incuestionable, pueden fallar en la identificación del paciente concreto. Por otra parte, tampoco mejoran las redes de atención disponibles ni las capacidades y habilidades para el cuidado de lo psicológico por parte de los profesionales.

### Recomendaciones para la detección

Son las siguientes:

- Registrar en la historia clínica el motivo de inclusión.
- Adecuar el modelo de entrevista de Atención Primaria, en especial si se sospecha una depresión o un trastorno por ansiedad: por ejemplo, cuidados especiales con los aspectos relacionales de la entrevista, realización de entrevistas más abiertas, atención sanitaria centrada en el consultante.
- Valorar los «factores de vulnerabilidad para la depresión» más comunes y reconocibles, así como la siguiente «población diana»:
    - Pacientes con manifestaciones psicopatológicas.
    - Pacientes con síntomas somáticos inespecíficos (mareos, cefaleas, parestesias, dolor torácico, etc.).
    - Pacientes consumidores habituales de psicofármacos o sustancias psicoactivas.
    - Pacientes pluriconsultantes y/o frecuentadores.
    - Transiciones psicosociales con factores que dificultan su elaboración.
- Utilizar la entrevista como herramienta diagnóstica fundamental, aunque, a criterio del profesional, puede usarse como guía la EADG.
- En los pacientes en los que la EADG resulte positiva, se recomienda realizar una entrevista diagnóstica más exhaustiva teniendo en cuenta el componente biológico, la problemática y el soporte social y los aspectos emocionales. Debería confirmarse el diagnóstico

ajustándose a los criterios diagnósticos de la CIE-10, el DSM-IV o el DSM-5.
- Mientras persista el motivo de inclusión, se valorará al paciente cada 2 años. No obstante, queda a criterio del profesional adelantar o retrasar esta periodicidad en función de cada caso.

### Pautas generales para la entrevista y el seguimiento

Se considera la entrevista clínica como el instrumento diagnóstico y terapéutico más útil, si se acompaña de una adecuada actitud del profesional:

- Entrevista clínica empática y contenedora. La mayoría de los pacientes experimentan una acusada disminución de su malestar solo con poder explicarse con cierta tranquilidad y reflexionar acerca de sus dificultades con un profesional que escucha con interés y con actitud empática, incluso en la primera entrevista de evaluación.
- Reconocer que el paciente tiene un trastorno real, evitando el «usted no tiene nada, su problema son los nervios».
- Informar de las posibilidades terapéuticas disponibles y decidir de manera consensuada la terapia más apropiada para cada paciente.
- En caso de utilizar tratamiento farmacológico, es importante entender que este debe ser un elemento más en el contexto de un plan terapéutico global de tipo biopsicosocial.
- Contemplar al paciente no solo de forma individual, sino integrado dentro de una unidad familiar y de relaciones.
- No olvidar las recomendaciones acerca del estilo de vida (descanso, sueño, ejercicio físico, uso de drogas o fármacos).
- Valorar la posibilidad de interconsulta y derivación al centro de salud mental (p. ej., en los casos de depresión grave y/o recurrente, con o sin intentos de suicidio).

## Prevención del suicidio

El principal factor de riesgo para el suicidio es el trastorno psiquiátrico. La gran mayoría de las personas que se suicidan sufren trastornos afectivos (depresión en el 30-70% de los suicidas), abuso de alcohol u otras drogas o esquizofrenia. Otros factores de riesgo para el suicidio incluyen: divorcio, separación, desempleo, enfermedad física grave, vivir solo y duelo reciente.

La mayoría de los autores no recomiendan la búsqueda sistemática de la ideación suicida en las personas asintomáticas de la población general.

### Recomendaciones

Atender especialmente al bienestar emocional y a la ideación suicida en las personas con los factores de riesgo siguientes:

- Trastornos psicopatológicos de tipo afectivo, abuso de drogas o

esquizofrenia.

- Situaciones psicosociales relevantes para el problema, como divorcio, separación, desempleo, enfermedad física grave, soledad o duelo reciente.
- Pacientes que han sobrevivido a un intento suicida.
- Pacientes que padecen repetidos traumatismos y accidentes (hay que realizar el diagnóstico diferencial con el consumo de drogas).
- Pacientes que acuden al equipo quejándose de ideación suicida.
- Pacientes que consultan por otros motivos, pero que admiten una ideación suicida.
- Pacientes que, a pesar de negar su ideación suicida, muestran un potencial para el suicidio.

Cuando el profesional detecta riesgo de suicidio, debe derivar al paciente a la unidad de salud mental o indicar su ingreso urgente en un hospital.

La prevención de los trastornos de la salud mental requiere una predisposición de los profesionales para detectar las situaciones susceptibles de intervención. Los instrumentos necesarios no son especialmente costosos, y los beneficios esperables, en multitud de intervenciones, están bien documentados.

## Medidas preventivas no recomendadas sistemáticamente en la población general o controvertidas

Cualquier procedimiento preventivo debe tener en cuenta, como ya venía expresado en la introducción al documento de la Canadian Task Force on the Periodic Health Examination del año 1979 (actualmente Canadian Task Force on Preventive Health Care), tres grupos de consideraciones: los riesgos y beneficios; la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo, y la seguridad, la simplicidad, el coste y la aceptabilidad para el paciente. Este grupo de expertos, y posteriormente la USPSTF, establecieron las recomendaciones en función de la efectividad de la intervención, creando una gradación de acuerdo con la calidad de la evidencia científica.

De acuerdo con estas consideraciones, debe tenerse en cuenta que algunas de las medidas de cribado o de prevención en sentido amplio, que a veces se preconizan como muy recomendables, no se ha demostrado fehacientemente que puedan comportar un beneficio neto a las personas cuando son llevadas a la práctica habitual y, en cambio, pueden generar iatrogenia, sobrediagnóstico y sobretratamiento.

En los últimos años ha suscitado un creciente interés el concepto de prevención cuaternaria. Esta se definiría como el conjunto de actividades que intentan evitar, reducir y paliar el perjuicio provocado por las intervenciones médicas. Su objetivo es identificar al individuo con riesgo de medicalización para protegerlo de nuevas intervenciones médicas no justificadas y sugerirle las que son éticamente aceptables (Jamoulle, 2012).

Ya en la actualidad, y se vaticina que de forma creciente en los próximos años, la principal carga de enfermedad en Atención Primaria es el conjunto de enfermedades crónicas que generan incapacidad o limitaciones importantes en la calidad de vida de las personas. Se prevé un crecimiento de la población anciana muy importante en las próximas décadas que obligará a reorientar el modelo de Atención Primaria, y seguramente eso pasará por implicar a las administraciones de una forma más directa. Este compromiso será también cada vez más necesario en las escuelas, los lugares de trabajo y los dispositivos de asistencia social, sobre todo en lo referente a los servicios a domicilio.

De ahí la importancia en la prevención y promoción de la salud y en el control de los factores de riesgo que más puedan contribuir a reducir la población de personas dependientes en el futuro, y también la importancia de cuidar a las más dependientes con los mejores recursos de que nos podamos dotar como sociedad. Aquí no es tanto la evidencia lo que necesitan los profesionales, sino hacer posible la implementación de los recursos que desde hace décadas se han mostrado efectivos. Para todo este cambio serán

necesarios consensos sociales y políticos que pondrán a prueba el carácter democrático de nuestra sociedad.

La primera cuestión que debe plantearse cuando una medida de prevención se presenta como polémica es: ¿existen estudios controlados que avalen su eficacia?; la segunda cuestión sería: ¿es factible, con los medios disponibles y con la presumible aceptabilidad por parte de los usuarios, llevarla a la práctica? Si la respuesta a alguna de estas preguntas es no, probablemente la medida no deba practicarse. Solamente estaría justificado en maniobras sencillas, no iatrogénicas y en las que el sentido común nos indica, aun sin disponer de evidencia científica suficiente, que, muy probablemente los efectos positivos superan a los eventuales efectos secundarios. Es el caso, por ejemplo, de algunas actividades de consejo y del interrogatorio sobre síntomas o la valoración de los signos precoces de enfermedad. La norma debe ser *primum non nocere*, y más aún si tenemos en cuenta que tratamos con personas asintomáticas. Los cribados que muestran un resultado positivo obligan a practicar ulteriores exploraciones que, con frecuencia, son cruentas y no exentas de complicaciones.

La protección de la salud de las personas, desde esta perspectiva, debe constituir una preocupación ética de los profesionales, de la misma manera que debe serlo no banalizar o minusvalorar los verdaderos efectos beneficiosos de muchas actividades preventivas, contrastadas a lo largo de los años. Estas sí deben seguir siendo una preocupación fundamental de los profesionales de Atención Primaria.

En la tabla 2.6 se exponen las actividades preventivas que, con los conocimientos actuales disponibles, los profesionales deben considerar en la práctica, en función de criterios de priorización.

## Tabla 2.6

**Actividades preventivas prioritarias (en función de la evidencia científica y su factibilidad en la práctica clínica)**

| Actividad preventiva | Procedimientos y frecuencia |
|---|---|
| Tabaco | A partir de los 10 años: interrogatorio cada 2 años, como mínimo, y consejo breve, sin límite superior de edad<br>Objetivo: no fumar |
| Alcohol | A partir de los 14 años: interrogatorio cada 2 años, como mínimo, y consejo breve, sin límite superior de edad<br>Objetivo: no superar los 280 g de alcohol por semana en hombres y los 170 g en mujeres |
| Presión arterial | En los adultos de 18 a 39 años y sin factores de riesgo de desarrollar hipertensión, tomar la presión arterial cada 3-5 años, y en adultos de > 40 años o con factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial, anualmente |
| Determinación del colesterol | Determinación del colesterol total y del cHDL cada 4 años a partir de los 18 años<br>Valorar el riesgo cardiovascular global, teniendo en cuenta otros factores de riesgo asociados |
| Cáncer de mama | Mamografía bienal desde los 50 años de edad |
| Cáncer de cérvix | 25-35 años:<br>• Citología de Papanicolaou cada 3 años |

| | |
|---|---|
| | 35-65 años:<br>• Citología de Papanicolaou cada 3 años o<br>• Determinación del VPH cada 5 años (opción preferida)<br>El cribado finaliza a los 65 años si las pruebas previas son negativas |
| Cáncer colorrectal | Incentivar los programas de detección de sangre oculta en heces de ámbito poblacional allí donde estén implantados<br>Seguimiento riguroso de los pólipos colorrectales<br>Estudio adecuado y sin demora de cualquier signo o síntoma asociado de sospecha (anemia ferropénica, trastorno del hábito deposicional, rectorragia) |
| Vacuna antitetánica | Asegurar que toda la población disponga al menos de cinco dosis de vacuna administradas a lo largo de la vida |
| Vacuna antigripal | En todos los individuos a partir de los 60-65 años y en grupos de riesgo, anualmente |
| Trastornos de la salud mental | Incluir los contenidos y recomendaciones de los diversos subprogramas en la práctica cotidiana |
| Educación sanitaria | No fumar<br>Abstención o consumo moderado de alcohol<br>Alimentación equilibrada<br>Actividad física regular (mínimo de 30 min/día)<br>Anticoncepción/enfermedades de transmisión sexual<br>Valoración global del anciano y consejos |
| **Seguir con especial atención las actividades preventivas en grupos de riesgo elevado** | |

Nota: Cuando la disponibilidad de recursos o tiempo es especialmente limitada, se recomienda priorizar las actividades preventivas en grupos de riesgo y las de tabaco, alcohol y presión arterial en la población asintomática.

Si las recomendaciones en grados de evidencia tienen algún mérito es que ayudan a tomar decisiones y se desmarcan de la especulación, alentada tan a menudo por intereses extracientíficos o simplemente por la ignorancia.

Ofrecer a las personas expectativas de mejora de su estado de salud requiere que los profesionales estén muy seguros de lo que proponen, más aún si los destinatarios son individuos asintomáticos. De lo contrario, pueden subvertirse los valores éticos del trabajo propio de la atención médica.

# Agradecimientos

Agradecemos la inestimable colaboración del Grupo de trabajo de Prevención en Salud Mental del PAPPS, constituido por: Francisco Buitrago Ramírez (coordinador del grupo), Ramon Ciurana Misol, Levy Chocrón Bentata, M.ª Carmen Fernández Alonso, José Javier García Campayo, Carmen Montón Franco y Jorge Luis Tizón García, por su contribución fundamental en la elaboración del apartado «Prevención de los trastornos de la salud mental en Atención Primaria».

# Bibliografía comentada

Bleiweiss IJ. Patology of breast. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 14 de agosto de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Chen L. Endometrial carcinoma: Epidemiology and risk factors. Revisión de la literatura actual hasta diciembre de 2017. Actualizado el 7 de julio de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Elmore JG. Screening for breast cancer: Evidence for effectiveness and harms. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 27 de enero de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Hoffman RM, Elmore JG, Melin JA. Screening for prostate cancer. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 14 de septiembre de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.Uptodate es un recurso de apoyo para la toma de decisiones clínicas basado en la evidencia científica. Diferentes capítulos resumen la calidad de la evidencia y fuerza de las recomendaciones en relación con las intervenciones de prevención primaria, cribados y detección precoz a partir de signos y síntomas. Los contenidos se actualizan trimestralmente.

Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quirós JR, Rojas D, REDECAN Working Groupet al. Cancer incidence in Spain, 2015. *Clin Transl Oncol*. 2017;19:799–825. La Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN) es el órgano cooperativo de los registros de cáncer de base poblacional. Realiza informes sobre las estimaciones de incidencia y supervivencia del cáncer, a través de la recopilación, análisis e interpretación de los datos y características de los pacientes.

Marzo Castillejo M, Vella Vallespin C, Bellas Beceiro B, Bartolomé Moreno C, Melús Palazón E, Villarrubí Estrella M, et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. Actualización PAPPS 2018. *Aten Primaria*. 2018;50(Supl.1):41–65. El grupo de cáncer del programa de actividades preventivas y de promoción, el PAPPS, desde hace ya más de 25 años elabora y actualiza las recomendaciones sobre prevención y diagnóstico precoz del cáncer. La última actualización disponible es la del año 2018. El grupo actualiza sus recomendaciones periódicamente, cada 2 años, y las divulga a través de su página web, PAPPS-semFYC (http://papps.es).

Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315–2381: Disponible en:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4986030/pdf/ehw106.pdf. Las últimas guías en prevención cardiovascular de las diferentes sociedades europeas abordan la prevención cardiovascular a nivel individual y a nivel poblacional. Ofrecen aspectos novedosos en la clasificación de las categorías de riesgo, en el cálculo de riesgo cardiovascular y en los modificadores del riesgo. Además, incluyen apartados específicos para determinados grupos de poblaciones, como mujeres, ancianos, jóvenes y minorías étnicas, o determinados grupos de pacientes (pacientes coronarios, fibrilación auricular, ictus, enfermedad vascular periférica) e intervenciones comunitarias específicas en prevención cardiovascular.

The Guide to Clinical Preventive Services 2014. Recommendations of the US Preventive Services Task Force. US Department of Health and Human Services. Agency for Healthcare research and quality, 2014. Disponible en: https://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/professionals/clinicians-providers/guidelines-recommendations/guide/cpsguide.pdf.Versión completa y actualizada en marzo de 2014 de las recomendaciones de la USPSTF.

The Royal Australian College of General Practitioners. Guidelines for preventive activities in General Practice. The Red book. 9.ª ed. East Melbourne: RACGP, 2016. Disponible en: https://www.racgp.org.au/download/Documents/Guidelines/Redbook9/170 Red-Book-9th-Edition.pdf.Una publicación pragmática y bien documentada sobre las actividades preventivas que hay que llevar a cabo en Atención Primaria.

Tizón JL, Ciurana R, Fernández MC (comp.); en nombre del Grupo de trabajo de Promoción de la Salud Mental y Prevención desde Atención Primaria del PAPPS. Libro de casos. Promoción de la Salud Mental desde la Atención Primaria. Barcelona: Herder, 2011.El objetivo de este libro es proporcionar unos criterios para el reconocimiento temprano de las situaciones de riesgo de presentar trastornos de la salud mental y para su seguimiento. El enfoque práctico a partir del análisis y comentario de diversos casos clínicos permite utilizar el libro no solo como elemento de consulta sobre los contenidos del Programa, sino también como herramienta de trabajo para llevar a cabo sesiones clínicas en los Centros de Salud que permitan reflexionar en grupo sobre el modo de acercarse a la salud mental.

# Bibliografía general


Banegas JR, Díez-Gañán L, Bañuelos-Marco B, González-Enríquez J, Villar-Álvarez F, Martín-Moreno JM, et al. *Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. Med Clin (Barc).* 2011;136:97–102.

Bleiweiss IJ. Patology of breast. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 14 de agosto de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Brotons Cuixart C, Alemán Sánchez JJ, Banegas Banegas JR, Fondón León C, Lobos Bejarano JM, Martín Rioboó E, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. *Actualización PAPPS2018. Aten Primaria.* 2018;50(Supl. 1):4–28.

Buitrago Ramírez F, Ciurana Misol R, Chocrón Bentata L, Fernández Alonso C, García Campayo J, Montón Franco C, et al. Prevención de los trastornos de la salud mental en atención primaria. *Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria.* 2018;50(Supl.1):83–108.

Chen L. Endometrial carcinoma: Epidemiology and risk factors. Revisión de la literatura actual hasta diciembre de 2017. Actualizado el 7 de julio de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Cooney MT, Selmer R, Lindman A, Tverdal A, Menotti A, Thomsen T, et al. Cardiovascular risk estimation in older persons: SCORE O. *P. Eur J Prev Cardiol.* 2016;23:1093–1103.

Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E, Gómez Puente JM, San José Arango J, Ramírez Manent JI, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria.* 2018;50(Supl. 1):29–40.

Damen JAAG, Hooft L, Schuit E, Debray TPA, Collins GS, Tzoulaki I, et al. *Prediction models for cardiovascular disease risk in the general population: systematic review. BMJ.* 2016;353:i2416.

Elmore JG. Screening for breast cancer: Evidence for effectiveness and harms. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 27 de enero de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quirós JR, Rojas D, et al. REDECAN Working Group. Cancer incidence in Spain. *2015. Clin Transl Oncol.* 2017;19:799–825.

Gutiérrez Abejona E, Rejas Gutiérrez J, Criado Espegel P, Campo Ortega E, Breñas Villalón MT, Martín Sobrino N. *Impacto del consumo de tabaco sobre la mortalidad en España en el año 2012. Med Clin (Barc).* 2015;145:520–525.

Hoffman RM, Elmore JG, Melin JA. Screening for prostate cancer. Revisión de la literatura actual hasta octubre de 2017. Actualizado el 14 de septiembre de 2017. En: Basow DS (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2017.

Jamoulle M. La prévention quaternaire, une tache explicite du médecin généraliste. *La revue Prescrire*. 2012;31:552–554.

Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Banegas Banegas JR, Martín Rioboó E, Lobos-Bejarano JM, Villar Álvarez F, et al. Recomendaciones Preventivas Cardiovasculares. *Aten Primaria*. 2016;48(Supl. 1):4–26.

Marrugat J, Subirana I, Ramos R, Vila J, Marin-Ibanez A, Guembe MJ, et al. Derivation and validation of a set of 10-year cardiovascular risk predictive functions in Spain: the FRESCO Study. *Prev Med*. 2014;61:66–74.

Marzo Castillejo M, Vella Vallespin C, Bellas Beceiro B, Bartolomé Moreno C, Melús Palazón E, et al. Recomendaciones de prevención del cáncer. *Actualización PAPPS 2018. Aten Primaria*. 2018;50(Supl.1):41–65.

Observatorio español de las drogas y las adicciones. Encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 1995-2015. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2017.

Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2010. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44441/1/9789243599977_spa.pdf.

Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine – evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25(Suppl. 3):1–72.

Pulido J, Indave Ruiz BI, Colell Ortega E, Ruiz García M, Bartroli M, Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88:493–513.

Royal College of General Practitioners. Combined reports on Prevention. Reports from general practice 18-21. London: Royal College of General Practitioners; 1984.

Royal College of General Practitioners. Prevention of psychiatric disorders in General Practice. London: Royal College of General Practitioners; 1981.

Royo-Bordonada MA, Armario P, Lobos Bejarano JM, Botet JP, Villar Álvarez F, Elosua R, et al. en nombre del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). *Adaptación española de las guías europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Salud Pública*. 2016;90:e1–e24.

Steel R. Pros and cons of five ways to screen the elderly. *Geriatric Medicine*. 1986;90:63–66.

Tizón JL, Buitrago F, Ciurana R, Chocrón L, Fernández C, García-Campayo J, et al. Prevención de los trastornos de la salud mental desde la Atención Primaria de salud. *Aten Primaria*. 2001;28(Supl. 2):96–160.

### Páginas web de interés

Canadian Task Force on Preventive Health Care: http://canadiantaskforce.ca.Página web oficial de la Canadian Task Force

on Preventive Health Care (antes Canadian Task Force on Periodic Health Examination), disponible en lenguas inglesa y francesa, con todas las recomendaciones emitidas hasta el momento por el grupo canadiense.

EUROPREV: http://europrev.woncaeurope.org.La European Network for Prevention and Health Promotion in Family Medicine and General Practice (EUROPREV) ofrece diferentes recursos e información de utilidad sobre prevención para los profesionales, fundamentalmente del ámbito europeo.

Grupo de Educación Sanitaria y de Promoción de la Salud del PAPPS: http://www.educacionpapps.blogspot.com.es.En este activo blog del Grupo de educación sanitaria y de promoción de la salud del PAPPS se revisan periódicamente algunas de las revistas, libros y páginas web más relevantes en el ámbito de la educación para la salud. Se comentan temas relacionados con el consumo de alcohol y de tabaco, la actividad física, la alimentación y la nutrición, la comunicación, la metodología de la educación para la salud, los accidentes de tráfico, la infección por el VIH, la prevención de la enfermedad y, en general, la promoción de estilos de vida saludables. Es muy recomendable hacerle una visita regularmente.

Health Canada-Santé Canada: http://www.hc-sc.gc.ca/english/index.html, http://www.hc-sc.gc.ca/francais/index.html.Una página gubernamental con numerosas propuestas y actualizaciones en salud que tiene muy en cuenta los aspectos relacionados con la prevención y promoción de la salud. En bilingüe (inglés y francés).

International Agency on Research on Cancer (IARC): http://www.iarc.fr.Una importante fuente de datos sobre la epidemiología del cáncer a nivel mundial.

Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS): http://www.papps.es.Aquí se pueden encontrar las recomendaciones generales del programa, resumidas en un pequeño manual, diversos materiales de los distintos grupos de trabajo y las actualizaciones periódicas emitidas por el PAPPS y publicadas en números monográficos: 2003, 2005, 2007, 2009, 2012, 2016 y 2018. Se pueden descargar todos estos documentos en formato PDF.

United States Preventive Services Task Force: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org.Aquí se puede obtener toda la información actualizada y descargar, en formato PDF, todas las recomendaciones realizadas por este prestigioso grupo de expertos.

# Inmunizaciones

*P. Aldaz Herce*

*J. J. Gómez Marco*

*M. L. Morató Agustí*

## ÍNDICE

Introducción
- Concepto de vacuna y respuesta inmunitaria
- Inmunosenescencia
- Clasificación de las vacunas
- Conservación de las vacunas: la cadena del frío
- Acto vacunal
- Registros vacunales
- Calendarios vacunales

Vacunas
- Vacuna antidiftérica-antitetánica-antitosferina
- Vacuna triple vírica: antisarampión, antirrubéola y antiparotiditis
- Vacunas antipoliomielitis
- Vacuna antirrotavirus
- Vacunas antigérmenes encapsulados
- Vacuna antigripal
- Vacunas antihepatitis
- Vacunas antivirus del papiloma humano
- Vacunas antivirus de la varicela-zóster

Vacunación en situaciones especiales
- Vacunas para la mujer en edad fértil

Vacunación de pacientes inmunodeprimidos
Vacunas en convivientes con pacientes de riesgo
Vacunación en trabajadores sanitarios
Vacunación del viajero
Recursos en la Red
Información general sobre vacunas
Fichas técnicas de las vacunas
Vacunas y viajes
Sociedades científicas y asociaciones profesionales

## Puntos clave

- Las vacunas constituyen uno de los pilares fundamentales de salud pública, y son, junto con la potabilización del agua, la intervención más efectiva que se conoce en esta materia, mejorando la calidad y la esperanza de vida de las personas.
- Las vacunas son en general muy eficaces, y en algún caso llegan a lograr erradicar la enfermedad infecciosa que previenen, como en la viruela, y en la mayoría consiguiendo un descenso muy pronunciado de su incidencia.
- El perfil de seguridad de las vacunas es muy alto, por encima de la media de los medios terapéuticos utilizados en la medicina actual.
- El calendario vacunal debe extenderse a toda la vida de una persona.

- Las coberturas vacunales en niños son muy altas en nuestro país, y consiguen, por un lado, la protección de los vacunados y, por otro lado, gracias al efecto rebaño, la protección de los no vacunados de cualquier edad. Lamentablemente no sucede lo mismo en los adultos, grupo en el que son todavía bajas en comparación con las infantiles.
- El papel del personal sanitario de Atención Primaria resulta fundamental para conseguir mejorar las coberturas vacunales, ya que su consejo y supervisión son muy eficaces, dada la cercanía y confianza del paciente.
- Es importante conocer las recomendaciones en materia de vacunación por motivos de edad, patología de base, circunstancias laborales o cualquier otro factor que pueda poner en riesgo la salud y sea prevenible mediante vacunación.
- En medicina, el desarrollo de vacunas es uno de los sectores que mayor expansión está teniendo y va a tener en el futuro. El conocimiento en esta materia ayudará a una mayor seguridad del profesional en el desarrollo de su práctica diaria y a una mejor protección de los pacientes.

# Introducción

La palabra «vacuna» deriva del latín *vacca*, «vaca» en español, y hace referencia al origen del descubrimiento y utilización de la primera vacuna conocida mediante el método científico.

Para encontrar el antecedente de las vacunas debemos remontarnos varios siglos atrás. Existen evidencias de la práctica de la variolización en China en el siglo X, técnica consistente en la inhalación de polvo de las costras secas de casos benignos de viruela.

Pero fue Edward Jenner, al que se considera el padre de la vacunología científica, quien documentó y sistematizó el uso de la técnica como método preventivo. En 1796 inyectó por primera vez a un niño sano de 8 años el virus bovino procedente del pus de las ampollas de las vacas. Salvo malestar general limitado y un cuadro febril leve, el niño no presentó sintomatología alguna. Posteriormente sometió al niño al proceso de variolización que con frecuencia cursaba con síntomas graves de la enfermedad y no sufrió daño alguno. Era la demostración palpable de la efectividad de la primera vacuna. Estudiando más la técnica, demostró que el pus de la viruela bovina se podía inocular también de persona a persona y no solo de vaca a persona. Sus investigaciones, aunque con ciertos errores científicos por el escaso desarrollo en ese momento de la microbiología, sirvieron para salvar millones de vidas a medida que se extendía la vacunación en detrimento de la variolización.

El siglo XX, y especialmente la segunda mitad del mismo, se caracterizó por un gran desarrollo de nuevas técnicas para el diseño y producción de vacunas, pasando del procedimiento clásico de producción de preparados vivos atenuados o inactivados partiendo de los microorganismos previamente aislados a procedimientos que, basándose en los avances en inmunología, genómica, inmunogenómica o nanotecnología, entre otros, han dado lugar a técnicas de diseño y producción de vacunas con un desarrollo prometedor en el siglo XXI. La vacunología inversa, la vacunología estructural, el desarrollo de nuevos adyuvantes, las vacunas conjugadas y las vacunas recombinantes son ya el presente y el futuro.

## Concepto de vacuna y respuesta inmunitaria

El término «inmunización» hace referencia a la inducción mediante métodos artificiales de inmunidad frente a un determinado agente infeccioso en un individuo sano susceptible. El término también se utiliza para describir el acto. La inmunización puede ser activa, y en ese caso hablamos de vacunación, o pasiva, que se refiere a la administración de suero o inmunoglobulinas (IgG):

- Inmunidad activa natural: se desarrolla de forma natural por la respuesta inmune tras una infección.

- Inmunidad activa artificial: es el estado que se consigue tras la vacunación.
- Inmunidad pasiva natural: es la que se adquiere tras el paso de elementos del sistema inmunitario de la madre al feto.
- Inmunidad pasiva artificial: es la conseguida tras la transferencia de anticuerpos (Ac) en forma de inmunoglobulinas de personas inmunes a personas no protegidas.

La respuesta inmunitaria puede ser humoral, con producción de Ac, o celular.

Se entiende por vacuna cualquier preparado destinado a generar inmunidad contra una enfermedad estimulando la producción de Ac. Las vacunas pueden estar compuestas de microorganismos vivos atenuados, de microorganismos completos inactivados o de fracciones de microorganismos.

El mecanismo fundamental por el cual las vacunas son capaces de protegernos de una infección se denomina «memoria inmunológica». La primera vez que un antígeno (Ag) estimula el sistema inmunitario se produce una respuesta primaria con una producción importante de IgM. Esta respuesta crea una serie de mecanismos que permiten que en el caso de nuevas exposiciones al mismo Ag la respuesta inmunitaria secundaria sea rápida y eficaz, en este caso con producción de IgG, y así cuantas veces sea necesario. La duración de la memoria inmunológica es variable en función del individuo, la exposición periódica a Ag, la inmunosenescencia y otros factores.

Algunas vacunas producen *protección individual*, ya que solo protegen al individuo que se vacuna, como sucede con la vacuna antitetánica, mientras que la mayoría son capaces de generar *inmunidad de grupo*, también llamada «colectiva» o «efecto rebaño», porque además de proteger a la persona vacunada rompen la cadena de transmisión de la enfermedad y protegen a los no vacunados.

La vacunación es un procedimiento que induce un proceso de inmunidad activa artificial mediante el cual una persona puede quedar inmune ante una enfermedad específica.

## Inmunosenescencia

Así llamamos a los cambios del sistema inmunitario con la edad. Es un proceso complejo y multifactorial cuyas bases aún no son bien comprendidas, y destaca el aumento de enfermedades autoinmunes, de base inflamatoria (cardiovasculares, Alzheimer), relacionadas con la autorreactividad (artritis reumatoide, neoplasias), una mayor susceptibilidad a las infecciones y poca respuesta a las vacunas. Esta se debe, en parte, a merma en la habilidad para establecer una memoria inmunológica ante nuevos Ag.

Se puede incrementar la efectividad vacunal en los mayores mediante

cambios en el calendario vacunal (dosis de recuerdo a partir de los 65 años), variaciones en la carga antigénica, uso de adyuvantes, nuevas vías de administración (mucosa nasal, parches, microinyecciones) o potenciando factores extrínsecos (dieta, ejercicio físico). Pero hoy, la mayor protección de los ancianos frente a las enfermedades inmunoprevenibles recae en potenciar la inmunidad de grupo para protegerlos indirectamente. Es fundamental conseguir la vacunación de sus convivientes y cuidadores, incluyendo al personal sanitario.

La vacunación de los ancianos es el ejemplo de la necesidad de que los investigadores, los clínicos y enfermería trabajen juntos para asegurar una mayor eficiencia vacunal en esta población.

## Clasificación de las vacunas

Aunque existen varias clasificaciones en la literatura, hay dos aspectos de las mismas que son de mayor relevancia:

1. Clasificación microbiológica (tabla 3.1): pueden ser víricas o bacterianas y, a su vez, vacunas vivas atenuadas y vacunas inactivadas:
    1. Vacunas vivas atenuadas: se producen modificando el agente infeccioso para obtener una respuesta inmune en el huésped sin capacidad para producir la enfermedad (inmunidad provocada por la vacuna frente a la enfermedad natural). Suelen inducir inmunidad protectora duradera con una o mínimas dosis. Tienen como desventajas que suelen ser más reactógenas, es decir, tienen más efectos secundarios.
    2. Vacunas inactivadas: compuestas por gérmenes enteros inactivados, fraccionados, acelulares o polisacáridos capaces de generar inmunidad sin riesgo alguno de producir la enfermedad. Para mantener la respuesta inmunitaria es preciso aplicar varias dosis de recuerdo.
2. Clasificación sociosanitaria. Depende de los objetivos epidemiológicos que se pretenden alcanzar con su aplicación en la población general. Así, se habla de:
    1. Vacunas sistemáticas: son las que se aplican a determinadas cohortes etarias con el objetivo de conseguir altas coberturas y disminuir la carga sanitaria de la enfermedad natural; tal es el objetivo de la implementación de los calendarios vacunales infantiles; el objetivo es alcanzar las mayores coberturas posibles en los grupos de edad para las que están indicadas con el objetivo de disminuir el riesgo individual de padecer la

infección natural (beneficio individual del vacunado) y la circulación del germen (beneficio poblacional). En esta cuestión se fundamentan las estrategias de control-eliminación-erradicación de determinadas enfermedades vacunables; eliminación mundial de la polio, erradicación del sarampión. Tienen, pues, un carácter individual y comunitario.

2. Vacunas no sistemáticas: la aplicación de una vacuna no sistemática tiene un carácter individual y se realiza basándose en las circunstancias personales o específicas: edad (gripe en menores de 60 años), patología de base (neumococo en la asplenia), riesgo laboral (vacunas para trabajadores sanitarios) o circunstancias puntuales (viajeros) o duraderas (inmunodeprimidos) con el objetivo de disminuir el riesgo de contraer enfermedades vacunables.

**Tabla 3.1**

**Clasificación microbiológica de las vacunas**

| | Bacterianas | Víricas |
|---|---|---|
| **Atenuadas** | Tifoidea oral | Triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis)<br>Varicela<br>Fiebre amarilla |
| **Inactivadas** | Difteria<br>Tétanos<br>Tosferina<br>Meningocócicas<br>Neumocócicas<br>*H. influenzae* b<br>Tifoidea parenteral<br>Cólera oral | Hepatitis A<br>Hepatitis B<br>Gripe<br>Virus del papiloma humano<br>Polio parenteral<br>Rabia |

## Conservación de las vacunas: la cadena del frío

Las vacunas son productos biológicos sensibles a la luz, la temperatura, la humedad y el tiempo (fecha de caducidad). Cualquier alteración puede suponer desde una disminución de la eficacia hasta la inactivación completa: el calor provoca un declive de la potencia y reduce su vida media, y la congelación aumenta la reactogenicidad y la pérdida de poder inmunógeno.

Se denomina «cadena del frío» al sistema de transporte, distribución, recepción, almacenamiento, manipulación y administración para garantizar la inmunogenicidad de las vacunas. Para ello es necesario disponer de unos recursos materiales y una serie de actividades, desde la fabricación hasta la administración, para conservar las vacunas en condiciones óptimas.

Los elementos implicados son:

- Recursos humanos: personal sanitario que manipula, transporta, distribuye, recibe, almacena y administra las vacunas.
- Recursos materiales:
    - Cadena móvil: infraestructura para el almacenamiento temporal y transporte de las vacunas. Incluye vehículos refrigerados, neveras portátiles, contenedores isotérmicos, acumuladores de frío e indicadores-monitores de temperatura.
    - Cadena fija: elementos de almacenamiento hasta su utilización, cámaras frigoríficas de alta capacidad, frigoríficos en los puntos de vacunación (centros de salud, consultorios, clínicas.) y sistemas termométricos para control de temperatura. Se deben mantener a intervalo de temperatura de conservación entre +2 y +8 °C.

Para garantizar una cadena del frío operativa es necesario que los profesionales implicados tengan un nivel formativo y una actualización adecuados. En cada centro de vacunación se designará uno o más responsables del programa de vacunación, con la formación y entrenamiento necesarios para llevar a cabo la logística y seguimiento del programa. En los centros de Atención Primaria este papel recae en el personal de enfermería; sus funciones incluyen: recepción y almacenamiento de las vacunas, comprobar el funcionamiento correcto de los frigoríficos y termómetros, asegurar el correcto almacenamiento, verificación y registro diario de las temperaturas máxima y mínima en el interior del frigorífico, controlar las existencias, revisar las fechas de caducidad y notificar a las autoridades responsables de cualquier alteración o ruptura de la cadena de frío (v. http://papps.es/upload/file/conservacion_de_las_vacunas.pdf).

## Acto vacunal

Existen una serie contraindicaciones y precauciones generales que se han de tener en cuenta antes de la administración de las vacunas (cuadro 3.1). Así mismo, existen situaciones que no contraindican la vacunación; las falsas contraindicaciones reflejadas en el cuadro 3.2.

### Cuadro 3.1 Contraindicaciones y precauciones generales de las vacunas

#### Contraindicaciones

- Historia de reacciones posvacunales graves: anafilaxia, encefalopatía, hipotonía (no revacunar con la vacuna responsable).
- Anafilaxia a algún componente vacunal (intentar administrar un

preparado sin este componente).
- Embarazo e inmunodeficiencias severas (evitar la vacunación con virus atenuados).
- Enfermedad aguda grave, sea alérgica o de cualquier otro origen, y enfermedad crónica terminal o en fase de descompensación (retrasar la vacunación).

### Precauciones

- Historia de reacciones posvacunales: fiebre alta, hipotonía, convulsiones *(no revacunar con la vacuna responsable).*
- Miedo insuperable e irracional a la vacunación o situación de angustia extrema creada por la vacunación, etc. *(valorar terapias de apoyo).*
- Enfermedad aguda moderada-severa con o sin fiebre, y encefalopatía progresiva *(retrasar la vacunación).*

### Cuadro 3.2 Falsas contraindicaciones de la vacunación

- Enfermedades agudas leves con o sin fiebre o autolimitadas
- Reacciones posvacunales leves: dolor, enrojecimiento e inflamación local o fiebre moderada
- Administración conjunta de «vacunas» antialérgicas
- Tratamiento con antibióticos en ausencia de fiebre o infección no leve (excepto antibióticos en vacuna oral antitifoidea y antivirales en la vacuna antiherpes zóster)
- Alergias no anafilácticas a antibióticos o a proteínas de huevo-pollo
- Corticoterapia corta (< 2 semanas), no sistémica (tópica, inhalada, intraarticular) en dosis bajas (< 20 mg de prednisona o equivalente al día), en días alternos o de tipo sustitutorio
- Convalecencias
- Madres lactantes *(excepto la vacuna frente a la fiebre amarilla)*

Además de las consideraciones generales, es importante tener en cuenta las características propias de cada vacuna que se describen en los apartados correspondientes.

Se debe tener en cuenta algunas consideraciones generales sobre la administración de vacunas que podemos sintetizar en los siguientes puntos:

- Se puede administrar en el mismo acto asistencial el máximo número de vacunas en diferentes lugares anatómicos distintos.
- Evitar «la oportunidad perdida»; cualquier contacto con el sistema

sanitario es una oportunidad para actualizar el calendario vacunal.

- Las vacunas atenuadas pueden administrarse de forma simultánea en el mismo acto o bien separarlas con un intervalo de 4 semanas entre ellas (tabla 3.2).
- La combinación de vacunas inactivadas y la combinación de una vacuna inactivada con una atenuada se pueden administrar simultáneamente o con cualquier intervalo de tiempo entre ellas.
- Generalizando, las vacunas atenuadas se administran por vía subcutánea (s.c.), y las inactivadas, por vía intramuscular (i.m.). En el lactante y hasta los 2-3 años de edad, en el músculo vasto externo del muslo. A partir de los 3 años, en el deltoides.
- Se deben respetar los intervalos mínimos entre dosis. No existe un intervalo máximo entre dosis de vacuna.
- Dosis puesta, dosis contada. Si la administración de la dosis ha sido correcta —conservación, preparado, vía, intervalo mínimo—, no es necesario reiniciar la pauta correspondiente.
- La administración de gammaglobulinas y derivados sanguíneos interfiere en la administración de vacunas vivas atenuadas (triple vírica, varicela):
    - Administración de una IgG y vacuna viva atenuada: esperar 3 meses.
    - Administración de vacuna viva atenuada e IgG: esperar 2 semanas después de poner la vacuna.
- Cada persona debe tener un carné vacunal donde conste su historia vacunal.
- Deben quedar reflejadas en la historia clínica (informatizada) las vacunas administradas: nombre, vacuna, fecha, lote y profesional que lo realiza.

**Tabla 3.2**

**Administración simultánea de vacunas**

| Vacunas | Intervalo entre ellas |
|---|---|
| Dos o más vacunas inactivadas<br>Vacuna inactivada + atenuada<br>Dos o más vacunas atenuadas orales | Se pueden administrar simultáneamente o separadas por cualquier intervalo de tiempo |
| Dos vacunas atenuadas parenterales (triple vírica, varicela, fiebre amarilla) | Simultáneamente o separadas por un intervalo de 4 semanas |
| Vacuna atenuada parenteral y atenuada oral (tifoidea, rotavirus) | Se pueden administrar simultáneamente o separadas por cualquier intervalo de tiempo |

## ¡Dosis puesta, dosis contada!

El acto vacunal hace referencia a la secuencia de actividades que los profesionales sanitarios que vacunan deben realizar para garantizar una

atención correcta. Incluye los siguientes aspectos:

- Revisar la historia clínica del paciente: edad, patologías crónicas, tratamiento, inmunosupresores, condiciones de riesgo, situación laboral, viajes.
- Historia vacunal: registro y/o actualización de vacunas puestas pendientes (valorar pautas de rescate), rechazos vacunales.
- Valorar la necesidad de vacunación en función de las necesidades del paciente.
- Información, vía, posibles efectos secundarios, necesidad de dosis complementarias.
- Consentimiento verbal sobre la vacuna que se va a administrar. En los menores de edad deben ser los padres o tutores quienes nos den el consentimiento. Este debe quedar reflejado en la historia clínica.
- Administración correcta de la vacuna: dosis, vía de administración, material clínico necesario por si hay complicaciones (adrenalina).
- Registro en la historia clínica: nombre de la vacuna, lote, laboratorio, profesional que lo realiza.
- Vigilancia posvacunal: información al paciente para consultar sobre posibles efectos secundarios y la notificación de los mismos tanto en la historia clínica como a los servicios de salud pública.

## Registros vacunales

El registro de las vacunas es fundamental para garantizar la trazabilidad (seguimiento) de la misma en materia de farmacovigilancia. Debe ser nominal.

El registro de las vacunas trasciende el ámbito individual y alcanza una dimensión pública. Tiene por objetivos:

- Conocer las coberturas vacunales: las personas vacunadas y no vacunadas para planificar posibles acciones: caso de brotes, estrategias vacunación, bolsas de ineficiencia.
- Evaluar la efectividad y la seguridad vacunal.
- Monitorización de la enfermedad vacunal: cambio del patrón epidemiológico tras la introducción de la misma en las cohortes vacunadas.

El registro vacunal tiene dos vertientes prácticas:

1. Cartilla individual (infantil o adulto), documentación que todo paciente debe tener y actualizar. Debería existir una cartilla o carné de vacunación donde queden registradas las vacunas administradas a una persona a lo largo de su vida.

2. Registro electrónico. Historia clínica electrónica (HCE) para la actividad asistencial (vacunas administradas o pendientes de realizar en función del perfil del paciente: edad, condiciones de riesgo) y gestión de los servicios de salud pública.

# Calendarios vacunales

## Vacunas financiadas y vacunas recomendadas

La recomendación de determinadas vacunas depende de múltiples factores (edad, exposición laboral, patología de base, etc.) y varía en función del organismo o asociación que realice dicha recomendación. Estas recomendaciones se realizan dependiendo de los conocimientos científicos de cada momento, la disponibilidad de los productos, la epidemiología de la enfermedad sobre la que se pretende la protección y la opinión de profesionales pertenecientes a los comités asesores de vacunas. Existen varios organismos oficiales que presentan periódicamente sus calendarios vacunales, como la Organización Mundial de la Salud (OMS; v. http://www.who.int/topics/vaccines/es/), el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social (MSCBS) de España (v. https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/vacunaciones) o los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estadounidenses (v. https://www.cdc.gov/spanish/inmunizacion/index.html).

Asimismo, las sociedades científicas también hacen sus recomendaciones, que coinciden en su mayor parte con las recomendaciones oficiales.

El éxito de cualquier programa de vacunación depende de alcanzar altas *coberturas vacunales* o, lo que es lo mismo, de que se vacunen cuantas más personas del colectivo al que se recomienda la vacunación. En España, las coberturas son muy altas en los niños, en torno al 95%, y ya empiezan a declinar en los adolescentes. En los adultos, las coberturas son muy bajas para vacunas recomendadas como la gripe o el neumococo.

Cualquier momento es adecuado para revisar el calendario vacunal del paciente e iniciarlo o completarlo según cada caso. Resulta fundamental la implicación de los profesionales sanitarios para mejorar este déficit.

Debemos distinguir entre *vacunas recomendadas* y *vacunas financiadas*. Las vacunas pueden estar recomendadas por organismos públicos, en cuyo caso recomendación y financiación pública coinciden frecuentemente por criterios de salud pública, y vacunas recomendadas, por ejemplo, por determinadas sociedades científicas, en cuyo caso puede que no estén financiadas con dinero público.

Indicación, recomendación y financiación son tres conceptos diferentes sobre vacunas que no tienen por qué coincidir.

En la figura 3.1 vemos el calendario sistemático infantil recomendado por

el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) para 2018. Podemos consultar los documentos y sus actualizaciones en la página web del MSCBS (v. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacuna que también nos proporciona el enlace a la página web interactiva del European Center for Disease Prevention and Control (ECDC; v. https://ecdc.europa.eu/en/immunisation-vaccines/EU-vaccination-schedules), donde podemos consultar los calendarios de cualquier país europeo.

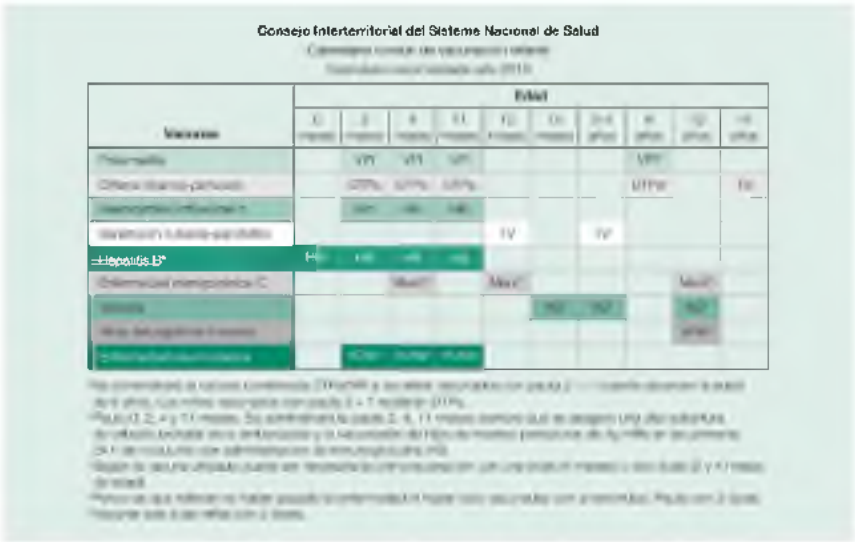



**FIGURA 3.1** Calendario común de vacunación infantil de 2018.

## Vacunación de rescate. Completando el calendario vacunal

Las pautas de rescate tienen como objetivo completar el calendario vacunal para los casos en que, por diversas circunstancias, no se ha iniciado o seguido correctamente el calendario establecido. Estas pautas deben contemplar la edad mínima para iniciar la vacunación, las dosis recomendadas por edad, el preparado y la vía correcta, y respetar los intervalos mínimos entre dosis.

Está aceptado universalmente escribir una pauta con números que nos indicarán el intervalo en días (d), semanas (s) o meses (m), iniciándose por el 0 (cero), siendo 0 la fecha del día de la primera dosis. Por ejemplo, la pauta 0,1,6 m para la primovacunación del tétanos en el adulto nos indica que hemos de poner tres dosis con un intervalo mínimo de 1 mes entre la primera y la segunda dosis, y de 6 meses entre la segunda y la tercera; o la pauta acelerada para la antihepatitis B (0, 7, 21 d y 12 m) nos indica cuatro dosis con un intervalo de 7 días entre la primera y la segunda dosis, de 21 días entre la segunda y la tercera y de 1 año (12 meses) entre la tercera y la cuarta.

# Vacunas

## Vacuna antidiftérica-antitetánica-antitosferina

### Vacuna antidiftérica

La difteria es una enfermedad bacteriana aguda que afecta principalmente a las vías aéreas superiores y en menor medida a la piel. La producen cepas toxicógenas de *Corynebacterium diphtheriae* y ocasionalmente *C. ulcerans* o *C. pseudotuberculosis*.

El hombre es el único reservorio de *C. diphtheriae* y el ganado bovino del *C. ulcerans*, aunque se están reportando casos de animales domésticos infectados, especialmente gatos.

### Difteria respiratoria

Se transmite persona a persona, por vía aérea, por contacto estrecho con una persona enferma o un portador asintomático. En poblaciones altamente vacunadas donde no hay casos, es muy infrecuente el estado de portador.

La susceptibilidad es fundamentalmente infantil, pero excepcional, en menores de 6 meses nacidos de madres inmunes, por el paso placentario de los Ac maternos.

El último caso de difteria respiratoria en España se declaró en mayo de 2015 y afectó a un niño no vacunado. Habían transcurrido 29 años sin ningún caso.

La difteria respiratoria y la cutánea son enfermedades de declaración obligatoria individualizada urgente.

### Inmunización

La inmunidad natural frente a la difteria está mediada por Ac frente a la toxina diftérica, fundamentalmente del tipo IgG. El toxoide diftérico es la toxina diftérica modificada que ha perdido su capacidad tóxica, pero mantiene su capacidad inmunógena, por lo que se utiliza para la *inmunización activa* frente a la difteria, habiendo demostrado su utilidad en el enorme descenso global de la enfermedad. En la figura 3.2 se aprecia la evolución mundial de los casos de difteria y su relación con las coberturas vacunales desde 1980 hasta 2016.

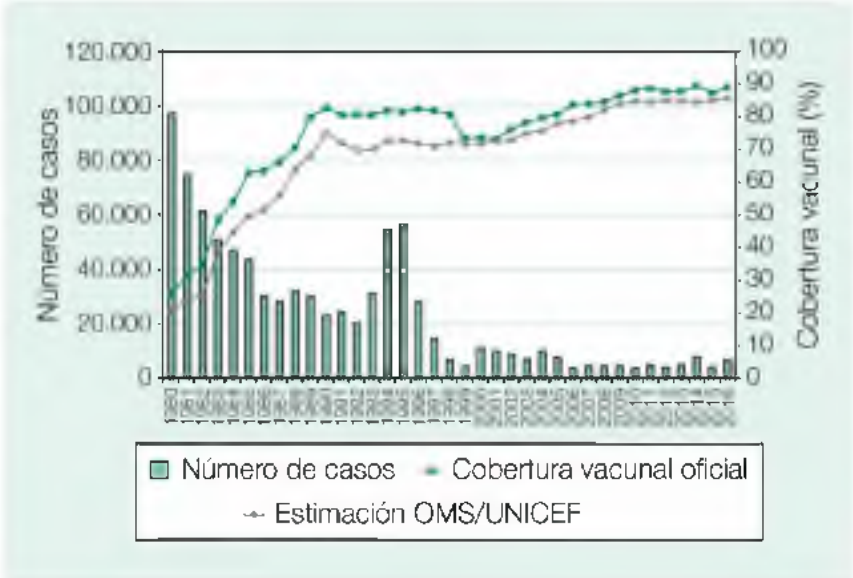



**FIGURA 3.2** Casos de difteria y coberturas mundiales de la vacuna antidiftérica (1980-2016). (Fuente: datos de los 194 Estados miembros de la OMS/IVB, actualizado a 19 de julio de 2017.)

Es muy efectiva en la prevención de la enfermedad grave y de la mortalidad, pero no protege frente a la colonización nasofaríngea, por lo que se estima que su efectividad total frente a la enfermedad clínica es del 70-90%. La primovacunación con tres dosis induce títulos protectores de Ac en el 95,5% de los vacunados y en el 98,4% tras las dos dosis de recuerdo. Existe una buena correlación entre el nivel de antitoxina y el grado de protección frente a la difteria clínica.

La *inmunización pasiva* con IgG específica —antitoxina— neutraliza la toxina circulante.

## Vacunas

La vacuna antidiftérica en España no está comercializada como vacuna separada. *Siempre* se asocia a la antitetánica (T) o, junto con esta, forma parte de vacunas combinadas. Existe una de alta carga antigénica (D) para uso infantil hasta los 6 años y de baja carga (d) a partir de esa edad, tanto para primovacunación como en recuerdos. Los diferentes preparados, así como sus combinaciones, los encontramos en la web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) del MSCBS (v. https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/vacunas/autorizadasE

## Indicaciones y pauta

De acuerdo con el *calendario sistemático*, todos los niños han de recibir una serie primaria/primovacunación de tres dosis a los 2, 4 y 11 meses de edad junto con las vacunas frente a tétanos, *pertussis*, hepatitis B y polio, con una dosis de refuerzo a los 6 años (DTpa + VPI) y otra a los 14 años (dT).

*Indicaciones específicas* de la vacuna antidiftérica son:

- Vacunación de rescate a toda persona que no haya recibido la serie primaria independientemente de la edad o comorbilidades. Pauta 0, 1, 7 meses, contando como 0 el día de la administración de la primera dosis. Como colectivos prioritarios se establecen:
    - Profesionales sanitarios.
    - Viajeros.
- Caso de difteria: la enfermedad y la infección asintomática suelen generar inmunidad duradera, pero no de por vida, por lo que es necesario vacunar al caso.
- Contactos del caso: además de la quimioprofilaxis antibiótica, los no vacunados o con menos de cinco dosis deberán iniciar o completar el ciclo vacunal.

### Dosis de recuerdo

A toda persona bien vacunada con la serie primaria y dos dosis de recuerdo con la vacuna adecuada y con los intervalos mínimos respetados se le administrará una dosis de recuerdo a los 65 años si la última dosis la recibió hace > 10 años.

La duración de los Ac vacunales no es de por vida y, en países como el nuestro, donde no se produce el refuerzo natural, podría plantearse la necesidad de recuerdos periódicos, aunque su supresión en 2009 no ha modificado la incidencia de difteria ni de tétanos.

Ya que siempre se encuentra combinada, se administrará como profilaxis en una herida potencialmente tetanígena o en recuerdo de *pertussis*.

### Reacciones adversas y efectos secundarios

Reacciones locales y en personas que han recibido múltiples dosis de refuerzo: puede aparecer reacción sistémica de hipersensibilidad retardada (tipo Arthus) con reacción local severa debido al alto nivel de Ac circulantes.

### Contraindicaciones

Las generales de las vacunas.

### Vacuna antitetánica

El tétanos es causado por la exotoxina de la bacteria *Clostridium tetani*, y sus esporas están diseminadas por todo el medio, por lo que no es una enfermedad erradicable. La puerta de entrada puede ser cualquier pequeña lesión. En el cuadro 3.3 se muestran las heridas consideradas potencialmente tetanígenas.

**Cuadro 3.3 Heridas potencialmente tetanígenas**

- Heridas:
    - Con un importante grado de tejido desvitalizado.
    - Punzantes poco importantes si ha habido contacto con el suelo o con estiércol.
    - Contaminadas con cuerpo extraño.
    - Con fracturas.
    - Por congelación.
    - Que requieran intervención quirúrgica y que esta se retrase más de 6 h.
    - En pacientes con sepsis.
- Quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado.
- Congelaciones.
- Úlceras crónicas (especialmente en diabéticos).
- Mordeduras.
- Se han descrito casos asociados a tatuajes, *piercings* y heridas.

Puede afectar a cualquier persona no vacunada, independientemente de la edad y/o clase social, con elevada tasa de mortalidad incluso en nuestro ámbito.

No se transmite persona a persona.

Aunque la incidencia mundial del tétanos sigue disminuyendo, sigue siendo común en países de baja renta, mientras que es excepcional en los industrializados (< 0,2 casos/100.000 habitantes). En España, entre 2005-2015, se notificaron 136 casos de tétanos, la mayor parte (69,1%) en mayores de 64 años, y el 44,1% eran mujeres.

## Tétanos neonatal

Está causado por la entrada de esporas tetanígenas en la herida del cordón umbilical en partos sépticos en madres no inmunizadas.

La eliminación del tétanos neonatal se define como < 1 caso/1.000 nacidos vivos/año. En Europa se alcanzó en 2009. Pese a grandes avances, muchos países africanos y del sudeste asiático están todavía lejos de este objetivo. Desde el año 1997 que existe registro en España solo se ha declarado un caso en el año 2006 de un nacido en parto domiciliario en Marruecos.

El tétanos neonatal es enfermedad de declaración obligatoria individualizada.

## Inmunización

El toxoide tetánico (T) es la toxina tetánica modificada que ha perdido su capacidad tóxica, pero mantiene su capacidad inmunógena, por lo que se utiliza para la *inmunización activa*. La respuesta inmune a la vacunación depende de la edad a la que se administra la vacunación y del número de dosis, y, para las dosis de recuerdo, de la competencia inmune. La respuesta

inmunológica es incompleta tras la primera dosis, en la mayoría de los vacunados tras la segunda y prácticamente en todos con la tercera. Las dosis de recuerdo consiguen mantener elevado el título de Ac protectores, y el número de dosis administradas en la infancia es el factor determinante en la persistencia de la inmunidad adquirida tras cada dosis de recuerdo administrada en la edad adulta.

La administración de cinco dosis es suficiente para conferir una protección a largo plazo, y *no son* necesarios los recuerdos decenales.

En España se empezó a vacunar con DTP en 1965 con coberturas en torno al 70%. En 1967 se introdujo la vacunación con T en el servicio militar. Es muy usada por los servicios de medicina laboral. Podemos generalizar que los varones nacidos entre 1949 y 1983 probablemente lleven alguna dosis.

La *inmunización pasiva* con IgG específica —antitoxina— neutraliza la toxina circulante antes de que se una a la membrana presináptica. Una vez que la toxina está dentro de las neuronas es inefectiva. En la profilaxis de heridas en no vacunados, la IgG cubre el período de ≈3 semanas que tarda la vacuna en conferir inmunidad. La IgG acorta la duración de la enfermedad y disminuye su gravedad, atraviesa la placenta y puede prevenir el tétanos neonatal.

## Vacunas

Existe un preparado monovalente no comercializado en España, por lo que aquí siempre está combinada con la diftérica. Podemos consultar en la web de la AEMPS las otras combinaciones con la *antipertussis*, Hib, hepatitis B y VPI. En todas ellas la carga antigénica es la misma tanto para la edad infantil como para el adulto. No hay diferencia de reactogenicidad entre las diferentes vacunas comercializadas ni contraindicaciones particulares.

Al administrarse siempre con D o d, sus indicaciones generales, pautas, precauciones, contraindicaciones, efectos secundarios y reacciones adversas son los mismos.

## Indicaciones y pauta

La indicación es general a toda la población, ya que el *Clostridium tetani* es de distribución universal y la vacunación no provoca inmunidad de grupo. No hay grupos de más o menos riesgo.

## Prevención primaria

Se debe realizar según lo indicado en el calendario sistemático infantil. Desde 2016, la primovacunación en la infancia ha pasado de cuatro a tres dosis.

En cuanto a la *vacunación de rescate*, en niños, consúltese la página web http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-11, y en adultos, véase la tabla 3.3.

## Tabla 3.3

**Vacunación Td en adultos**

| Los adultos con primovacunación incompleta no deben reiniciar la pauta de vacunación, sino completarla, independientemente del tiempo pasado desde la última dosis.<br>Hemos de contabilizar las dosis anteriores de dT administradas en la profilaxis de una herida, así como la dosis de dTpa de los embarazos siempre que entre la dT anterior o posterior se hubiera respetado el intervalo mínimo. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | **Primera dosis** | **Segunda dosis** | **Tercera dosis** | **Cuarta dosis** | **Quinta dosis** |
| **Adultos sin dosis previas** | Tan pronto como sea posible | Al menos 1 mes después de la primera dosis | Al menos 6 meses después de la segunda dosis | 10 años tras la tercera dosis<br>Intervalo mínimo entre tercera y cuarta dosis de 1 año | 10 años tras la cuarta dosis<br>Intervalo mínimo entre cuarta y quinta dosis de 1 año |
| **Adulto con vacunación infantil completa y dos dosis de recuerdo** | Una dosis de recuerdo en torno a los 65 años si han pasado más de 10 años desde la anterior dosis | | | | |

**Nunca** reinicie la pauta: «Vacuna puesta, vacuna contada».

En el embarazo, véase el cuadro 3.7; en el viajero, véase el apartado «Vacunación del viajero».

### Recuerdo

En la figura 3.3 se ofrece el resumen de la pauta de vacunación antidiftérica y antitetánica.

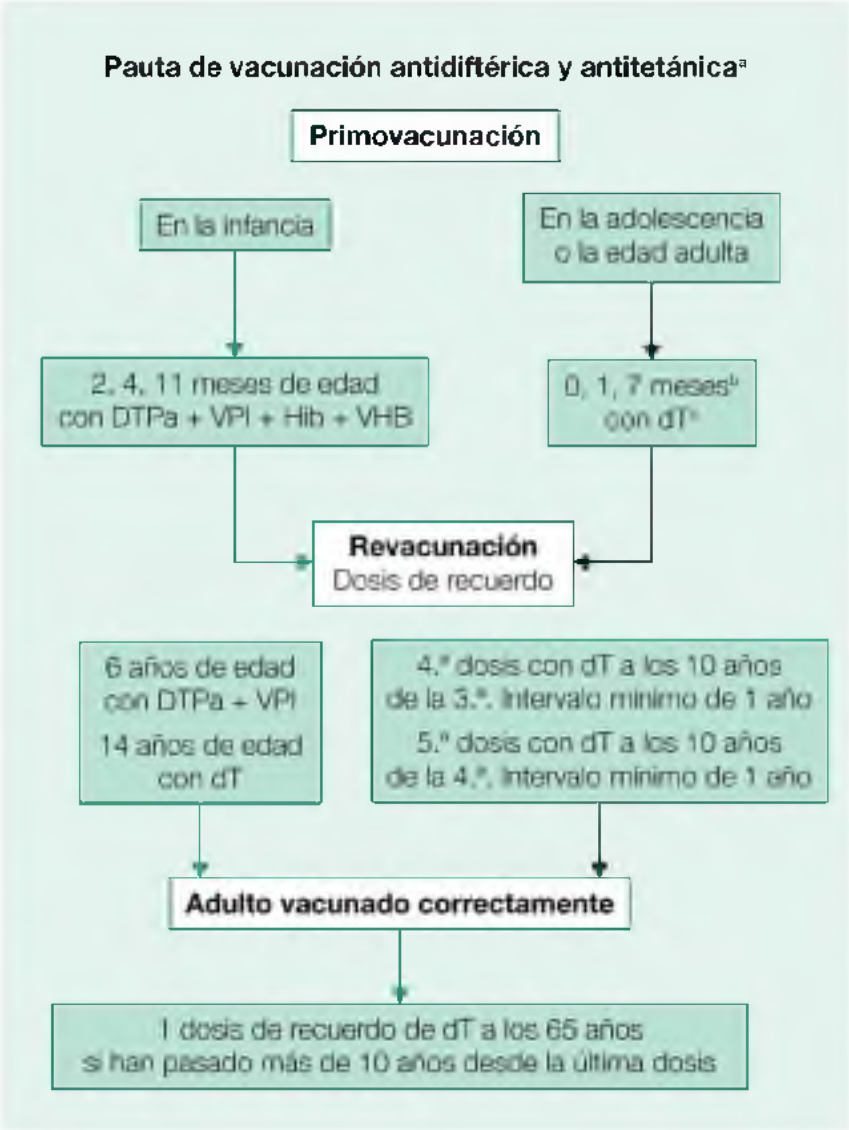



**FIGURA 3.3** Pauta de vacunación antidiftérica y antitetánica. [a]Las dosis administradas en la profilaxis antitetánica de una herida se considerarán válidas siempre y cuando se haya respetado el intervalo mínimo entre esta y la dosis anterior. [b]Intervalo recomendado en meses contando como 0 el día de la administración de la primera dosis. [c]Valorar administrar dTpa en una de las dosis. (Adaptado de: Grup de Vacunes de la CAMFiC. 2017. http://gestorweb.camfic.cat//uploads/ITEM_7786.pdf.)

Para la correcta inmunización frente al tétanos es necesaria la primovacunación infantil o en el adolescente y el adulto y poseer la serie primaria (0, 1, 7 m) y dos dosis de recuerdo.

## Prevención secundaria

Se lleva a cabo ante dos situaciones:

1. Frente a lesiones: en el cuadro 3.3 se muestran las lesiones potencialmente tetanígenas, y en la tabla 3.4, la actuación recomendada frente a ellas.
2. Frente a intervenciones quirúrgicas: el tétanos posquirúrgico es extraordinariamente infrecuente en los países con programas de vacunación consolidados (el 0-3,5% de los casos de tétanos). Diabéticos, personas que se inyectan drogas, ancianos e inmigrantes no o mal vacunados son los de mayor riesgo, y la cirugía gastrointestinal, traumatológica y ginecológica no estéril están entre las que presentarían mayor riesgo.

## Tabla 3.4

### Recomendaciones para la prevención del tétanos en caso de herida

| Antecedentes de vacunación | Herida limpia | | Herida potencialmente tetanígena[1] | |
|---|---|---|---|---|
| | Vacuna | IGT[2] | Vacuna | IGT |
| < 3 dosis | Sí (complete la vacunación) | No | Sí (complete la vacunación) | Sí |
| 3 o 4 dosis | No (si hace más de 10 años desde la última dosis, administre 1 dosis) | No | No (si hace más de 5 años desde la última dosis, administre 1 dosis) | No, salvo si la herida presenta grandes zonas de tejido desvitalizado[3] |
| 5 o más dosis | No | No | No (si hace más de 10 años desde la última dosis, valore la administración de una única dosis adicional en función del tipo de herida) | No, salvo si la herida presenta grandes zonas de tejido desvitalizado[3] |

[1] En caso de inmunodeprimidos y personas que se inyectan drogas, se administrará una dosis de inmunoglobulina ante heridas potencialmente tetanígenas, independientemente del estado de vacunación.

[2] IGT: inmunoglobulina antitetánica. Se administrarán 250 UI en lugar anatómico diferente de la vacuna. Si han transcurrido más de 24 h, en personas > 90 kg de peso, en heridas con alto riesgo de contaminación o en caso de quemaduras, fracturas o heridas infectadas, se administrarán 500 UI.

[3] Aquellas heridas potencialmente tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que puede contener esporas y/o que presente grandes zonas de tejido desvitalizado (heridas de alto riesgo), recibirán una dosis de inmunoglobulina independientemente de las dosis de vacuna anteriores.

Modificada y adaptada de: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Recomendaciones de vacuna Td. Actualización_2017. Disponible en:
https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/Te

## Vacuna antitosferina

La tosferina o *pertussis* es causada por la bacteria *Bordetella pertussis*. De reservorio exclusivamente humano, es altamente contagiosa (el 80-90% en susceptibles), con una de las tasas reproductivas más altas de todas las enfermedades inmunoprevenibles. La transmisión se produce por contacto directo con las secreciones respiratorias de personas enfermas. El portador asintomático es poco frecuente, y ocurre únicamente en la fase de convalecencia con poca importancia en la transmisión.

Especialmente grave en el primer año de vida, en adolescentes y adultos suele ser leve e infradiagnosticada. La inmunidad que proporciona la enfermedad no es duradera, y los Ac suelen decaer, siendo indetectables a los 20 años. Las altas coberturas de vacunación infantil han motivado una menor circulación de *B. pertussis* con ausencia del efecto *booster* que la infección natural induce en el adolescente y en el adulto.

La tosferina sigue siendo un problema de salud pública mundial a pesar de que su incidencia ha ido disminuyendo a medida que se ha ido generalizando la vacunación. En España, como en los países industrializados, pese a las altas coberturas vacunales en la infancia (fig. 3.4), se observan ciclos epidémicos cada 3-5 años, con un aumento sostenido de casos notificados desde el año 2010 que afectan a adolescentes, adultos jóvenes y lactantes menores de 2 meses que todavía no han recibido la vacuna, siendo estos los que presentan las mayores tasas de complicaciones graves y mortalidad. Al incremento de la incidencia han contribuido, además del incremento real de casos, una mayor concienciación de los sanitarios para declarar las sospechas clínicas, y la disponibilidad de pruebas diagnósticas sencillas y rápidas en la consulta.

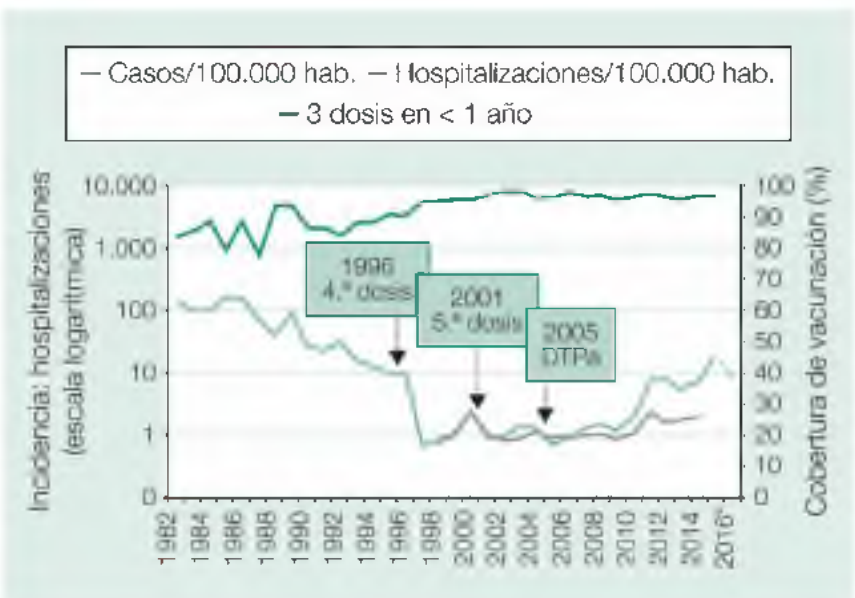



**FIGURA 3.4** Tosferina. Incidencia y hospitalizaciones por 100.000 habitantes y coberturas de vacunación con tres dosis. España, 1982-2016. Nota: cuarta dosis, inclusión de una dosis de recuerdo en el segundo año de vida; quinta dosis, inclusión de una dosis adicional entre los 4 y los 6 años de edad; DTPa: cambio

del tipo de vacuna utilizada, paso de la DTP de células enteras. (Fuentes: Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII. CMBD; coberturas de vacunación: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.)

La tosferina es una enfermedad de declaración obligatoria individualizada.

## Inmunización

La vacuna no confiere protección frente a las otras especies de *Bordetella*. La utilizada actualmente en España es inactivada acelular, que en 2005 sustituyó a la de células enteras, mucho más reactógena. Su eficacia en ensayos clínicos fue similar a la de células enteras, aunque ahora está demostrando ser discretamente menos inmunógena y duradera, con un posible impacto menor en la transmisión. Diversos estudios cifran su efectividad entre el 71 y el 88% frente a la enfermedad, pero *contribuye a disminuir su gravedad*.

El principal objetivo de la inmunización es reducir la incidencia de tosferina severa en el lactante antes de que esté protegido por su propia vacunación.

La protección se inicia con la primera dosis al lactante. Se estima que la tasa de protección frente a ingresos hospitalarios en menores de 2 años con 1, 2 o 3 dosis es del 37, el 72 y el 93%, respectivamente, y que la persistencia de la protección está entre 4 y 12 años.

Es una vacuna segura. La incorporación de pa a la dT ampliamente usada en el embarazo no incrementa el riesgo de efectos adversos a la madre ni al feto.

## Vacunas

No existe preparado monocomponente. Existe un preparado de alta carga antigénica (Pa) para uso infantil y otro de baja carga (pa) para uso en mayores de 6 años siempre combinado con T o D/d, por lo que, salvo especificidades, sus indicaciones, pautas, reacciones adversas y precauciones son las mismas.

Así pues, los tipos de vacunas existentes son:

- DTPa para uso infantil.
- dTpa con baja carga antigénica de los componentes *pertussis* y diftérico para uso en adultos como *dosis de recuerdo* y que no debe usarse para la inmunización primaria frente a tétanos y/o difteria ni para completar una primovacunación iniciada con Td.
- Con la vacuna conjugada contra Hib (DTPa-Hib).
- Pentavalente, a la que se añade la vacuna antipoliomielítica inactivada (DTPa, VPI e Hib).
- Hexavalente, añadiendo el Ag antihepatitis B (DTPa, VPI, Hib y HB).

## Indicaciones y pauta

Las que se indican en el calendario sistemático.

*Indicaciones específicas* de la vacuna antitosferina son:

- Embarazadas.
- Profesionales sanitarios.
- Adultos: las estrategias de vacunación dirigidas a adolescentes, adultos y familiares y cuidadores de un recién nacido no muestran evidencia sólida de disminución de la carga de enfermedad en lactantes a nivel poblacional. Si se estimara conveniente su vacunación, se debe recomendar *una sola dosis* de dTpa.
- Viajeros: solo cuando se trate de un niño viajero debemos revisar y completar, si fuere el caso, su calendario sistemático.
- Profilaxis postexposición: véanse los protocolos.
- Vacunación de los contactos de un caso confirmado.

### Contraindicaciones

Antecedentes de encefalopatía de etiología desconocida en la semana siguiente a una dosis previa con los tres componentes y en vacunados anteriormente con DT o dT que presentaron trombocitopenia transitoria o complicaciones neurológicas.

## Vacuna triple vírica: antisarampión, antirrubéola y antiparotiditis

El sarampión es una enfermedad vírica muy contagiosa que puede tener complicaciones graves (neumonía, encefalitis). Suele cursar en brotes. Los grupos más susceptibles son niños menores de 12-15 meses (aún no vacunados), adultos jóvenes, personal sanitario, inmigrantes y niños adoptados procedentes de países con bajas coberturas vacunales y grupos socioeconómicos marginales. En el año 2015 se declararon 37 casos de sarampión, lo que corresponde con una tasa de 0,08/100.000 habitantes/año.

La rubéola es una infección vírica moderadamente contagiosa. El riesgo fundamental es cuando afecta a una embarazada durante el primer trimestre, lo que puede dar lugar al síndrome de rubéola congénita (SRC) con graves efectos teratogénicos (sordera, cataratas, microftalmía, glaucoma congénito, microcefalia, meningoencefalitis, retraso mental e incluso muerte fetal). En España se han declarado ocho casos de SRC en los últimos 10 años, correspondientes en su mayoría a mujeres inmigrantes.

La incidencia de la rubéola en España se mantiene en niveles de eliminación (tasas inferiores a 1 caso por millón de habitantes, a excepción del brote del año 2012).

La parotiditis es una enfermedad vírica que puede afectar a una o más glándulas salivares, y puede complicarse con orquitis (el 30% de los varones adultos), aunque con riesgo bajo de esterilidad, ooforitis en el 5% de las

mujeres adultas y pancreatitis en el 4% de los casos, meningoencefalitis aséptica y raramente una sordera neurosensorial unilateral (5/10.000). Se presenta como ondas cíclicas cada 4-5 años, y el año 2013 fue donde se alcanzaron niveles máximos. La tasa de incidencia del año 2015 fue de 8/100.000 habitantes/año. El repunte es consecuencia del acúmulo de individuos susceptibles debido a la baja efectividad de la vacuna administrada en los años noventa, en que empleaba la cepa Rubini poco inmunógena, y a la caída de la inmunidad vacunal.

## Inmunización

La inmunización frente a estas tres enfermedades se realiza actualmente con un preparado que contiene las tres vacunas y que llamamos «vacuna triple vírica». En España su utilización se inició en el año 1981 con pauta de dos dosis en sustitución de las vacunas monovalentes. Las tasas de seroconversión para sarampión y rubéola son casi del 100% con dos dosis, y confieren inmunidad de por vida. El componente de parotiditis pierde efectividad a largo plazo (88%).

Tanto el sarampión como la rubéola son infecciones objeto de eliminación, lo que requiere alcanzar coberturas vacunales con dos dosis iguales o mayores al 95% (OMS: Plan estratégico mundial 2012-2020).

## Vacunas

Hay dos vacunas de virus vivos atenuados con la misma carga antigénica para niños y adultos.

## Indicaciones y pauta

En todos los casos, hay que administrar dos dosis separadas 4 semanas.

Las indicaciones son las que se señalan en el calendario sistemático y en personas nacidas después de 1966 que no hayan padecido la enfermedad o hayan sido vacunadas (susceptibles).

Se recomienda hacer especial énfasis en:

- Mujeres en edad fértil (15-49 años), descartando embarazo actual y evitándolo en las 4 semanas posteriores a la vacunación. Investigar el estado de vacunación de la población femenina fértil de manera sistemática, en especial de las adolescentes y las mujeres procedentes de países en los que el uso de la vacuna es limitado.
- Inmigrantes. En caso de no evidencia o dudas sobre la vacunación, se procederá a ella. No es preciso hacer serología previa.
- Profesionales sanitarios.
- Viajeros a países de alta endemicidad o baja cobertura vacunal, de forma especialmente relevante si han de asistir a eventos (religiosos, deportivos, musicales, etc.) o lugares donde se concentre gran número de personas.

- Profilaxis postexposición: vacunar a todos los contactos sanos de un caso si no lo están antes de que transcurran 72 h de la exposición. Si no acreditan inmunización previa con dos dosis, se pondrá ahora una dosis, y al mes, la segunda. Si habían recibido previamente una dosis, esta será la segunda. La vacuna es efectiva para limitar la extensión del brote.

La estrategia para la eliminación del sarampión y la rubéola requiere alcanzar coberturas vacunales con dos dosis por encima del 95%.

### Efectos secundarios

La vacuna tiene un buen perfil de seguridad.

Efectos secundarios leves: reacción local en lugar de inyección, fiebre autolimitada de 48 h, llanto anormal en niños pequeños, leve *rash*.

Efectos moderados: son raros (convulsión febril, artralgias en las mujeres, trombopenia transitoria). Efectos graves: son muy raros (reacción alérgica, sordera temporal, meningitis aséptica) (menos de 1 caso por millón).

La vacuna triple vírica no tiene relación causal con el autismo.

### Contraindicaciones

Como toda vacuna de virus vivos atenuados no debe administrarse en el embarazo, enfermedad febril aguda, alergia a dosis previa o a algún componente, inmunocomprometidos y trombocitopenia con dosis previa de vacuna triple vírica.

Aunque la vacuna está contraindicada en el embarazo por su capacidad teratogénica si se administra de forma accidental, no se ha descrito ningún caso de afectación fetal y no estaría indicada la interrupción del mismo.

## Vacunas antipoliomielitis

La poliomielitis es causada por el enterovirus humano poliovirus. Es altamente contagiosa desde 10 días antes del inicio de los síntomas hasta los 10 posteriores. Se transmite de persona a persona, y se multiplica en el intestino. La vía de transmisión depende de las condiciones sanitarias, oral-oral si son buenas o fecal-oral, y con menos frecuencia a través de un vehículo común —agua o alimentos contaminados— si son deficitarias. De las tres cepas de poliovirus salvaje (tipos 1, 2 y 3), el tipo 2 se eliminó en 1999, considerándose oficialmente erradicado en 2015. No se han dado casos del 3 desde 2012, por lo que se considera que actualmente el tipo 1 es el único circulante.

En una población altamente inmunizada es imposible la transmisión y circulación del poliovirus y la posibilidad de brotes. Hablamos de una enfermedad erradicable a corto plazo.

A nivel mundial, desde el lanzamiento de la Iniciativa de Erradicación Mundial de la Poliomielitis en 1988, cuando se calculaba que había 350.000 casos en más de 125 países endémicos, el número de casos ha disminuido en más de un 99%. En 2016 se notificaron 37 casos. La inexistencia de poliomielitis se certificó en la región de las Américas de la OMS en 1994, en la región del Pacífico occidental en 2000, y en la región de Europa en junio de 2002. En marzo de 2014 se certificó en la región de Asia sudoriental.

En 2017 hay solo tres países con poliomielitis endémica donde nunca se ha interrumpido la transmisión del virus salvaje (Afganistán y Pakistán, y una pequeña zona de Nigeria), pero en países previamente libres de poliomielitis pueden producirse brotes por virus salvaje importado en población infrainmunizada. Podemos consultar las actualizaciones en la web del programa para la erradicación de la polio (www.polioeradication.org).

## Vacunas

Hay dos tipos de vacunas. La oral de virus atenuados (VPO) y la inyectable (VPI) de virus inactivados. Ambas, administradas varias veces, confieren una protección de larga duración, posiblemente de por vida.

La VPO procura inmunidad humoral y a nivel de la mucosa intestinal, reduciendo la transmisión del virus de persona a persona, logrando así inmunidad individual y colectiva. Ha sido la utilizada en las grandes campañas con enormes beneficios logrados. Actualmente solo se administra en países endémicos. Es una vacuna segura, compuesta inicialmente por los tres tipos de poliovirus, barata (una dosis cuesta 0,14 dólares) y de fácil administración incluso por voluntarios. Los virus vacunales se excretan por las heces, pero no se transmiten. En raras ocasiones (1/2,7 millones de dosis de VPO administradas) y usualmente con la primera dosis, en poblaciones infrainmunizadas, el virus vacunal atenuado (VDV) produce enfermedad. El 90% de los casos documentados en los últimos años han sido por el virus vacunal de tipo 2, por lo que en 2016 se excluyó de su composición, pasando a ser bivalente (bOVP). No se conocen casos secundarios o brotes asociados al VDV. En un futuro próximo está previsto vacunar solo con VPI.

La VPI contiene los tres tipos de poliovirus y es la recomendada en nuestro ámbito desde 2004, dado el mantenimiento sostenido de altas coberturas infantiles y el mínimo riesgo de importación y transmisión del poliovirus salvaje por estar prácticamente toda la población inmunizada. Es una vacuna altamente efectiva (se considera que cuatro dosis confieren una inmunidad muy duradera, cercana al 100%) y segura con pocos efectos secundarios locales. Se comercializa combinada como hexavalente (junto con DTPa, Hib y VHB) o pentavalente (con DTPa e Hib), tetravalente (con dTpa y DTPa), trivalente (con dT) y monovalente para situaciones especiales. Estas últimas deben conseguirse como medicación extranjera.

## Recomendaciones y pauta

Son las indicadas en el calendario sistemático. Se realizará vacunación de

rescate en no vacunados o con pautas inadecuadas o incompletas.

No importa el tiempo transcurrido entre dosis, nunca se debe reiniciar la serie.

Los niños vacunados con VPO por proceder de países que aún la administran deben completar la serie con VPI, y no es necesario repetir dosis.

Si se precisa una pauta rápida, se pueden administrar las dosis con 4 semanas de intervalo entre ellas.

### Situaciones especiales

Se administrará una sola dosis a personas correctamente vacunadas:

- Que han recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), por pérdida de inmunidad.
- Viajeros.
- Profesionales sanitarios.

La erradicación de la polio supone tanto la producida por el poliovirus salvaje como por el virus vacunal, sin olvidar la atención a los pacientes con secuelas y/o con síndrome pospolio. Encontraremos las estrategias en: Polio Eradication and Endgame Strategic Plan 2013-2018.

## Vacuna antirrotavirus

Los rotavirus son virus ARN y fueron descubiertos en 1973. La transmisión de los mismos es mayoritariamente oral-fecal, aunque también se pueden transmitir por objetos, agua o comida contaminada, o incluso por las gotas de saliva aerosolizadas.

En Europa, entre 300-600 niños por 100.000 menores de 5 años son hospitalizados anualmente debido a una gastroenteritis producida por rotavirus con importante variabilidad entre los diferentes países. Los cuadros clínicos son más graves cuanto menor es el niño y en situaciones especiales como bajo peso o inmunodeficiencia.

### Inmunización

Desde 2006 existen en el mercado internacional dos vacunas: RV1 y RV5, recomendadas por la OMS en países en los que la mortalidad por este virus en menores de 5 años es ≥ 10% y cuya composición podemos consultar en la web de la AEMPS (v. https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ipe/05330001/IPE_05330001.pdf y https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs//ft/06348001/FT_06348001.pdf).

En el caso de RV1, en el estudio europeo, las tasas de seroconversión fueron del 80-96%. La eficacia frente a episodios de gastroenteritis severa

producida por rotavirus fue del 85%, y frente a las gastroenteritis severas por cualquier causa, del 40%.

Las tasas de seroconversión para RV5 fueron del 95%. Tras la inmunización, la vacuna mostró una eficacia del 98% en el primer año para prevenir cuadros severos de gastroenteritis por rotavirus, y del 74% frente a gastroenteritis de cualquier severidad.

Ambas han demostrado una efectividad por encima del 80% para prevenir cuadros graves y para evitar ingresos por gastroenteritis debidas a rotavirus.

Las dos vacunas producen efecto rebaño.

### Indicaciones y pauta

Prevención de gastroenteritis pediátrica causada por rotavirus. Se recomienda la vacunación lo más precoz posible a partir de las 6 semanas de vida. No está incluida en el calendario de vacunaciones sistemáticas. La pauta dependerá del preparado utilizado. Se recomienda completar la vacunación siempre con el mismo preparado. Solo excepcionalmente en el caso de no disponer de la misma vacuna se puede completar con la otra. Ambas vacunas se administran por vía oral.

### Efectos secundarios

Leves y pasajeros.

### Contraindicaciones

Las generales de todas las vacunas.

## Vacunas antigérmenes encapsulados

### Vacunas antimeningocócicas

La enfermedad meningocócica invasiva (EMI) por *Neisseria meningitidis* genera gran impacto mediático a pesar del descenso continuado de sus tasas de incidencia en los países desarrollados. La distribución es universal, relacionada con características demográficas (porcentaje de susceptibles, concentración, etc.).

La *N. meningitidis* es un patógeno humano estricto, que coloniza la mucosa nasofaríngea y conduce a un estado de portador asintomático que puede ser transitorio, crónico o intermitente, y constituye la principal fuente de infección en circunstancias no epidémicas. Menos del 1% de las personas colonizadas progresan a enfermedad invasora. La transmisión se realiza de persona a persona a través de las secreciones respiratorias tras un contacto estrecho y prolongado.

La adquisición reciente del estado de portador es un importante factor de riesgo asociado a la EMI, por lo que la edad es un factor fundamental en la distribución del riesgo. Es más alto en los niños más pequeños, especialmente en los menores de 1 año de edad.

Después de la infección, así como tras el estado de portador, se suele producir inmunidad específica de grupo de duración desconocida.

*Neisseria meningitidis* es la única bacteria capaz de provocar epidemias importantes de meningitis.

Existen diferentes serogrupos productores de enfermedad. El serogrupo A ha sido el causante de las grandes epidemias que se producen cíclicamente en África («cinturón de la meningitis» entre Senegal y Etiopía). Tras la introducción de campañas masivas en algunos países africanos con la vacuna frente al serotipo A, este está disminuyendo drásticamente.

En el resto del mundo, los serogrupos más frecuentes son el B y el C. En los países desarrollados, la vacunación frente al C ha convertido al B en el principal responsable. En Europa, los últimos datos del ECDC reportan una incidencia del 0,2-3 casos/100.000 habitantes.

Es una enfermedad de declaración obligatoria al sistema EDO.

En la figura 3.5 vemos la evolución de las tasas de incidencia en España en los últimos 20 años y su evolución tras la vacunación.

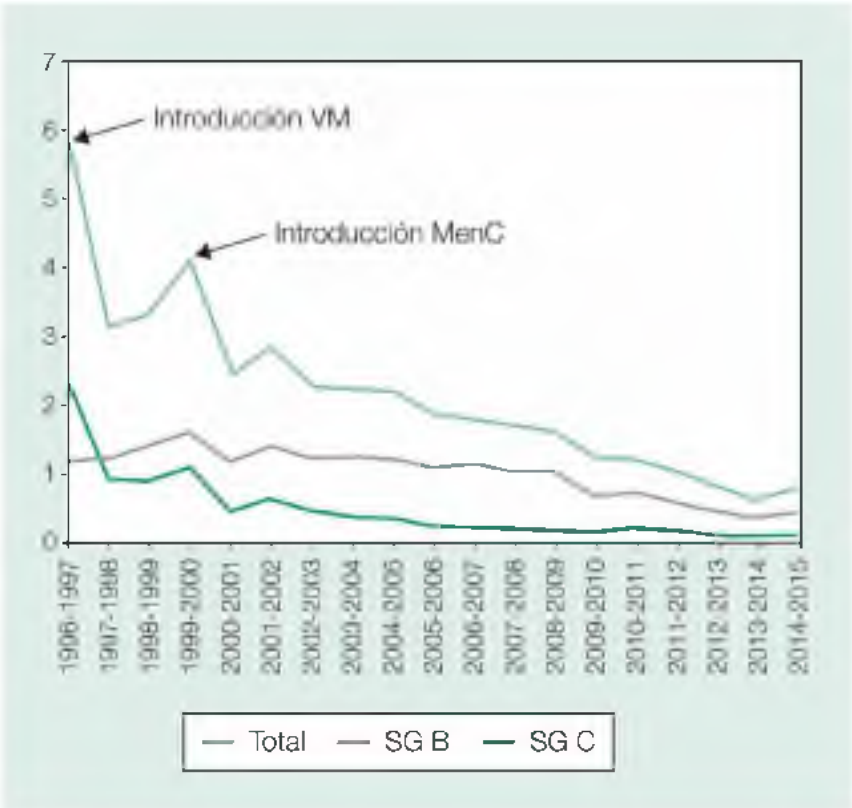



**FIGURA 3.5** Incidencia de la enfermedad meningocócica en España de 1996 a 2015. Tasas por 100.000 habitantes. MenC, vacuna antimeningococo C de polisacáridos conjugados; SG B, serogrupo B; SG C, serogrupo C; VM, vacuna

antimeningococo C de polisacáridos sin conjugar. (Modificado de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología.)

## Vacunas

En España se dispone de vacunas de polisacáridos conjugados frente al serogrupo C (MenCC o MenC) y al B (4CMenB o MenB), y tetravalentes frente a los serogrupos A, C, W135 e Y (MenACWY).

## Recomendación y pauta vacunal

La transmisión nosocomial de *N meningitidis* es muy infrecuente, por lo que no se recomienda la vacunación sistemática del personal sanitario.

Todas las vacunas antimeningocócicas disponibles en nuestro ámbito tienen la misma formulación para todas las edades.

Dependiendo de las condiciones epidemiológicas, se puede considerar la administración de MenACWY en lugar de la MenC.

Las indicaciones recogidas en el *calendario sistemático* son:

- MenC:
    - Además de la protección individual, la vacunación frente a meningococo de serogrupo C produce inmunidad de grupo al reducir la tasa de portadores nasofaríngeos.
    - La pauta de rescate depende de las dosis, del preparado comercial y de la edad en que se administraron las anteriores dosis.
- MenB: en la situación epidemiológica actual no se recomienda la vacunación sistemática en un programa poblacional en España. A día de hoy existen unos aspectos técnicos pendientes para continuar la evaluación de la inclusión de la vacuna MenB en el programa de vacunación infantil.

*Indicaciones específicas* de las vacunas antimeningocócicas son:

- Vacunación de personas con alto riesgo de EMI:
    - Con déficit de properdina o de los factores terminales del complemento, incluidas las que reciben o vayan a recibir tratamiento con eculizumab.
    - Con asplenia por esplenectomía o por disfunción esplénica grave, incluyendo la anemia de células falciformes.
    - Los receptores de TPH con enfermedad del injerto contra el huésped (EICH) crónica.
    - Personal de laboratorio (técnicos y microbiólogos) que trabajen con muestras que puedan contener meningococos.
    - Que hayan sufrido un episodio de EMI.

- Infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los estudios sobre la incidencia de EMI en niños con VIH+ son muy escasos, pero el riesgo parece ser más alto que en la población general, aunque menor que en los grupos citados anteriormente. Los pocos datos de inmunogenicidad de MenC demuestran que es menor que en la población general. Existen datos de EE. UU. sobre MenACWY en niños ≥ 2 años y adolescentes con buenos resultados difícilmente extrapolables a nuestro ámbito, pero que la hacen recomendable para el viajero VIH+. No existen datos de MenB en esta población.

- Vacunación del caso: las personas que han sufrido un episodio de EMI por cualquier serogrupo deben vacunarse frente a meningococo de los serogrupos B y C, independientemente del estado previo de vacunación. La inmunidad adquirida después de una infección meningocócica es específica del serogrupo. Tras realizar una valoración de la situación epidemiológica, se podrá considerar la administración de MenACWY en lugar de MenC.
- Vacunación de los contactos de un caso de EMI: las recomendaciones de vacunación no sustituyen a las recomendaciones de quimioprofilaxis.
- En brotes y epidemias: en estas situaciones, las recomendaciones de vacunación serán establecidas por la autoridad sanitaria (Dirección General de Salud Pública).
- En el viajero.

## Reacciones adversas y efectos secundarios

En el caso de la *MenC*, son locales y leves.

La *MenB* es la vacuna más reactógena del calendario vacunal. Es relativamente frecuente la aparición de dolor y eritema en el lugar de inyección, fiebre y/o irritabilidad. Los síntomas generales son más frecuentes al administrar MenB con otras vacunas, por lo que debe considerarse la vacunación por separado siempre que sea posible, espaciándolas al menos 1 semana. Si no fuese posible, deberá hacerse en zonas de inyección separadas.

La *MenACWY* puede causar irritabilidad, malestar general, dolor, eritema y/o induración en el lugar de la inyección, escalofríos, fiebre.

## Contraindicaciones y precauciones

Las generales de todas las vacunas.

## Vacuna frente a *Haemophilus influenzae* de tipo b

El inicio en los países desarrollados de la vacunación sistemática infantil frente a *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib) cambió el patrón epidemiológico de la enfermedad invasora (EI) por *Haemophilus influenzae.*

Actualmente, la mayor carga de EI se da por serotipos no tipables en neonatos, en inmunocomprometidos y en mayores de 65 años. Las formas capsuladas son las más susceptibles de producir EI, y las no encapsuladas de enfermedad localizada en la puerta de entrada, como otitis o sinusitis. No se ha documentado el reemplazo del serotipo b.

La sepsis es la forma de presentación de EI más reportada (50%) en todos los grupos etarios y por serotipos. En poblaciones no vacunadas, el Hib es la causa de meningitis bacteriana no epidémica más frecuente en niños menores de 12 meses. La infección es rara antes de los 2 meses de edad, probablemente por la inmunidad conferida por el paso de Ac transplacentarios de la madre.

La bacteria se aloja en la nasofaringe. Se propaga de persona a persona por las secreciones nasofaríngeas tanto de infectados enfermos como de portadores sanos.

Es una enfermedad de declaración obligatoria del sistema EDO.

## Vacunas

Solo hay vacuna contra el Hib, no contra los tipables no b y tampoco contra los no tipables. Es segura y recomendada por la OMS en todos los programas de vacunación infantil. Ha demostrado efectividad clínica frente a la EI, fundamentalmente meningitis y neumonías con descensos del 90% en los lactantes, y una buena respuesta inmunológica en pacientes con riesgo elevado de infección invasora por Hib. La seroconversión con tres dosis en lactantes alcanza el 99%.

Todas las vacunas comercializadas frente al Hib son conjugadas, compuestas de polisacárido capsular purificado unido a un transportador proteico. Las formulaciones disponibles en España son conjugadas con proteína del tétanos, monovalente o en combinación con otras vacunas, pentavalentes (DTPa-VPI-Hib) y hexavalentes (DTPa-VPI-Hib-VHB), con una dosis estándar de 0,5 ml que se administra por vía i.m.

La vacuna anti-Hib reduce también la colonización nasofaríngea, lo que determina una disminución de la incidencia de la enfermedad superior, que se podría atribuir a sus efectos directos (inmunidad de grupo).

## Indicaciones

Desde 1998 se incluye en el *calendario sistemático* infantil en todas las comunidades autónomas en combinación con otras vacunas sistemáticas. Desde 2017, con la DTPa, la VPI y la VHB a los 2, 4 y 11 meses.

*Indicaciones específicas* de la vacuna anti-Hib son:

- Personas con alto riesgo de EI:
    - En asplenia funcional (p.ej., drepanocitosis) o anatómica.
    - TPH o trasplante de órgano sólido.
    - VIH+. La respuesta depende del estadio y del grado de

inmunosupresión.
    - Inmunodeficiencias primarias de tipo humoral o combinadas.
    - Déficit de componentes tempranos del complemento.
    - Déficit del complemento adquirido por tratamiento con eculizumab.
    - Enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias hematológicas.
    - Personas con implante coclear o que vayan a recibir uno.
- El caso:
    - Los menores de 24 meses de edad convalecientes deben vacunarse con las dosis correspondientes por edad, independientemente del número de dosis de vacuna recibidas con anterioridad, ya que se considera no vacunado.
    - Un caso de cualquier edad con asplenia funcional o anatómica que no esté vacunado o lo esté de manera incompleta.
- Los contactos.
- Las personas de cualquier edad con asplenia funcional o anatómica que no estuvieran vacunadas o lo estuvieran parcialmente deberían completar la vacunación.
- Los menores de 5 años no vacunados o incompletamente vacunados.

## Pauta vacunal

Hasta los 12 meses de edad, se debe iniciar o completar la serie primaria de tres dosis respetando el intervalo mínimo entre dosis (0,2,4 m).

A partir de los 5 años de edad es suficiente una sola dosis, que no es necesaria en más mayores, dada la nula incidencia de esta enfermedad en la población sana.

En inmunocomprometidos e inmunodeprimidos mayores de 5 años, una sola dosis independientemente de las dosis que hubieran recibido anteriormente.

## Dosis de refuerzo

La evidencia es limitada e insuficiente. Dependerá de la epidemiología local y de la posibilidad de refuerzo natural, lo que requiere una estrecha vigilancia epidemiológica.

Los pacientes VIH+ podrían beneficiarse de una dosis de refuerzo independientemente de las dosis primarias recibidas y de la toma de tratamiento antirretroviral.

Hay evidencia reciente de que los pacientes inmunocomprometidos no VIH+ presentan una mayor incidencia de EI por *Haemophilus influenzae* no tipable, pero hoy en día no implica una mayor protección por Hib, por lo que no se recomienda una dosis *booster*.

## Efectos adversos

Locales y leves.

## Contraindicaciones

Las generales de todas las vacunas.

## Vacunas antineumocócicas

*Streptococcus pneumoniae*, o neumococo, es un patógeno del que se han identificado más de 90 serotipos. Cada uno de ellos presenta diferencias en cuanto a manifestaciones clínicas, epidemiología, virulencia y resistencia a los antibióticos. Produce patología a cualquier edad; su incidencia y gravedad son más importantes en los dos extremos de la vida. En los niños se manifiesta como otitis media aguda, neumonía, bacteriemia-sepsis y meningitis. En los adultos, la manifestación clínica más frecuente es la neumonía no bacteriémica (75%), la neumonía bacteriémica, la bacteriemia y la meningitis. El ser humano es el único reservorio. El neumococo coloniza la nasofaringe, y desde este emplazamiento puede producir distintas patologías. Se transmite de persona a persona a través de las secreciones respiratorias.

En España es el patógeno más frecuente identificado en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), y produce casi un tercio de las mismas, con una mortalidad que alcanza cifras del 10-30% en la neumonía bacteriémica del anciano. La edad aumenta la incidencia y la gravedad del cuadro. Se han identificado diferentes situaciones de base que predisponen a sufrir la enfermedad, como estados de inmunosupresión, tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes; la edad es un factor fundamental para su aparición. La tasa aproximada de incidencia en población general de NAC es de 3 casos/100.000 habitantes/año, que se multiplica por 5 en mayores de 85 años.

## Inmunización y vacunas disponibles

Actualmente disponemos de tres preparados.

### Vacuna antineumocócica de polisacáridos 23v (VNP23)

Es una vacuna inactivada de polisacáridos capsulares no conjugados (plana) que contiene 23 serotipos, que cubre un 60-70% de los serotipos circulantes causantes de la enfermedad. No erradica la colonización nasofaríngea ni produce efecto rebaño. Produce una respuesta inmunitaria mediada por *linfocitos T independientes* que decae con el tiempo y no produce memoria inmunológica. Induce el fenómeno de tolerancia inmune o hiporrespuesta con las revacunaciones, por lo que los refuerzos no son eficaces.

Las distintas revisiones sobre su efectividad han determinado que confiere escasa protección frente a la neumonía neumocócica, y la protección frente a la enfermedad neumocócica invasiva (ENI) sigue siendo objeto de amplio debate. Una revisión Cochrane del año 2013 mostró una efectividad en

mayores de 16 años del 74% (IC del 95%: 54-86%), aunque no llegó a evidenciarse claramente una protección en los pacientes de alto riesgo por falta de potencia del metaanálisis. Parece que la efectividad varía según el tiempo transcurrido desde la vacunación, la edad del vacunado y la presencia de factores de riesgo. Es mayor a menor edad y muy baja cuando habían transcurrido más de 5 años en inmunodeprimidos y en inmunocompetentes con factores de riesgo. En personas de 65 a 74 años sin factores de riesgo, la efectividad se mantuvo alrededor del 60% hasta 5 años después de la vacunación.

La vacuna VNP23 es compatible con la antigripal inactivada, y se han publicado resultados de efectos aditivos en cuanto a la reducción de ingresos hospitalarios por gripe y neumonía tras la administración simultánea de ambas.

### Vacuna antineumocócica 13v de polisacáridos conjugados (VNC13)

Inactivada de polisacáridos conjugados, incluye 13 serotipos de *S. pneumoniae* que producen una respuesta T dependiente, por lo que supera los inconvenientes de la de polisacáridos planos. Produce memoria inmunológica. La inmunidad se mantiene varios años. Tiene capacidad para erradicar la bacteria de la nasofaringe y produce efecto rebaño.

No existe protección cruzada, por lo que su nivel de protección depende de los serotipos circulantes. Según datos de vigilancia epidemiológica, abarcaría entre el 36 y el 50% de los serotipos productores de la enfermedad en España.

Se comercializó en 2010 inicialmente para niños, y actualmente su indicación es sin límite de edad.

La debilidad de esta vacuna radica en que produce reemplazo de serotipos, con lo que, con los años, los serotipos que producen enfermedad son diferentes a los incluidos en la vacuna, y pierde su capacidad de protección. Además, puede seleccionar serotipos resistentes a antibióticos.

### Vacuna antineumocócica 10v de polisacáridos conjugados (VNC10)

Vacuna frente a 10 serotipos utilizada para la prevención de enfermedad invasora y otitis media aguda causada por neumococo en lactantes y niños desde las 6 semanas hasta los 5 años de edad.

En la tabla 3.5 vemos el resumen de las características diferenciales entre la vacuna de polisacáridos planos y la conjugada.

**Tabla 3.5**

**Diferencias entre la vacuna antineumocócica 23v (VNP23) y la conjugada 13v (VNC13)**

| | VNP23 | VNC13 |
|---|---|---|
| Anticuerpos en lactantes | No | Sí |
| Anticuerpos en adultos sanos | Sí | Sí |
| Anticuerpos en inmunodeprimidos | Variable | Variable |
| Inmunidad en mucosa nasofaríngea | No | Sí |

| | | |
|---|---|---|
| Efecto rebaño | No | Sí |
| Fenómeno de reemplazo | No | Posible |

En las vacunas conjugadas frente al neumococo, la reducción de enfermedad por serotipos vacunales está por encima del 95%. El problema a medio plazo es la aparición del fenómeno de reemplazo, que con el tiempo hace que los serotipos que mayoritariamente producen enfermedad no sean los vacunales. En los adultos hay que contabilizar la reducción de enfermedad que se produce al vacunar a los niños, denominado «efecto indirecto».

Es posible que la inmunidad comunitaria generada por la utilización sistemática de VNC13 en la infancia reduzca la utilidad de la vacuna conjugada en adultos, y la protección adicional con VNP23 puede ser importante para prevenir la ENI debida a serotipos no cubiertos por VNC13.

Su composición la encontraremos en https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/en/ft/63828/FT_63828.pdf.

## Indicaciones y pauta (tabla 3.6)

Las indicaciones de la *VNP23* son:

- Una dosis única.
- Mayores de 65 años; incluida en el calendario sistemático.
- Mayores de 2 años inmunocompetentes con patología de base.
- Enfermedad cardiovascular crónica.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Diabetes mellitus.
- Alcoholismo.
- Fumadores.
- Personas institucionalizadas sin límite de edad.

### Tabla 3.6

**Pautas de vacunación antineumocócica en adultos**

| Grupos de riesgo | Pauta recomendada | Intervalo entre vacunas |
|---|---|---|
| Inmunodeprimidos* | | |
| Inmunodeficiencias humorales o celulares, deficiencias del complemento y trastornos de la fagocitosis | VNC13 + VNP23** | Óptimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Leucemia, linfoma, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin | VNC13 + VNP23** | Óptimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Otras neoplasias | VNC13 + VNP23** | Óptimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Infección por VIH | VNC13 + VNP23** | Óptimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |

| | | |
|---|---|---|
| Insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico | VNC13 + VNP23[*] | Óptimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Tratamiento inmunosupresor[***] | VNC13 + VNP23[**] | Al menos 8 semanas |
| Trasplante de progenitores hematopoyéticos | 3 dosis de VNC13<br>Se vacunará a partir de los 3-6 meses postrasplante | Administre a los 24 meses del trasplante la VPN23[**] |
| Trasplante de órgano sólido | VNC13 + VNP23[*] | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| **Inmunocompetentes con patología de base o factores de riesgo** | | |
| Asplenia anatómica o funcional | VNC13 + VNP23[*] | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Fístula de líquido cefalorraquídeo | VNC13 + VNP23 | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Portadores de implante coclear | VNC13 + VNP23 | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Antecedentes de ENI[1] confirmada | VNC13 + VNP23 | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Cirrosis hepática | VNC13 + VNP23 | Optimo: 12 meses<br>Mínimo: 8 semanas |
| Enfermedad cardiovascular crónica (cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular) | VNP23 | |
| Enfermedad pulmonar crónica (EPOC, asma grave y patología intersticial difusa) | VNP23 | |
| Diabetes mellitus | VNP23 | |
| Hepatopatía crónica | VNP23 | |
| Alcoholismo | VNP23 | |
| **Personas ≥ 65 años de edad** | VNP23 | |

[1] ENI: enfermedad neumocócica invasiva.

[*] En el caso de haber recibido con anterioridad una o varias dosis de VNP23, se aplicará la misma pauta, pero dejando al menos 12 meses de intervalo entre la última dosis de VNP23 y el inicio de la pauta secuencial.

[**] Revacunación con VNP23 al menos 5 años después.

[***] Incluye tratamiento con esteroides a dosis inmunosupresoras o con agentes biológicos.

No se recomienda la revacunación de forma rutinaria, salvo a personas con alto riesgo de infección neumocócica grave y vacunadas hace más de 5 años.

Nunca administraremos más de dos dosis de VNP23.

Las indicaciones de la *VNC13* son:

- Incluida en el calendario vacunal infantil de todas las comunidades autónomas Se utiliza con una pauta de primovacunación de dos dosis: la primera a los 2 meses de edad y la segunda a los 4 meses de edad. La tercera dosis o dosis de refuerzo se administra entre los 11 y los 15 meses de edad.
- En adultos, una sola dosis, siempre en pauta secuencial con la VNP23. Se pondrá primero la VNC13 y en el período de 1 año, la VNP23. Si ha recibido con anterioridad una dosis de VNP23, hemos de esperar al menos 1 año para la VNC13:
    - Inmunocompetentes con patología de base o factores de riesgo:

- Asplenia funcional o anatómica.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Portadores de implante coclear.
- Antecedentes de ENI confirmada.
- Cirrosis hepática.

- Inmunodeprimidos por:
  - VIH.
  - Enfermedades inmunosupresoras.
  - Tratamientos inmunosupresores.

La *VNC10* está indicada para niños hasta de 5 años de edad, en nuestro ámbito es de escasa utilización, dada la inclusión de la VNC13 en el calendario sistemático.

En la tabla 3.6 se muestra el resumen de las pautas de vacunación antineumocócica en adultos.

### Efectos adversos

Leves y locales.

### Precauciones-contraindicaciones

Las generales de todas las vacunas.

### Aspectos pendientes de la VNC13

Es necesario reforzar el sistema de vigilancia de la ENI para monitorizar el impacto de la vacunación sistemática en la infancia en toda la población.

Todavía no se ha establecido la necesidad de administración de dosis de recuerdo y el intervalo entre las dosis en el adulto.

## Vacuna antigripal

El virus de la gripe es el responsable anual, según la OMS, de 3-5 millones de casos de enfermedad grave y entre 250.000 y 500.000 muertes, la mayoría de estas en mayores de 65 años.

El virus de la gripe tiene una alta capacidad de transmisión de persona a persona y tiende a cambiar continuamente, ya sea por mutaciones o por reordenación genética; así evita la inmunidad adquirida por el huésped. Por ello, la composición de la vacuna se actualiza dos veces al año en función del seguimiento de los virus circulantes que realiza OMS y que podemos consultar en http://www.who.int/influenza/vaccines/virus/recommendations/.

Hay tres tipos de virus: A, B y C. Los de tipo C son mucho menos frecuentes, no producen epidemias y no se incluyen en las vacunas.

Los virus de la gripe A son los que provocan la mayoría de las infecciones. Los del tipo B son los habituales en niños y adultos jóvenes, y causantes de

las epidemias cada 2-4 años. Infectan cada año a entre el 5 y el 15% de la población, y a más del 50% en grupos cerrados (internados escolares, residencias geriátricas, etc.). En España, la gripe ocasiona alrededor de 3.000 defunciones anuales y se relaciona con el absentismo laboral y el colapso de los servicios sanitarios durante los momentos de mayor incidencia.

## Inmunización

Debido a la variabilidad del virus gripal, la vacunación solo será efectiva si las cepas incluidas en la vacuna administrada coinciden con las cepas circulantes en la temporada. No obstante, sigue siendo el arma más efectiva contra la gripe. La efectividad global de la vacuna es baja, pero la OMS calcula su efectividad sobre complicaciones y mortalidad alrededor del 70% (IC del 95%: 53-66%) en adultos sanos. Reduce el riesgo de hospitalización asociada a la gripe en mayores de 50 años (57%), entre los diabéticos (79%) y entre los enfermos crónicos pulmonares (52%).

Se ha asociado con un número menor de eventos cardíacos en pacientes cardiópatas.

En embarazadas reduce a la mitad el riesgo de enfermedad aguda respiratoria durante y tras la gestación, y reduce a más de la mitad el riesgo de gripe en el recién nacido durante más de 4 meses tras el nacimiento por la transferencia de Ac madre-hijo.

La mayoría de los adultos desarrollan altos títulos de Ac tras una dosis de vacuna, pero únicamente son protectores frente a los virus de la gripe similares a los incluidos en la vacuna.

En los ancianos es menos efectiva para prevenir la enfermedad, pero aun así reduce su gravedad y la incidencia de complicaciones y muertes.

## Vacunas

Existen varios tipos de vacunas antigripales, y las más utilizadas son las inactivadas trivalentes (dos cepas del tipo A y una del B) de subunidades o de virus fraccionados, cultivadas en huevos embrionados cuya composición varía cada año. Las podemos consultar en la web de la AEMPS, así como sus recomendaciones específicas y edad de inicio de la indicación. Todas contienen dos cepas de virus A y una de B en el caso de las trivalentes y dos cepas de virus A y dos linajes del B en las tetravalentes. Las de inmunidad reforzada las utilizaremos en mayores de 65 años y en pacientes que por su patología tienen mayor riesgo de complicaciones de la gripe.

## Indicaciones (cuadro 3.4) y pautas

Están autorizadas a partir de los 6 meses de edad. Una sola dosis de cualquiera de las vacunas, anualmente en octubre-noviembre en el hemisferio norte y en el hemisferio sur en marzo-abril. Los niños hasta los 8 años de edad a los que se vacuna de la gripe por primera vez deben recibir dos dosis separadas por 1 mes de intervalo.

## Cuadro 3.4 Indicaciones de la vacuna antigripal

- Personas mayores, preferentemente a partir de los 65 años de edad:
    - Se hará especial énfasis en las personas que conviven en instituciones cerradas.
- Personas mayores de 6 meses y menores de 65 años con alto riesgo de complicaciones derivadas de la gripe:
    - Enfermedades crónicas: cardiovasculares, excluida hipertensión arterial aislada, neurológicas, pulmonares, incluidas displasia broncopulmonar, fibrosis quística y asma, enfermedades metabólicas, incluida diabetes mellitus.
    - Obesidad mórbida (índice de masa corporal ≥ 40 en adultos, ≥ 35 en adolescentes o ≥ 3 DS en la infancia).
    - Insuficiencia renal.
    - Hemoglobinopatías y anemias.
    - Asplenia.
    - Enfermedad hepática crónica.
    - Enfermedades neuromusculares graves.
    - Inmunosupresión (incluida la infección por el VIH, por fármacos o en los receptores de trasplantes.
    - Neoplasias.
    - Implante coclear o en espera del mismo.
    - Trastornos y enfermedades que conllevan disfunción cognitiva: síndrome de Down, demencias y otras.
    - Niños/as y adolescentes, de 6 meses a 18 años en tratamiento prolongado con ácido acetilsalicílico, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.
    - Embarazadas en cualquier trimestre de gestación.
- Personas que pueden transmitir la gripe a las que tienen un alto riesgo de presentar complicaciones:
    - Personal sanitario, con especial énfasis en los que atienden pacientes de grupos de alto riesgo anteriormente descritos.
    - Cuidadores o convivientes de pacientes de alto riesgo o ancianos.
- Otros grupos en los que se recomienda la vacunación:
    - Personas que trabajan en servicios públicos esenciales (personal sanitario, bomberos, policías, etc.).
    - Viajeros.
    - Trabajadores expuestos directamente a aves o a cerdos en granjas o explotaciones avícolas o porcinas, y también a aves silvestres, con la finalidad de reducir la oportunidad de una infección concomitante de virus humano y aviar.

Tomado y adaptado de Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de

Salud. Comisión de Salud Pública. Recomendaciones de vacunación frente a la gripe. Temporada 2017-2018.

### Contraindicaciones y precauciones

Está contraindicada en personas que hayan tenido una reacción alérgica severa a una dosis previa, en menores de 6 meses de edad y en alérgicos a excipientes contenidos en la vacuna. Las vacunas elaboradas en cultivo celular pueden utilizarse en los alérgicos al huevo. Las elaboradas en huevos embrionados están tradicionalmente contraindicadas en personas con alergia al huevo o con hipersensibilidad a las proteínas de huevo, aunque debe recomendarse con algunas precauciones de supervisión.

### Reacciones adversas

Los efectos secundarios son frecuentemente locales, leves y pasajeros. La fiebre, el malestar o los dolores musculares son más frecuentes en los niños de menos de 12 años y vacunados por primera vez. Estas reacciones se inician en las primeras 6-12 h y suelen persistir 1-2 días. Las reacciones alérgicas severas y el síndrome de Guillain-Barré son muy infrecuentes.

La vacuna antigripal no causa la enfermedad gripal; ni las vacunas inyectadas que son inactivadas ni las de aerosol nasal, que, aunque tienen virus vivos, son atenuadas adaptadas al frío, y no pueden infectar el pulmón ni otras zonas que no tengan la baja temperatura de la fosa nasal.

## Vacunas antihepatitis

### Vacuna antihepatitis A

La hepatitis A es una enfermedad infectocontagiosa causada por el virus de la hepatitis A (VHA) de distribución mundial cuyo reservorio único es humano. Es la causa más frecuente de hepatitis aguda. Cursa de forma esporádica o en brotes. La transmisión es por vía fecal-oral a través del consumo de agua o comida contaminada o por contacto directo de persona a persona.

España es un país de baja endemicidad; entre los años 2012-2015, la tasa de incidencia fue menor de 1,5/100.0000/año. El grupo más afectado son las personas entre 5 y 9 años, y la mayor incidencia se da en Ceuta y Melilla. Desde hace varios años hay un incremento significativo de casos en hombres que tienen sexo con hombres (HSH), fundamentalmente entre 18 y 64 años.

### Inmunización

La vacunación a grupos de riesgo se inició en España en el año 1997.

Actualmente, el CISNS recomienda la vacunación en grupos de riesgo. No se recomienda la vacunación sistemática, aunque Cataluña, Ceuta y Melilla la incluyen como en sus respectivos calendarios vacunales infantiles.

Su eficacia es muy elevada. Se obtienen niveles protectores de Ac a las 2 semanas tras la primera dosis en un 85-95% de los vacunados, y tras la administración de la segunda dosis del 100%, que son persistentes durante un período posiblemente de 15-20 años. No se ha establecido por el momento la necesidad de dosis de recuerdo.

### Vacunas

Son inactivadas y se comercializan dos preparados, que contienen una suspensión de VHA cultivados en células diploides humanas, con presentaciones infantil y para adultos. Están indicadas a partir del año de edad.

### Indicaciones

No es una vacuna sistemática. Está indicada en las personas o situaciones que supongan un mayor riesgo de padecer la enfermedad (cuadro 3.5).

#### Cuadro 3.5 Indicaciones de la vacuna de la hepatitis A

- Viajeros mayores de 1 año que se desplacen a zonas de alta o moderada endemicidad de hepatitis A, especialmente los nacidos a partir del año 1966 y si se desplazan a zonas rurales o lugares con condiciones higiénico-sanitarias deficientes.
- Personas que padecen procesos hepáticos crónicos o hepatitis B o C, pues, aunque no tienen un mayor riesgo de infección, tienen un mayor riesgo de hepatitis A fulminante.
- Pacientes hemofílicos que reciben hemoderivados y pacientes candidatos a trasplante de órganos.
- Familiares o cuidadores que tengan contacto directo con pacientes con hepatitis A.
- Personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Personas con estilos de vida que conllevan un mayor riesgo de infección: varones homosexuales que tengan contactos sexuales múltiples y usuarios de drogas por cualquier vía (UDCV).
- Personas con mayor riesgo ocupacional: trabajadores en contacto con animales, alcantarillado, aguas residuales, etc.
- Recomendaciones en situaciones especiales: manipuladores de alimentos, personal que trabaja en guarderías infantiles, y personal médico y paramédico de hospitales e instituciones asistenciales.
- Convivientes y personas que van a tener contacto estrecho con niños adoptados en los primeros 60 días tras su llegada a España y que procedan de países de alta y moderada endemicidad de hepatitis A.
- Profilaxis postexposición: la vacuna de la hepatitis A es eficaz como

medida postexposición para prevenir la infección en los contactos, para lo cual deberá administrarse una dosis en la primera semana de la exposición.

Es eficaz como medida postexposición para prevenir la infección en contactos administrada durante la primera semana del contacto.

La inmunoglobulina VHA no está actualmente comercializada en España, solo se usa la polivalente en lactantes menores de 1 año o en mayores en los que por su patología se espere una mala respuesta a la vacuna usada como profilaxis postexposición.

Se administrará al viajero a zonas endémicas.

La vacuna puede ser efectiva como medida de control en brotes en comunidades cerradas o instituciones o en determinados grupos sociales con un mayor riesgo de infección, de forma coordinada con otras medidas de salud pública. Su efectividad dependerá de la rapidez de la intervención, de las características de la comunidad y de la cobertura alcanzada.

No es necesaria la detección de anticuerpos anti-VHA posteriormente a la vacunación, ya que, en personas sanas, la seroconversión es prácticamente del 100%.

### Pauta

Es la misma para todas las vacunas, y solo hay que tener en cuenta la presentación indicada en cada caso (de acuerdo con la edad del individuo que se va a vacunar). Se administrarán dos dosis con un intervalo mínimo de 6 meses (entre 6 y 12 meses y, en algunas presentaciones, 6 y 18 meses).

### Efectos secundarios

Leves y locales.

### Contraindicaciones

Los menores de 1 año de edad y las generales de las vacunas.

## Vacuna antihepatitis B

La hepatitis B es una infección causada por el virus de la hepatitis B (VHB) de distribución mundial, que supone un importante problema de salud pública. Se transmite por vía parenteral, sexual y vertical (madre-hijo); el humano es el único reservorio. El 95% de las infecciones agudas se resuelven de forma espontánea, pero el 5% se cronifican y pueden derivar en hepatitis crónica, cirrosis hepática y hepatocarcinoma. España es un país de baja endemicidad: menos del 2% de portadores del Ag del VHB (AgHBs+).

### Inmunización

La vacunación se inició en los años noventa, y actualmente es una vacuna introducida en el calendario vacunal sistemático infantil e indicada en adultos que presentan determinadas condiciones de riesgo. En personas jóvenes (menores de 40 años) inmunocompetentes, la administración de la pauta completa proporciona protección (es decir, niveles de anti-HBs mayores de 10 U/ml) en más del 90% de los vacunados. En los mayores de 40 años es inferior al 90%, y a partir de los 60 años alcanzan niveles protectores el 75% de los vacunados. Cuando se trata de pacientes inmunodeprimidos, la protección suele ser inferior.

La edad superior a los 40 años, el sexo masculino, el tabaquismo, las enfermedades crónicas, la inmunodepresión, los factores genéticos y la obesidad se han descrito como factores que disminuyen la respuesta vacunal.

La duración de la inmunidad no está aún determinada de forma exacta, aunque parece por los estudios efectuados hasta el momento que es de al menos 20 años en personas sanas. Se ha observado que, aunque los niveles de anti-HBs desciendan con el tiempo a valores < 10 U/ml, la mayoría de las personas están protegidas frente a la infección por el VHB. En casos aislados, se han descrito infecciones que suelen ser asintomáticas, incluso en personas infectadas por el VIH y que no suelen evolucionar a hepatopatía crónica.

## Vacuna

Está compuesta por partículas de AgHBs adsorbido en hidróxido de aluminio, obtenido a partir de técnicas de recombinación genética. Existen diversas presentaciones (5, 10, 20 y 40 µg) para su uso en la infancia, en los adultos y, la de mayor carga, en determinadas situaciones: insuficiencia renal crónica, prediálisis y diálisis con el fin de obtener mejor respuesta inmunológica.

## Indicaciones

En el cuadro 3.6 se muestran las indicaciones como prevención primaria, y en la tabla 3.7, el uso de la vacuna e inmunoglobulina en situaciones de postexposición. La actitud que hay que tomar está en función del estado inmunitario, de la fuente de contagio y del sujeto expuesto.

### Cuadro 3.6 Indicaciones de la vacuna antihepatitis B

- Vacunación infantil según el calendario vacunal vigente.
- Recién nacidos de madre AgHBs+.
- Personas que, por su ocupación, están expuestas frecuentemente a sangre o productos sanguíneos o fluidos corporales que pueden contener el virus.
- Población de instituciones penitenciarias y personal que trabaja en contacto con ella.

- Personas con discapacidad intelectual que están acogidas en instituciones y personal que trabaja en contacto con ellas.
- Convivientes y contactos sexuales de personas con infección aguda o crónica por el VHB.
- Hemofílicos y otros receptores habituales de transfusiones de sangre u otros hemoderivados.
- Pacientes sometidos a prediálisis y hemodiálisis.
- Pacientes en programas de trasplantes.
- Personas infectadas por el VIH.
- Personas con hepatopatías crónicas.
- Personas que practican punciones cutáneas frecuentes, no controladas (UDVP, tatuajes, *piercings*, etc.).
- Población que cambia frecuentemente de pareja (homosexuales y heterosexuales).
- Viajeros desde zonas de baja incidencia a regiones hiperendémicas y quienes tienen un alto riesgo.

AgHBs, antígeno de superficie de la hepatitis B; UDVP, usuarios de drogas por vía parenteral; VHB, virus de la hepatitis B; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

* Se recomienda el cribado del VHB durante el embarazo para prevenir la transmisión prenatal del VHB, así como la vacunación y administración de inmunoglobulina específica en recién nacidos de madres infectadas por el VHB.

**Tabla 3.7**

**Profilaxis postexposición de hepatitis B en la persona expuesta**

| Trabajador expuesto[6] | Fuente AgHBs+ | Fuente AgHBs– | Fuente desconocida o no disponible |
|---|---|---|---|
| No vacunado ni inmunizado | 1 dosis de IgHB[2] y serie completa de vacunación VHB[3] | Serie completa de vacunación VHB[3] | Serie completa de vacunación VHB[3] |
| Vacunación incompleta | 1 dosis de IgHB[2] y complete la vacunación VHB[3] | Complete la vacunación VHB[3] | Complete la vacunación VHB[3] |
| Vacunado respondedor[4] | No precisa profilaxis postexposición | No precisa profilaxis postexposición | No precisa profilaxis postexposición |
| Vacunado con 3 dosis no respondedor[4] | 1 dosis de IgHB y segunda serie completa de vacunación VHB[5] | Segunda serie completa de vacunación VHB[5] | Segunda serie completa de vacunación<br>Si se sospecha alto riesgo de la fuente, trate como AgHBs+ |
| Vacunado con 6 dosis no respondedor | IgHB más segunda dosis de IgHB al mes | No precisa profilaxis postexposición | No precisa profilaxis postexposición<br>Si se sospecha alto riesgo de la fuente, trate como AgHBs+ |
| Vacunado con respuesta de anticuerpos desconocida | Realice anti-HBs:<br>• Si el anti-HBs es ≥ 10 U/l, no haga nada<br>• Si el anti-HBs es < 10 U/l, 1 dosis de IgHB y 1 dosis de vacuna VHB | Realice anti-HBs:<br>• Si el anti-HBs es ≥ 10 U/l, no haga nada<br>• Si el anti-HBs es < 10 U/l, 1 dosis de vacuna VHB | Realice anti-HBs:<br>• Si el anti-HBs es ≥ 10 U/l, no haga nada<br>• Si el anti-HBs es < 10 U/l, 1 dosis de vacuna VHB<br>Si se sospecha alto riesgo de la fuente, trate como AgHBs+ |

IgHB, inmunoglobulina antihepatitis B; VHB, virus hepatitis B.

[1] Las personas infectadas previamente por VHB son inmunes a la infección y no precisan profilaxis.

[2] IgHB:0,06ml/kg en las primeras 24 h y hasta los 7 días posteriores.

[3] Vacunas o completar vacunación con pauta 0-1-6 meses. Realizar marcador posvacunal.

[4] Respondedor: los niveles de anti-HBs son iguales o mayores de 10 U/l tras la vacunación. No respondedor: los niveles son menores de 10 U/l.

[5] La opción de una dosis de IgHB y reiniciar una serie de vacunación es de elección para los no respondedores con una serie de vacunación (tres dosis). Realizar marcador posvacunal. En los no respondedores con dos series completas de vacunación (seis dosis) es preferible administrar dos dosis de IgHB con 1 mes de intervalo.

[6] Realizar marcador posvacunal. Si es negativo, se completará la serie vacunal hasta completar seis dosis. Si ha recibido IgHB, el marcador se realizará entre 3-6 meses después de la vacuna y si no la ha recibido, entre 1y 2 meses posteriores a la administración de la inmunoglobulina.

---

Fuente: protocolo de vacunación e inmunoprofilaxis en trabajadores del SESCAM. Disponible en: http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/docur

## Pauta

La pauta estándar son tres dosis a los 0, 1 y 6 meses. Existen además, si las circunstancias lo aconsejan (viajes internacionales, ajuste de calendario), otras pautas: acelerada (0, 1 y 2 meses y refuerzo a los 12 meses) y ultraacelerada (0, 7, 21 días y refuerzo a los 12 meses).

Para niños y adultos inmunocompetentes no se recomienda la administración de dosis de recuerdo ni la determinación de títulos posvacunales. La detección de marcadores pre- y posvacunales solo está indicada en determinados grupos y se explicitan en la tabla 3.8.

### Tabla 3.8

**Criterios para la determinación de serologías pre- y posvacunal de la hepatitis A y B**

| Determinación | Anticuerpos prevacunales | Anticuerpos posvacunales |
|---|---|---|
| Vacuna frente a la hepatitis A | Personas que presentan una alta probabilidad de no tener inmunidad y siempre que se disponga del tiempo suficiente para realizar el estudio<br>Nacidos después de 1966, si no se conocen datos de la zona<br>En caso contrario se administrará la vacuna sin determinación previa de anticuerpos | No es necesaria la detección posvacunal de anticuerpos anti-VHA |
| Vacuna hepatitis B | No está indicada de forma rutinaria en niños y adolescentes<br>Sí en mujeres embarazadas<br>Sí en adultos que pertenezcan a determinados grupos de riesgo con alta tasa de infección por el VHB:<br>• UDVP<br>• Personas con contactos sexuales frecuentes<br>• Con riesgo ocupacional<br>• Contactos familiares de personas AgHBs+<br>• Personas que provienen de países con alta endemicidad | La determinación rutinaria de marcadores posvacunales no está recomendada<br>Los marcadores deben realizarse 1 o 2 meses después de la tercera dosis de vacuna en los siguientes casos:<br>• Hijos de madres AgHBs+<br>• Pacientes en hemodiálisis<br>• Personas infectadas por el VIH<br>• Personas con riesgo ocupacional (contacto con sangre)<br>• Pacientes inmunocomprometidos con riesgo de exposición al VHB<br>• Contactos sexuales habituales o contactos familiares con personas AgHBs– |

Los pacientes en insuficiencia renal crónica terminal, prediálisis o diálisis precisan vacunas con mayor carga antigénica y más dosis: pauta de cuatro dosis: 0, 1, 2 y 6 meses, y dosis de refuerzo si los títulos de anti-HBs son menores de 10 UI/ml.

A las personas que no responden a una vacunación inicial con tres dosis se les debe revacunar con una segunda serie de tres dosis, que produce la seroconversión en el 95% de los casos. Si no se obtiene respuesta tras dos series de vacunación, se debe determinar el AgHBs y, si es negativo (títulos por debajo de 10 UI/ml), aconsejar adoptar medidas preventivas y seguir las normas habituales en no vacunados ante cualquier exposición.

## Efectos secundarios

Leves y locales.

No hay datos que relacionen la vacunación con la aparición del síndrome de Guillen-Barré, enfermedades desmielinizantes, síndrome de fatiga crónica, artritis, enfermedades autoinmunes, asma, muerte súbita del lactante o diabetes.

### Contraindicaciones

Las habituales de las vacunas inactivadas.

## Vacuna antihepatitis A + B

Existen vacunas combinadas para el virus A y B con diferente carga antigénica para niños y adultos.

### Indicaciones

Cuando ambas condiciones de riesgo han de ser prevenidas, se indicarán a:

- Viajeros que se desplacen a zonas endémicas de hepatitis A y B o personas que vayan a residir en ellas durante más de 6 meses y que se encuentren en riesgo frente a ambas enfermedades (probabilidad de contacto con sangre procedente de población local o contacto sexual con esta).
- Varones homosexuales que tengan contactos sexuales múltiples.
- Personas drogodependientes por vía parenteral.
- Pacientes hemofílicos.
- Personal médico y paramédico de hospitales e instituciones asistenciales expuestos a contactos con sangre.

La seroconversión al mes de finalizar la pauta completa de vacunación es del 100% para la hepatitis A y del 99,7% para la hepatitis B.

Una de las principales ventajas de las vacunas combinadas es que facilitan el cumplimiento de las pautas, mejorando así las coberturas.

### Pauta

Tres dosis de 1 ml, administradas a los 0, 1 y 6 meses. En situaciones excepcionales (viajes internacionales) puede utilizarse la pauta acelerada 0, 7 y 21 días con dosis de recuerdo a los 12 meses. La pauta de vacunación debe completarse con la misma vacuna.

### Efectos secundarios

Comparables a los observados cuando se administran ambas vacunas a la vez, en sitios distintos, o de forma aislada una u otra.

### Contraindicaciones

Las generales de las vacunas.

## Vacunas antivirus del papiloma humano

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus ADN que solo afecta a humanos. Hay más de 150 tipos que pueden producir lesiones en la piel y las mucosas. La mayoría de las veces la infección se resuelve en pocos meses de forma espontánea. Algunos genotipos tienen potencial oncogénico si la infección persiste durante un período largo de tiempo, y el papel de este virus en el desarrollo de ciertos cánceres resulta determinante. El virus se transmite por contacto genital-genital o genital-anal. A mayor número de parejas sexuales, mayor riesgo de transmisión de la enfermedad.

La infección puede afectar a zonas cutáneas y especialmente al área ano-genital. Las lesiones producidas incluyen condilomas acuminados producidos principalmente por los genotipos 6 y 11, lesiones genitales de alto riesgo de las que son responsables en torno a 15 genotipos con posibilidad de desarrollo posterior de cáncer y lesiones en otras localizaciones, como la cavidad oral.

La patología más importante relacionada con el VPH es el carcinoma de cérvix. En el mundo se calcula que se diagnostican anualmente cerca de 500.000 casos, de los cuales la mitad fallecen anualmente por esta causa. En España se producen alrededor de 2.100 casos de cáncer y unas 700 muertes. Este tumor es el cuarto más presente en Europa (después del cáncer de mama, de endometrio y de ovario), y es el segundo más frecuente en mujeres de 15 a 44 años.

La supervivencia media al cáncer de cuello uterino (carcinoma invasor) es de 10 años en los países desarrollados y de 5 años en los más pobres.

Los genotipos 16 y el 18 están implicados en el 70% de los cánceres de cérvix diagnosticados.

Aunque la carga principal de enfermedad se produce en las mujeres, el VPH también produce patología los varones, como lesiones genitales, cáncer anal y cáncer orofaríngeo. Su vacunación poblacional está en discusión.

### Inmunización

Desde el año 2006 en que se autorizó la administración de la vacuna, unos 118 millones de mujeres de todo el mundo han entrado en los programas de vacunación. Su recomendación es la prevención de lesiones genitales precancerosas (cervicales, vulvares y vaginales), lesiones anales precancerosas, cáncer cervical y cáncer anal relacionados causalmente con ciertos tipos oncogénicos del VPH; y la prevención de verrugas genitales (condiloma acuminado) relacionadas causalmente con tipos específicos del VPH.

Los estudios demuestran una importante disminución de lesiones precancerosas tanto por virus contenidos en la vacuna como por los que no lo

están. Además, están demostrando protección comunitaria en las poblaciones en las que se consiguen altas coberturas de vacunación.

La vacunación es más eficiente en las mujeres que no han iniciado las relaciones sexuales y que, por lo tanto, no han contactado con el virus.

## Vacunas

Las vacunas frente al VPH se componen de partículas similares a las del virus (VPL) que reproducen su poder antigénico, pero que carecen de ADN vírico, por lo que no tienen capacidad de infección, ni replicación ni producen riesgo oncogénico.

Actualmente contamos con tres vacunas comercializadas en España:

1. Vacuna bivalente, con dos genotipos de alto riesgo oncogénico (16 y 18).
2. Vacuna tetravalente, con dos genotipos de bajo riesgo (6 y 11) y dos de alto riesgo (16 y 18).
3. Vacuna nonavalente, con los genotipos 6 y 11 de bajo riesgo, y los 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58 de alto riesgo.

Las tres vacunas han demostrado una eficacia superior al 95% para la prevención de lesiones precancerosas de bajo y alto grado en mujeres mayores de 16 años debidas a los genotipos 16 y 18. La eficacia es más alta en población *naïve*. La eficacia de la vacuna nonavalente para prevenir lesiones precancerosas producidas por los genotipos contenidos en la vacuna en población *naïve* fue del 97%.

La vacuna tetravalente ha demostrado protección frente a las verrugas genitales superior al 98% en mujeres y al 90% en varones. En el caso de los HSH, se ha conseguido una prevención de las verrugas genitales del 100%.

Todas las vacunas han demostrado cierto grado de protección cruzada, lo que confiere una protección global superior a la que cabría esperar solo por el efecto directo frente a cada genotipo.

## Indicaciones y pauta

- Calendario sistemático de la adolescente, con dos dosis separadas al menos 6 meses.
- Algunas comunidades autónomas incluyen en sus programas la financiación de la vacunación a mujeres con lesiones precancerosas de alto grado que van a ser o han sido tratadas con técnicas quirúrgicas.
- Hay recomendaciones internacionales para determinados colectivos:
    - Niños/as con historia de abuso sexual o agresión con vacunación rutinaria, empezando a los 9 años.
    - HSH, recomendando la vacunación hasta los 26 años si no

están previamente vacunados.
- Hombres y mujeres de 9 a 26 años con inmunodeficiencia primaria o adquirida celular o humoral, recomendando la vacunación con tres dosis (0, 1-2 y 6 meses).

No existen datos sobre la intercambiabilidad entre las diferentes vacunas, por lo que se desaconseja esta posibilidad.

Se necesitan estudios de seguimiento a largo plazo para establecer la posible necesidad de dosis de recuerdo.

Se desconoce la duración de la inmunidad. Los estudios realizados hasta el momento muestran un nivel protector de Ac a los 10 años de la vacunación.

### Efectos secundarios

Frecuentes, pero poco importantes, como enrojecimiento en el sitio de la punción, cefalea, mialgias y febrícula.

### Contraindicaciones

Las generales de las vacunas.

Las vacunas frente al VPH tienen un perfil de seguridad muy alto tras millones de dosis dispensadas en todo el mundo.

### Precauciones

Aunque la frecuencia de síncopes tras la administración de la vacuna anti-VPH no parece mayor que con otras vacunas, se aconseja, para evitar caídas y heridas, que todas las personas que la reciben permanezcan sentadas o acostadas y vigiladas durante 15 min después de la vacunación.

## Vacunas antivirus de la varicela-zóster

### Vacuna antivaricela

La varicela es una enfermedad producida por el virus de la varicela-zóster (VVZ). Es un herpesvirus α ADN que puede manifestarse de dos formas diferentes a lo largo de la vida. La primoinfección provoca la varicela, y, una vez infectado el organismo, el VVZ permanece latente durante años y puede producir en algunos casos un segundo cuadro clínico, que es el herpes zóster (HZ).

La varicela tiene una distribución universal. Es endémica en los países desarrollados y se producen ondas epidémicas cada 2-3 años. Es muy contagiosa, y la mayoría de los casos se producen en la infancia y la adolescencia. La transmisión se produce a través del contacto con secreciones respiratorias de las personas infectadas o con el contenido de las vesículas. Existe la transmisión intrauterina (varicela congénita) en madres infectadas

durante el embarazo y la perinatal.

El reservorio del VVZ es exclusivamente humano, y cualquier persona es susceptible de padecerla. Es una enfermedad muy contagiosa, y el 85% de los casos se producen antes de los 10 años de edad.

En el mundo se calcula que se producen 60 millones de casos anuales. En los países occidentales se observa un adelanto en la edad media de aparición de la enfermedad, probablemente en relación con la asistencia de un número importante de niños a guarderías.

La infección se contagia por el contacto con las secreciones respiratorias de personas enfermas o por el contacto con material aerosolizado de las vesículas. El período de incubación de la enfermedad dura entre 10 y 21 días. La máxima infectividad se produce en los primeros días de la infección, y es contagioso desde 1-3 días antes de la aparición del exantema hasta 5-6 días después.

Estudios de seroprevalencia han demostrado que en nuestro país el 95% de los adolescentes tienen Ac frente al VVZ, llegando al 99% en el caso de personas adultas.

En España se producen entre 5-10 fallecimientos anuales y entre 1.000-2.000 ingresos por complicaciones de la infección. Las personas inmunodeprimidas y las embarazadas presentan un mayor riesgo de varicela grave.

## Inmunización

En España se declaraban anualmente antes de la introducción de la vacuna aproximadamente 300.000 casos, con una tasa en torno a 500/100.000 habitantes/año.

En comunidades autónomas en las que se introdujo la vacunación sistemática en niños, como en Navarra, la incidencia global ha disminuido un 93% (tasa de 56/100.000 habitantes/año), y en las cohortes vacunadas de forma sistemática a los 15 meses y 3 años de edad, un 98,5%.

La eficacia en niños con una dosis es del 95-100% a los 2 años. En los vacunados mayores de 13 años con dos dosis, la eficacia es del 80-100%. Tiene una eficacia del 100% frente a las formas graves. En adultos vacunados con dos dosis es del 76% a los 22 meses. Se ha observado un importante efecto indirecto de la vacunación sistemática en la población no vacunada de varicela.

La vacuna produce efecto rebaño, más potente cuanto más altas son las coberturas. No se conoce la duración de la protección con la vacunación.

## Vacunas

Todas son vacunas atenuadas y se comercializan monovalentes, autorizadas tanto en niños como en adultos. y como tetravírica junto con las del sarampión, la rubéola y la parotiditis, autorizada hasta los 11 años de edad. Podemos encontrar su composición en https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/vacunas/autorizadasE:

Las vacunas monovalentes son intercambiables, aunque se recomienda

completar la pauta con el mismo preparado. Se puede administrar simultáneamente con otras vacunas, tanto atenuadas como inactivadas, en lugares anatómicos diferentes. Solo en el caso de la vacuna triple vírica se recomienda separarlas al menos 1 mes para evitar una posible interferencia en la respuesta inmunitaria.

## Indicaciones y pauta

De acuerdo con lo indicado en el *calendario sistemático*, se deben administrar dos dosis, una entre los 12 y los 15 meses de edad y una segunda de recuerdo entre los 2 y los 4 años de edad.

También se vacunará a las *personas susceptibles*, en las que el estado de no protección *se comprobará mediante prueba serológica*. En estos casos se administrarán dos dosis separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas. Estas personas susceptibles son:

- Adolescentes mayores de 12 años.
- Mujeres en edad fértil no embarazadas.
- Docentes y otro personal con exposición laboral a la varicela.
- Profesionales sanitarios.
- Contactos domiciliarios y otros contactos íntimos de personas con riesgo elevado de varicela grave, como pacientes inmunodeprimidos.
- Personas con inmunodeficiencia primaria o secundaria.
- Pacientes en espera de trasplante de órgano.
- Antes del inicio de un tratamiento inmunosupresor.
- La profilaxis postexposición (la vacunación en los 5 días siguientes a la exposición) puede prevenir una varicela clínicamente aparente o modificar el curso de la infección (varicela más leve).

## Efectos adversos

Leves y locales. Un 4% presentan exantemas.

## Contraindicaciones

Las generales y las aplicadas a las vacunas atenuadas.

## Precauciones

El uso de inmunoglobulinas u otros hemoderivados aconseja diferir la vacunación para evitar un posible fracaso vacunal por la posibilidad de que hubiera Ac del VVZ adquiridos.

Debe evitarse el uso de salicilatos en el intervalo que media entre las dos dosis de la vacuna por la posible aparición del síndrome de Reye.

Las vacunas de la varicela se componen de virus atenuados, por lo que están contraindicadas en embarazadas y personas inmunodeprimidas.

## Vacunas antiherpes zóster

El HZ es un cuadro clínico producido por la reactivación del VVZ. Tras la primera infección y la producción de la varicela, la respuesta inmunitaria humoral y celular consigue evitar la replicación vírica, que queda latente en el organismo humano. Tiene un especial tropismo por el tejido nervioso y es capaz de producir infecciones agudas, crónicas, latentes y recurrentes.

El virus presente en las ampollas puede ser propagado por *contacto directo* a otra persona que sea *susceptible* al VVZ. En estos casos, la persona expuesta desarrollará una varicela, nunca un HZ.

La persona no es contagiosa antes de que aparezcan las ampollas, y la propagación del virus es baja cuando se cubren las lesiones. Al formarse las costras, la persona deja de ser contagiosa.

Es un virus muy sensible a los solventes orgánicos, por lo que su desinfección con alcoholes o hipocloritos resulta muy eficaz.

El período de latencia puede ser permanente o limitado en el tiempo, y la reactivación del virus depende del estado inmunitario de la persona infectada. Toda circunstancia que afecte a la inmunidad celular puede ayudar a la aparición de la enfermedad. *El factor fundamental para la reactivación vírica está en relación con la edad*. A mayor edad se produce el fenómeno de la inmunosenescencia, caracterizado por una menor respuesta inmunitaria frente a las diferentes agresiones. Otras situaciones, como las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, tratamiento con corticoides en dosis altas, malnutrición, tratamientos oncológicos, trasplantados, etc., provocan un mayor riesgo de padecer HZ.

Una de cada cuatro personas desarrollará HZ en su vida. Además de la edad, el factor fundamental para su aparición es el estado inmunitario.

## Vacunas

Actualmente solo hay una vacuna frente al HZ comercializada en Europa. Es una vacuna de virus atenuados de la misma cepa que se utiliza para la vacuna de la varicela, pero con mucha más cantidad de Ag. Indicada para la prevención del HZ y la neuralgia postherpética en personas de más de 50 años o más, su eficacia protectora está en ≈50%. Los estudios de seguimiento han demostrado que su nivel de protección disminuye progresivamente con el paso del tiempo, de forma más significativa a partir de los 5 años de la vacunación.

Las personas con mayor riesgo de padecer la enfermedad son los inmunodeprimidos. La vacuna atenuada está contraindicada en este colectivo.

Actualmente está pendiente de aprobación en Europa una vacuna inactivada frente al HZ que presenta una altísima efectividad y un excelente

perfil de seguridad.

# Vacunación en situaciones especiales

## Vacunas para la mujer en edad fértil

Toda mujer debería estar al día de su calendario vacunal, especialmente si planea un embarazo. Debería prestar especialmente atención a estar inmune frente a sarampión, la rubéola, la parotiditis y la varicela, ya que la inmunización frente a estas enfermedades es mediante vacunas atenuadas, y estas están contraindicadas durante la gestación por el riesgo teórico de desarrollar la enfermedad por la que hemos vacunado y sus posibles efectos sobre el feto. Si por error o por no saber que se está embarazada se administra una vacuna atenuada, no se debe plantear la interrupción de la gestación. Numerosos estudios avalan esta afirmación. La varicela en embarazadas es una enfermedad grave, por el mayor riesgo de encefalitis y neumonía, y el VVZ puede provocar el síndrome de la varicela congénita. Por otra parte, igual que con la antirrubéola, se debe vacunar en el posparto inmediato a las mujeres susceptibles.

Después de administrarle una vacuna atenuada, hemos de recomendar evitar un embarazo en las siguientes 4 semanas.

Se recomienda la inmunización frente al VPH a las mujeres a las que por edad u otros motivos no lo fueron en la adolescencia. Si las vacunamos, hay que recomendar no quedarse embarazada en los próximos 3 meses.

### En el embarazo (cuadro 3.7)

La indicación de vacunar a una embarazada debe contemplar:

- Su propia salud.
- La salud del feto.
- La protección del recién nacido hasta que inicie su propia vacunación.

**Cuadro 3.7 Vacunación durante el embarazo**

- Vacunas especialmente recomendadas:
  - Tétanos-difteria-tosferina acelular (Tdpa)[a]
  - Gripe[b]
- Vacunas inactivadas, teóricamente sin contraindicaciones. Administrar si están indicadas:
  - Tétanos-difteria (Td)[c]
  - Hepatitis A
  - Hepatitis B
  - *Haemophilus influenzae* b

- Meningococo[d]
- Polio inactivada

- Vacunas no recomendadas. Se debe valorar el riesgo/beneficio:
  - Fiebre amarilla
  - Rabia
  - Vacunas sin estudios en embarazadas
  - Neumococo polisacáridos 23v
  - Neumococo polisacáridos conjugados 13v
  - Virus del papiloma humano (VPH)
  - Tifoidea parenteral de polisacáridos
  - Encefalitis japonesa
  - Encefalitis centroeuropea
- Vacunas contraindicadas:
  - Triple vírica (rubéola-sarampión-parotiditis)
  - Varicela
  - Fiebre tifoidea oral
  - BCG

[a] dTpa. A partir de la semana 27 de gestación y en cada embarazo independientemente de las dosis previas de tétanos-difteria recibidas.
[b] Antigripal. Se recomienda la vacunación de todas las gestantes en cualquier trimestre de la gestación.
[c] dT. Se debe asegurar una correcta inmunización de todas las embarazadas. Al menos dos dosis separadas por 1 mes, la última dosis 15 días antes del parto. En este supuesto, administre entonces la dTpa.
[d] La vacuna indicada es la MenC. Solo si las circunstancias epidémicas lo aconsejaran deberíamos administrar la tetravalente o la 4CMenB.

Modificado de Aldaz Herce P, et al. Prevención de las enfermedades infecciosas. Aten Primaria. 2016;48(Supl. 1):60-76.

Ante una mujer embarazada a la que debamos iniciar o completar su calendario vacunal se seguirán las recomendaciones de la vacunación del adulto y *se evitará la administración de cualquier vacuna en el primer trimestre de la gestación por la frecuencia de abortos espontáneos en este período y cuyo desenlace se pudiera relacionar sin fundamento con la vacunación,* evidentemente, siempre valorando el riesgo-beneficio. Tras el parto se continuará la pauta hasta completar las dosis recomendadas.

La vacunación frente a la tosferina en las mujeres embarazadas es la estrategia más coste-efectiva en la prevención de la mortalidad infantil asociada a la tosferina. En nuestro país se inició en enero de 2014. En 2016 la cobertura era ya del 72%, y la tasa de enfermedad en niños menores de 3 meses pasó del 13 al 3,65%. Independientemente del estado previo de

vacunación, y en cada una de las gestaciones, se indicará una dosis de dTpa en el tercer trimestre del embarazo, preferentemente entre las semanas 27 y 32 de gestación.

No se han observado problemas de seguridad en la gestación, en el parto, ni en el neonato. Datos preliminares apuntan a que no hay reducción de la inmunogenicidad tras la primovacunación rutinaria en lactantes hijos de madres vacunadas durante el embarazo *(blunting)*.

Si la mujer embarazada es susceptible a la hepatitis B, es imperativo vacunarla por su propia salud. No existen estudios sobre si la vacunación de la madre protege también al feto. Si, por el contrario, fuere AgHBs+, debemos vacunar al recién nacido justo después del parto.

### En la lactancia

Pueden administrarse todas las vacunas; solo con la antifiebre amarilla hemos de valorar el riesgo-beneficio.

### En el puerperio

No existe ninguna vacuna contraindicada.

## Vacunación de pacientes inmunodeprimidos

La condición de paciente inmunodeprimido implica una mayor susceptibilidad y gravedad de las enfermedades infecciosas, así como una respuesta a las vacunas disminuida. Se debe vacunar en fases tempranas de la enfermedad, esperando una mejor respuesta inmunitaria.

Se han de tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las vacunas inactivadas y toxoides pueden administrarse como a la población general, aunque la respuesta inmune sea menor.
- Las vacunas de gérmenes vivos (atenuados), como la triple vírica, la de la varicela, la tifoidea oral, la del HZ, la de la fiebre amarilla, están contraindicadas en la inmunodepresión grave. No obstante, en algunas circunstancias pueden ser administradas.
- Se debe monitorizar la respuesta vacunal y decidir si es necesario administrar dosis de refuerzo.
- Se recomienda la vacunación de las personas en contacto con estos pacientes: personal sanitario, convivientes y cuidadores.

Según el grado de inmunosupresión se distinguen tres grupos de pacientes:

1. Personas infectadas por el VIH, según el recuento de CD4:
    1. CD4 mayores de 400 se consideran inmunocompetentes.
    2. CD4 entre 200 y 400 suponen una inmunodeficiencia limitada.

3. Con CD4 entre 100 y 200 no se deben usar vacunas vivas atenuadas (triple vírica, varicela, etc.).
4. Con CD4 menores de 100 no se recomienda vacunar.

2. Personas con inmunosupresión grave no relacionada con la infección por el VIH.
    1. Leucemias, linfomas, neoplasias, déficits inmunológicos congénitos, tratamiento con quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores, corticoides en dosis altas (más de 20 mg/día de prednisona o equivalente durante 2 semanas o más).
    2. Se deben evitar las vacunas atenuadas.
    3. Las restantes vacunas, si están indicadas, se deben administrar 2 semanas antes o 3 meses después del tratamiento inmunosupresor.
3. Personas con déficits inmunológicos limitados:
    1. Asplenia, diabetes, insuficiencia renal, cirrosis hepática, alcoholismo, pacientes con tratamiento biológico.
    2. No hay ninguna vacuna contraindicada, se deben utilizar en función de la patología de base.

En la tabla 3.9 se describen las principales recomendaciones.

**Tabla 3.9**

**Recomendaciones de vacunación en adultos inmunodeprimidos según el estado de salud**

| Vacuna y pauta | Situación de salud | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Grupo B: inmunodepresión grave (neoplasias, quimioterapia, radioterapia, corticoides en dosis altas) | Grupo C: deficiencias inmunológicas limitadas | | | | |
| | Grupo A: infección por el VIH | | Asplenia | Insuficiencia renal crónica | Enfermedad hepática crónica | Diabetes | Alcoholismo, enfermedad cardiopulmonar crónica |
| **Gripe**<br>1 dosis anual | Sí | | | | | | |
| Tétanos-difteria-*pertussis*[1] | Sí | | | | | | |
| **Neumocócica conjugada 13v**[2]<br>1 dosis | Sí | Sí | Sí | Sí | Indicada en cirrosis hepática | – | – |
| **Neumocócica polisacárida 23v**[2]<br>1 o 2 dosis según indicación | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| **Meningococo C**[3]<br>1 dosis | Sí | – | Sí (MenACWY) | – | – | – | – |
| **Meningococo B**[3]<br>2 dosis (0, 2 meses) | – | – | Sí | – | – | – | – |
| ***H. influenzae* tipo b**[4]<br>1 dosis | – | Sí | Sí | – | – | – | – |
| **Hepatitis A**[5]<br>2 dosis (0 y 6 meses) | – | – | – | – | Sí | – | – |
| **Hepatitis B**[5]<br>3 dosis (0, 1 y 6 meses) | Sí | – | – | Sí | Sí | – | – |
| **Sarampión, paperas y rubéola**[6]<br>1 o 2 dosis (0 y 1 mes) | – | No[**] | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| **Varicela**[6]<br>2 dosis (0 y 1-2 meses) | – | No[**] | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |

[*] Recomendada en caso de presentar otros factores de riesgo asociados a la edad, salud, trabajo o estilo de vida.

[**] No administrar la vacuna triple vírica (ni otras vacunas que contengan el virus del sarampión) ni la vacuna frente a varicela/herpes zóster a personas infectadas por el VIH con inmunosupresión grave (CD4 menor de 200).

[***] En cáncer e inmunosupresión, pueden recibir triple vírica y varicela cuando estén indicadas a partir de 6 meses de finalizar el tratamiento.

[1] Tétanos-difteria-pertussis:

Personas vacunadas en la infancia (seis dosis) una dosis de Td de recuerdo en torno a los 65 años.

Personas primovacunadas en la edad adulta (tres dosis: 0, 1, 6-12 meses), dos dosis de recuerdo con un intervalo de 10 años. Se recomienda que al menos una dosis de Td a lo largo de la vida sea sustituida por dTpa.

Administración de vacuna dTpa a mujeres embarazadas entre las semanas 27 y 36 de gestación. La

vacuna se administrará en cada embarazo independientemente de su estado previo de vacunación.

[2] Neumocócica conjugada 13v (VNC13) y neumocócica polisacárida 23v (VNP23):

Cuando existe indicación para utilizar ambas vacunas (polisacárida y conjugada) se sigue la pauta secuencial VNC13 +VNP23 con un intervalo de 12 meses (mínimo 8 semanas).

En el caso de haber recibido con anterioridad una o varias dosis de VNP23 se aplicará la misma pauta pero dejando al menos 12 meses de intervalo entre la última dosis de VNP23 y el inicio de la pauta secuencial.

Si han recibido dos dosis de VNP23 antes de los 64 años, recibirán una tercera a partir de los 65 años siempre que hayan transcurrido 5 años o más desde la dosis anterior.

Revacunación con VNP23 al menos 5 años después en infección por el VIH, inmunodepresión grave, asplenia, insuficiencia renal y trasplantados.

La vacunación en pacientes con infección por el VIH debe iniciarse tan pronto como sea posible tras el diagnóstico.

[3] Meningococo C y meningoco B:

Se consideran factores de riesgo para enfermedad meningocócica invasiva:

• Deficiencia de properdina o deficiencias de factores terminales del complemento (incluyendo las que reciben o van a recibir eculizumab).

• Asplenia o disfunción esplénica grave (anemia de células falciformes) y resección quirúrgica programada.

• Episodio de enfermedad meningocócica invasiva previo.

• Personal de laboratorio que trabaje con muestras.

No se dispone por el momento de datos de inmunogenicidad ni de eficacia de la vacuna frente a meningococo B en estas poblaciones; la recomendación se basa en el mayor riesgo de enfermedad neumocócica invasiva en estos grupos. El intervalo mínimo aconsejado entre dosis es de 1 mes.

En individuos con asplenia, infección VIH, deficiencia del complemento y terapia con eculizumab, y en brotes epidémicos y situaciones específicas, considerar utilizar la vacuna conjugada tetravalente frente a serogrupos A, C, Y y W en lugar de la vacuna conjugada frente a serogrupo C. Si el riesgo es persistente, se puede considerar una dosis de recuerdo cada 5 años. Para otros supuestos valorar la situación epidemiológica.

En VIH no se requiere vacunación rutinaria frente a MenB debido a que la meningitis es causada preferentemente por los serogrupos C, W e Y.

[4] *H. influenzae* tipo b (Hib):

Se recomienda vacunación sistemática con una dosis en aquellos pacientes en los que existe incremento de riesgo de enfermedad invasiva por Hib:

Asplenia.

• Deficiencia de inmunoglobulinas o factores tempranos del complemento.

• Receptores de trasplante de células hematopoyéticas.

• Pacientes que reciben quimioterapia o radioterapia por neoplasias malignas.

La infección por el HIV también aumenta el riesgo, pero como la incidencia es muy baja no se recomienda vacunación sistemática.

[5] Hepatitis A:

Indicada en pacientes con hepatopatía crónica, los que se van a someter a trasplante hepático y los receptores de transfusiones o hemoderivados de manera repetida. Los nacidos antes de 1960 se consideran inmunes.

[6] Hepatitis B:

La vacunación frente a la HB está incluida en España en calendario vacunal desde 1990.

Se consideran títulos protectores valores de anti-HBs mayores o iguales a 10 U/l. Recomendado comprobar seroconversión (anticuerpos anti-HBs) entre 1 y 3 meses después de una pauta completa. En el caso de que no haya respuesta a la vacuna, se pueden administrar tres dosis adicionales, y de seguir sin respuesta ya no se indicarán nuevas series y se considerarán no respondedores.

En pacientes en hemodiálisis e inmunodeprimidos se utiliza mayor cantidad de antígeno y conviene verificar que persisten títulos protectores con el tiempo; si los títulos descienden por debajo de 10 U/l, se

administrará una dosis de refuerzo.

[7] Triple vírica (sarampión, paperas y rubéola; TV):

Los adultos nacidos antes de 1966 se consideran inmunes. Se recomienda una segunda dosis de vacuna TV en los nacidos desde 1966 expuestos a un caso, a un brote, que viajen a zonas de riesgo o trabajen en centros sanitarios y educativos.

No debe administrarse TV a mujeres embarazadas o que pudieran quedarse embarazadas dentro de las 4 semanas siguientes a la administración de la vacuna.

[8] Varicela:

Se consideran inmunes los adultos que nacieron antes de 1966.

La vacunación está contraindicada en el embarazo, leucemia, linfomas u otras neoplasias malignas que afecten a médula ósea o sistema linfático, con excepción de la leucemia linfoblástica aguda en pacientes susceptibles que cumplan determinados criterios clínicos, analíticos y terapéuticos.

No debe administrarse a personas que reciban terapia inmunosupresora (incluye esteroides a dosis > 2 mg/kg/día o > 20 mg/día de prednisona o su equivalente), pero pueden recibirla pasado 1 mes desde la suspensión del tratamiento.

---

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention 2017. Tomado de: Protocolo de vacunación del adulto. FMC 2017;24(S-3):9-42.

## Vacunas en convivientes con pacientes de riesgo

Paciente de riesgo es el que por su situación personal (patología crónica, inmunosupresión, embarazo) tiene mayor riesgo de contraer enfermedades infecciosas potencialmente deletéreas para su salud.

En un sentido amplio, los contactos próximos a un paciente de riesgo incluyen los siguientes escenarios:

- Convivientes y cuidadores domiciliarios.
- Compañeros y cuidadores en el ámbito escolar (guarderías, colegios, residencias estudiantes, universidad, etc.).
- Cuidadores de instituciones cerradas.
- Personal sanitario.

El objetivo de la vacunación en convivientes-cuidadores es disminuir el riesgo de transmisión de enfermedades vacunables potencialmente graves para el paciente de riesgo (inmunosupresión, patologías crónicas).

La premisa más importante para un paciente de riesgo es tener todas las vacunas que le corresponden por su condición; asimismo, el conviviente y/o cuidador debe tener al día su calendario vacunal independientemente de su condición de cuidador-conviviente. Se aconseja a los cuidadores y convivientes la vacunación de: hepatitis A, polio, varicela, sarampión, parotiditis, triple vírica, tosferina y gripe.

Distinguimos los siguientes escenarios:

- Embarazo y lactancia: los convivientes pueden ser vacunados de

todas las vacunas indicadas. Respecto a la vacuna triple vírica y la varicela, si aparece exantema posvacunal en un conviviente de gestante susceptible, se debe evitar el contacto entre ambos hasta la resolución del exantema. Respecto al puerperio y el período de lactancia, no se contraindica ninguna vacuna en los convivientes.

- Patología crónica: los convivientes-cuidadores deben tener su calendario vacunal actualizado según su edad y condición. Se recomienda además la vacunación antigripal anual.
- Inmunodeprimidos: son pacientes que presentan una mayor susceptibilidad a las infecciones y a que estas sean de mayor gravedad. La alteración inmunológica supone una menor respuesta a las vacunas.

Actualizar el calendario vacunal de los convivientes según su edad y condiciones. Las vacunas inactivas pueden utilizarse sin limitaciones. Respecto a las vacunas atenuadas: de la triple vírica se deben asegurar dos dosis, y se puede vacunar de la varicela a los convivientes susceptibles; si apareciese un exantema posvacunal, se debe evitar el contacto conviviente-inmunodeprimido.

La vacunación correcta de los convivientes-cuidadores de pacientes de riesgo es una estrategia para protegerlos de enfermedades inmunoprevenibles *hasta la resolución del mismo.*

## Vacunación en trabajadores sanitarios

Los trabajadores sanitarios pueden ser fuente de transmisión y adquisición de enfermedades infecciosas tanto a pacientes como al resto de trabajadores. Ese riesgo se puede minimizar entre otras medidas mediante la vacunación.

Aunque en España la vacunación de sanitarios no está sujeta a obligatoriedad, la recomendación (tabla 3.10) debe considerarse como una obligación de ética profesional (v. http://www.msbbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacuna

**Tabla 3.10**

**Vacunas recomendadas en el personal sanitario**

| Vacunas | Indicaciones | Consideraciones especiales |
|---|---|---|
| Hepatitis B | Todo el personal sanitario | Hacer marcadores posvacunales entre 1 y 2 meses después de completar la vacunación |
| Gripe | Todo el personal sanitario | Recomendada como medida de autoprotección, principio ético, ejemplaridad y profesionalismo |
| Neumococo | Personal perteneciente a grupos de riesgo | |
| Varicela | Todos deben tener dos dosis, haber padecido la enfermedad o presentar serología positiva | Evitar el embarazo en las 4 semanas siguientes a la vacunación. Contraindicada en embarazadas |

| | | |
|---|---|---|
| Triple vírica | Todos debe tener dos dosis, haber padecido la enfermedad o presentar serología positiva | Evitar el embarazo en las 4 semanas siguientes a la vacunación. Contraindicada en embarazadas |
| Hepatitis A | No se recomienda de forma rutinaria en Atención Primaria Indicada en condiciones individuales de riesgo | No es necesaria la detección posvacunal de anticuerpos anti-VHA |
| Difteria, tétanos (dT) | Todo el personal sanitario sin evidencia de haber recibido al menos cinco dosis | Profilaxis en caso de herida: *véanse cuadro 3.3 y tabla 3.4* |
| Difteria, tétanos, tosferina (dTpa) | Personal sanitario que trabaja en áreas de pediatría y obstetricia | Una sola dosis, siempre que no la hayan recibido antes e independientemente de las dosis de dT recibidas antes |

Modificado de:
https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacuna

No hay datos globales en España sobre las coberturas vacunales en sanitarios, pero sí hay datos sobre coberturas de vacunación antigripal, que están entre el 15 y el 25%, muy lejos de las recomendaciones de la OMS (75%). Las razones principales de las bajas coberturas son: la escasa percepción del riesgo a enfermar, el miedo a pincharse y a los efectos secundarios, la falta de formación específica, la pobre organización de las políticas de vacunación de adultos y la falta de adopción de las medidas de prevención por la empresa.

Los trabajadores sanitarios están más expuestos y tienen mayor riesgo de contraer y contagiar a los pacientes enfermedades prevenibles por vacunación.

Las vacunas para profesionales sanitarios se dividen en:

- Recomendadas para todos los sanitarios: hepatitis B, triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis), tétanos-difteria, varicela y gripe.
- Indicadas en ciertas situaciones de riesgo añadido:
    - Hepatitis A: sanitarios mayores de 50 años susceptibles, hepatópatas crónicos o candidatos a trasplante hepático, inmunodeprimidos, personal de laboratorio en contacto con el virus.
    - Polio: personal de laboratorio que manipule muestras que contengan poliovirus.
    - Fiebre tifoidea: personal de laboratorio que manipule muestras de *Salmonella tiphy*.
    - Meningococo: personal de laboratorio que trabaje con muestras que puedan contener muestras de meningococo. Trabajadores con mayor riesgo individual de enfermedad invasora: deficiencia de properdina, de complemento, asplenia, anemia de células falciformes o que hayan padecido un episodio previo de enfermedad invasiva.

- Tosferina. Se recomienda una dosis única de dTpa a todo sanitario que trabaja en áreas de pediatría, obstetricia y sus áreas de urgencias, y a todos los que hayan tenido contacto estrecho con los casos y en el control de brotes epidémicos de tosferina. No es necesario respetar ningún intervalo mínimo desde la última dosis de Td y la administración de dTpa.

## Vacunación del viajero

Ante una consulta sobre vacunaciones para un viaje debemos primero valorar las características personales del viajero (edad, patología de base, antecedentes vacunales) y del tipo o motivo del viaje (de aventura, organizado, de cooperación, asistencia a eventos de masas, etc.), el país de destino, las zonas visitadas (rurales, urbanas), la época del año del viaje, la duración y/o la periodicidad. Revisaremos su carné vacunal para ponerlo al día si fuere necesario y decidiremos si precisa alguna vacuna específica por sus condiciones de salud o de su viaje.

La vacunación del viajero incluye las vacunas:

- Sistemáticas: forman parte del calendario vacunal.
- Específicas del viajero recomendadas y/u obligatorias, según:
    - Sus condiciones personales.
    - El viaje.

La consulta del viajero es una excelente oportunidad para actualizar el calendario vacunal.

### Vacunas sistemáticas

Es importante transmitir al viajero que enfermedades como la difteria o el sarampión, que en pocas ocasiones se observan los países desarrollados dadas sus altas coberturas vacunales infantiles, pueden estar presentes en el lugar del viaje, y algunos de los adultos de más edad pueden no haberse vacunado nunca o no presentar inmunidad natural.

### Tétanos-difteria

La difteria continúa siendo endémica en países donde la cobertura vacunal infantil con tres dosis de DTP es inferior al 50%. Los viajeros a zonas endémicas han de estar correctamente vacunados.

La vacuna antitetánica es la única de nuestro calendario que no proporciona inmunidad de grupo, por lo que, salvo contraindicaciones específicas, la indicación es general para todos los viajeros no correctamente inmunizados.

Todo viajero debería estar correctamente inmunizado con cinco dosis,

especialmente los que vayan a zonas donde la asistencia médica pueda ser precaria o no accesible.

### Hepatitis B

Está indicada en viajeros *susceptibles* que se desplacen a zonas de endemicidad intermedia o elevada (Asia, África y centro y norte de Sudamérica) y que tengan mayor probabilidad de exposición (relaciones sexuales con residentes, personal sanitario, cooperación, alto contacto con la población local, riesgo de accidente, necesidad de atención sanitaria, vivir en áreas rurales o permanecer en la zona más de 6 meses).

Administraremos tres dosis (0, 1 y 6 meses), y si fuere necesario evaluaremos una de las pautas aceleradas (0, 7, 21 días y 12 meses, o 0, 1, 2 y 12 meses), administrando la última dosis a su regreso.

### Triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis)

Está indicada en todos los viajeros *susceptibles* a algunas de las tres enfermedades. Los que no han recibido dos dosis de vacuna y no tengan antecedentes de haber sufrido la enfermedad han de recibir como mínimo una dosis antes de realizar cualquier viaje.

### Gripe

Los brotes de gripe se originan de noviembre a marzo en el hemisferio norte y de abril a septiembre en el hemisferio sur, y durante todo el año, en el trópico. La transmisión de la gripe aumenta cuando se concentran un gran número de personas (p. ej., en los cruceros, aviones, en eventos multitudinarios lúdicos, deportivos, religiosos, etc.).

Está indicada especialmente en viajes colectivos y cruceros. Los niños, las embarazadas, los mayores de 65 años y los viajeros con enfermedades crónicas son los más vulnerables.

Dado que los cambios antigénicos en los virus de la gripe circulantes se producen con mucha rapidez, puede haber diferencias importantes entre las cepas prevalentes durante la temporada de gripe en el hemisferio norte y la del sur, lo que dificulta la vacunación en el país de partida.

### Poliomielitis

En 2017 hay solo tres países con poliomielitis endémica donde nunca se ha interrumpido la transmisión del virus salvaje (Afganistán, Pakistán y Nigeria), pero en países previamente libres de poliomielitis pueden producirse brotes por virus salvaje importado si encuentra población susceptible. Tenemos actualizaciones sobre situación presente en la web www.polioeradication.org, así como del programa para la erradicación de la polio.

Está indicada en todos los viajeros a zonas endémicas o con brotes epidémicos en los últimos meses. Antes del viaje les administraremos una

única dosis de recuerdo de VPI si habían recibido la primovacunación hace más de 10 años. Si no han estado vacunados anteriormente, deben recibir una pauta completa de VPI (0, 1 y 7 meses).

La VPI se administra con otras vacunas, sin que se hayan reportado alteraciones en la efectividad o aumento de efectos secundarios.

## Vacunas específicas para el viajero

### Según sus condiciones personales

Revisar las vacunas recomendadas según sus antecedentes personales, medicación o patologías de base. Preguntar a la viajera en edad fértil si está embarazada o piensa en ello durante el viaje. En mayores de 65 años, recordar que algunas vacunas pueden ser menos efectivas (gripe, VHA, VHB, encefalitis centroeuropea) o incrementar sus efectos secundarios graves, como con la de la fiebre amarilla.

### Según las condiciones del viaje

#### Obligatorias

Exigidas para poder entrar a un determinado país. Actualmente son la vacuna contra la *fiebre amarilla,* contra los serotipos A, C, W135 e Y del *meningococo* para los peregrinos a La Meca y/o Medina, y algunos países libres de *polio* exigen la vacunación a viajeros procedentes de zonas endémicas. En 2015, la OMS indicó que todos los residentes en países que exportan el poliovirus y los visitantes que hayan pasado más de 1 mes allí deben tener al día su estado vacunal en el certificado internacional de vacunación y haber recibido una dosis de VPO o de VPI de 1 año a, como mínimo, 1 mes antes de emprender el viaje internacional.

Los requisitos para Hajj y Umrah se publican anualmente en la web del ministerio de exteriores saudí (v. http://www.moh.gov.sa/en/hajj/pages/healthregulations.aspx).

#### Recomendadas

Algunas las conocemos bien (VHA, MenC) y otras son específicas para algunos viajeros (tifoidea oral, antimeningococo tetravalente, encefalitis japonesa y cólera) para las cuales podemos hacer una receta tanto de nuestro servicio público de salud como privado. Otras son vacunas de dispensación en centros de vacunación internacional (tifoidea parenteral, antiencefalitis centroeuropea y antirrábica) sin financiación pública.

## Vacunas obligatorias

### Fiebre amarilla

Enfermedad vírica hemorrágica aguda transmitida por mosquitos de los

géneros *Aedes y Haemogogus*. El mosquito infectado pica en las horas diurnas infectando a primates humanos y no humanos, y estos son el principal reservorio. No se transmite por contacto entre personas. Es endémica en algunas zonas tropicales de América central, del sur y de África. No se ha documentado la enfermedad en el continente asiático. Dado el reservorio y su mecanismo de transmisión, no es posible erradicar la enfermedad.

La OMS estima unos 130.000 casos al año y unas 30.000 muertes, un 90% de ellas en África. Las grandes epidemias de fiebre amarilla se producen cuando el virus es introducido por personas infectadas en zonas muy pobladas, con gran densidad de mosquitos y donde la mayoría de la población tiene escasa o nula inmunidad por falta de vacunación. En estas condiciones, los mosquitos infectados transmiten el virus de una persona a otra.

Los casos se están incrementando por la disminución de la inmunidad de la población a la infección por bajas coberturas vacunales, la urbanización, los movimientos migratorios de la población, la deforestación y el cambio climático, que propicia la proliferación de mosquitos.

La vacunación es la medida preventiva más importante contra la fiebre amarilla. Desde el lanzamiento de la Iniciativa de la OMS contra la fiebre amarilla, en 2006, se ha vacunado a más de 105 millones de personas en campañas de vacunación en masa con importantes avances en la lucha contra la enfermedad en África occidental, donde en 2015 no se notificaron brotes de fiebre amarilla. En 2016 hubo un importante brote en Angola después de estar este país 20 años libre de fiebre amarilla, propiciado por una escasez de vacunas a nivel mundial. No obstante, existen aún importantes lagunas en la vacunación de países donde la fiebre amarilla es endémica.

Es una vacuna elaborada con virus vivos *atenuados* en pases sobre embrión de pollo, por lo que está contraindicada en personas con alergia verdadera a las proteínas del huevo, con inmunodepresión (en los pacientes VIH+ sintomáticos con CD4 < 200) y en embarazadas. Existe un posible riesgo de transmisión de la cepa del virus de la vacuna desde las madres en período de lactancia a los bebés, por lo que no debe administrarse a menos que sea claramente necesario, como durante el control de un brote, y tras una evaluación de los riesgos y beneficios, como también debe hacerse en la gestante. La vacuna es eficaz desde los 6 meses de edad, pero no se aconseja vacunar hasta los 9 meses, como tampoco a los mayores de 60 años por el aumento de los efectos adversos graves (encefalitis).

Si se precisan las otras vacunas atenuadas como la triple vírica, esta se debe administrar en el mismo acto vacunal en zonas anatómicas distintas o posponer su administración 1 mes.

Se debe mantener un intervalo mínimo de 2 semanas entre la vacunación y la donación de sangre.

Indicaciones: ha de ser personalizada en un centro de vacunación internacional adscrito a la OMS, donde se le librará el certificado oficial. El certificado de exención ha de ser también expedido también por los centros oficiales, cuya ubicación podemos consultar en la web:

http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/c

Es una vacuna segura y asequible, pero es preciso tener un cuidado especial en administrarla únicamente a viajeros que estén expuestos a un riesgo cierto de exposición al virus natural de la fiebre amarilla.

Se administrará una dosis única. El 95% de los vacunados seroconvierte al décimo día, y el 99%, a los 30 días.

Una sola dosis es válida para toda la vida.

La revacunación con una dosis puede ser necesaria en los que tenían una respuesta inmune insuficiente después de la vacunación primaria y también puede ser requerida, en función de las recomendaciones oficiales de las autoridades sanitarias locales, como condición para la entrada en algunos países.

En embarazadas o niños menores de 9 meses debemos valorar el riesgo-beneficio de la vacunación, y se les debe aconsejar que no viajen. Se puede aconsejar un certificado de exención y, en caso de epidemia de fiebre amarilla en el país de destino, proponer la vacunación tanto de la embarazada como la del niño de 6-9 meses de edad, ya que, en situación de epidemia, el riesgo de contraer la enfermedad es mayor que el riesgo de la vacuna.

La obligatoriedad de la vacuna frente a la fiebre amarilla pretende proteger al individuo que viaja a zonas de riesgo e impedir la propagación internacional de la enfermedad.

Es cada país el que establece los criterios para exigir el certificado oficial de vacunación de acuerdo con el Reglamento Sanitario Internacional. Las actualizaciones las encontraremos en la web www.who.int/ith.

## Vacunas frente a la enfermedad meningocócica

El riesgo para los viajeros internacionales es generalmente bajo, aunque aumenta si el desplazamiento se realiza a zonas de alta endemicidad (área subsahariana de Senegal a Etiopía, denominada «cinturón de la meningitis») o a lugares masificados o en grandes movimientos de población, como la peregrinación a La Meca. En África, el serotipo A ha sido el principal responsable, y ahora, gracias a las masivas campañas de vacunación allí, otros serotipos, como el W, el X o C, son los que provocan epidemias, aunque menos frecuentes y de menor intensidad.

La vacunación dependerá del tipo de viaje y de la epidemiología del área visitada, y la MenACWY es la más frecuentemente indicada. Está en el calendario sistemático del adolescente en el Reino Unido, Austria, Grecia e Italia, EE. UU. (también la MenB) y Canadá, indicada a jóvenes en casos de largas estancias en espacios de concentración de población (escuelas, universidades, cuarteles, etc.) en alguno de estos países.

Es obligatoria para los peregrinos de la Hajj o Umrah.

Es recomendable durante la época seca para los viajeros a los países del

«cinturón de la meningitis» y durante todo el año si habrá contacto directo y prolongado con la población.

## Vacunas recomendadas según el tipo de viaje y/o el destino

### Hepatitis A

Está indicada en todos los viajeros susceptibles que viajen a zonas endémicas (Asia, África y centro y sur de América) de riesgo moderado a alto. En general, los nacidos antes de 1960 en países industrializados suelen presentar inmunidad natural. En España solo está en el calendario sistemático infantil de Ceuta, Melilla y Cataluña.

Se deben administrar dos dosis separadas (0 y 6 meses). Dado el largo período de incubación de la hepatitis A (2-4 semanas), la vacuna se puede administrar hasta el día de la partida. Está disponible una vacuna combinada hepatitis A + B.

### Fiebre tifoidea

Enfermedad bacteriana producida por *Salmonella typhi*, de transmisión fundamentalmente fecal-oral, de distribución mundial y que solo afecta a los humanos.

El riesgo de contagio depende de la zona visitada (mayor en el subcontinente indio), del tipo de viaje y de la duración del mismo (aumenta a partir de las 4 semanas). La vacuna no sustituye las recomendaciones, pues solo confiere una protección parcial.

Existen dos vacunas disponibles:

1. Parenteral: del polisacárido capsular Vi. Una sola dosis i.m. que confiere protección en el 70% de los vacunados; se inicia a los 7 días y dura unos 3 años. Su única contraindicación es haber presentado reacción de hipersensibilidad grave a dosis anteriores.
2. Oral Ty21a: atenuados. Una dosis a días alternos antes de las comidas hasta un total de tres dosis; la protección se inicia a la semana de la última dosis y confiere inmunidad en el 53-78% de vacunados. Puede administrarse junto con otras vacunas, incluidas las de la polio, la fiebre amarilla o la triple vírica, pero no con fármacos antipalúdicos ni con antibióticos que pudieran inactivar las bacterias vacunales (retirarlos 3 días antes y reanudarlos 3 días después de la última dosis).

Ambas vacunas son seguras y eficaces. La necesidad de revacunación no está todavía bien definida y depende de las condiciones epidemiológicas del país que se vaya a visitar. Si persiste el riesgo, se recomienda otra dosis de la parenteral a los 3 años o repetir la serie de tres dosis de la oral al año.

Está indicada en viajeros a países donde el riesgo es alto, la higiene es

escasa y con prevalencia alta de microorganismos resistentes a antibióticos. Las zonas de más riesgo son el subcontinente indio, África y ciertas áreas de Sudamérica.

## Encefalitis centroeuropea

Virosis que afecta al sistema nervioso central transmitida por garrapatas. Los productos lácteos no pasteurizados de animales infectados pueden, con su consumo, transmitir la enfermedad. No se transmite de persona a persona, pero sí de una embarazada a su feto. Es endémica en Europa central y del este, y de algunas zonas de Asia. Consulte los datos actualizados y el mapa de riesgo en: https://ecdc.europa.eu/en/tick-borne-encephalitis. La OMS la considera como la enfermedad transmitida por garrapatas de mayor trascendencia en Europa y Asia, y un problema de salud pública internacional debido al incremento de viajeros a zonas de riesgo.

Está indicada en viajeros que caminen y acampen en las áreas endémicas durante la época de garrapatas.

La vacuna está aprobada en países endémicos; en España, se obtiene a través del servicio de suministro de medicamentos extranjeros y solo se dispensa en los centros de vacunación internacional. Hay disponibles dos vacunas de virus enteros inactivados con dos formulaciones cada una, una para adultos y otra para niños desde el año de edad hasta los 16 años.

Se deben administrar tres dosis (0, 1-3, 6-15 meses) 2 meses antes del viaje y un recuerdo a los 3 años, y luego cada 5 años si persiste el riesgo. En los mayores de 60 años, las dosis de recuerdo nunca deben exceder los 3 años. La protección es del 100% después de la segunda dosis. Si es necesario, pueden realizarse pautas rápidas con una eficacia algo menor.

En países de alto riesgo, como Austria, República Checa, Eslovenia, Letonia y Finlandia, la vacunación frente a la encefalitis centroeuropea es sistemática.

No hay estudios en embarazadas ni durante la lactancia.

La vacuna no está recomendada para la profilaxis postexposición ni para uso terapéutico.

## Encefalitis japonesa

Virosis transmitida por la picadura de mosquitos infectados cuyo reservorio son los cerdos y las aves acuáticas. Predomina en zonas rurales del sudeste asiático donde se practica el riego por inundación, sobre todo en los arrozales. La infección es frecuente, aunque la enfermedad severa es rara (≈1/250 infectados), con una elevada mortalidad y secuelas neurológicas o psiquiátricas permanentes severas. No existe aún tratamiento antiviral específico.

El riesgo para el viajero es bajo y la vacunación solo se recomienda si se viaja a las zonas rurales para actividades al aire libre.

En España solo está comercializada la vacuna inactivada, indicada a partir de los 2 meses de edad. Se puede adquirir en la farmacia con receta médica. Se administran dos dosis (0 y 1 meses). Se puede aplicar la pauta rápida (0 y 7

días) si tienen entre 18 y 65 años.

La segunda dosis debería administrarse al menos 7 días antes de entrar en la zona endémica. No hay datos fiables sobre su uso en el embarazo, lactancia o inmunodeprimidos, por lo que debería evitarse en estos casos.

Tiene una eficacia del 83-95%, pero hasta el momento se desconoce la duración de la protección, que se estima en 1 año.

Las reacciones adversas sistémicas (cefalea, astenia, mialgias, fiebre, etc.) son frecuentes.

## Rabia

Virosis aguda del sistema nervioso que afecta solo a mamíferos. De distribución mundial, excepto Japón, se transmite por la saliva del animal infectado, que atraviesa la piel, y la rabia de los perros es la responsable del 96% de los casos mundiales (el 4% de gatos y de animales salvajes —murciélagos, cánidos, roedores, etc.—), que producen una encefalomielitis aguda que, a pesar de medidas de soporte avanzadas, tiene una mortalidad del 100% una vez aparecidos los síntomas. La duración del período de incubación depende de la cantidad de virus inoculados, el grado de inervación en el sitio de entrada del virus y la cercanía de la mordedura al sistema nervioso central. Suele ser de 3 a 8 semanas, pero puede alargarse hasta 1 año. No hay pruebas para diagnosticar la infección por rabia en los seres humanos antes del inicio del cuadro clínico, por lo que es imprescindible ante un viajero con una lesión que sangró o una exposición mucosa (oral, conjuntivas) de un animal de una zona con probabilidad de estar infectado asegurarse de si se sometió a profilaxis y, en caso negativo, acudir a un centro de vacunación internacional para la profilaxis postexposición.

En países industrializados y en zonas urbanas de América Latina y en Tailandia, la rabia humana casi ha desaparecido gracias a la vacunación de los perros y gatos y a las medidas de control. En Europa desde hace décadas no hay casos autóctonos, y los escasísimos casos se deben a transmisión por perros infectados importados ilegalmente, como el último caso en España en 2013.

Las vacunas disponibles actualmente son inactivadas y preparadas a partir de cultivos celulares. Son seguras y eficaces, con un 100% de seroconversión de muy larga duración sea cual sea la vía de administración o si se aplica antes o después de la exposición.

La ausencia de tratamiento y la gravedad de la enfermedad prevalecen sobre toda contraindicación.

La vacuna usada para la vacunación antes y después de la exposición es la misma, pero con distintas pautas. Se puede administrar a partir del año de edad.

En Atención Primaria podemos hacer la recomendación de administrar esta vacuna, pero la indicación final y la administración se han de realizar en un centro de vacunación internacional oficial:

- Preexposición: viajeros a zonas endémicas con riesgo elevado de exposición (zoólogos, biólogos, veterinarios, cazadores, personal de laboratorio, etc.) cuando el acceso a la atención médica apropiada es limitado independientemente del tiempo de estancia. Tres dosis (0, 7 y 21-28 días).
- Postexposición: en inmunizados de forma completa, dos dosis (0 y 3 días), no siendo necesaria la inmunoglobulina. En no vacunados o con pauta incompleta, cuatro dosis o cinco dosis. Si el riesgo de infección es elevado o la persona afectada padece inmunodepresión, se añade inmunoglobulina específica infiltrando alrededor de la herida.

## Cólera

Enfermedad bacteriana intestinal por *Vibrio cholerae* de transmisión hídrica por contaminación fecal. El hombre es el único huésped natural conocido. El riesgo para viajeros es bajo si se adoptan las medidas higiénicas recomendadas.

Desde 2010, el cólera se está convirtiendo en un problema global con epidemias en Haití y Yemen, y diversos brotes en África, Asia y América, y aparición de casos importados en Europa.

La vacuna es una medida complementaria a la potabilización del agua y a las mejoras de sanitación.

Indicaciones: sanitarios, cooperantes humanitarios y viajeros a zonas endémicas y/o epidémicas y en *estrecho contacto* con la población. No se aconseja de forma rutinaria a los viajeros. Está financiada en parte por el servicio público de salud y se dispensa en la oficina de farmacia con receta.

Pauta: no recomendada a < 2 años. Tres dosis separadas al menos 1 semana de los 2 a los 6 años de edad y dos dosis a partir de los 6 años.

Los estudios de efectividad se han hecho en campañas masivas, y parece que con la primera dosis se consigue una protección elevada, pero de corta duración, y entre el 50 y el 60% en los primeros 2 años.

Esta vacuna contiene la subunidad B recombinante de la toxina de *V. cholerae*, que es antigénicamente similar a la toxina termolábil de *E. coli* enterotóxica (ETEC). Estas dos toxinas presentan reactividad inmunológica cruzada, pero la evidencia actual es insuficiente para recomendarla para la diarrea del viajero.

Es una vacuna inactivada que puede indicarse a gestantes, lactantes y personas VIH+.

En cuanto a las *precauciones* y *administración con otras vacunas*, se recomienda esperar 1 h antes y otra después para tomar alimentos y/o medicamentos orales. Esperar un mínimo de 8 h para tomar la vacuna oral antitifoidea.

En relación con las *reacciones adversas*, al ser un preparado con bicarbonato sódico, las molestias gastrointestinales son frecuentes.

Las *contraindicaciones* son las generales de las vacunas, y en pacientes con

problemas gastrointestinales agudos se recomienda esperar hasta su resolución.

# Recursos en la Red

Existen múltiples páginas con información sobre vacunas y asuntos relacionados. A continuación, detallamos algunas que aportan información útil y rigurosa.

## Información general sobre vacunas

- OMS. Aporta información a escala mundial sobre vacunas, calendarios vacunales mundiales, datos epidemiológicos, estrategias eliminación/erradicación de enfermedades vacunables, intervenciones de los diferentes estados y otros recursos (v. http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/sched
- ECDC. Información, estrategias y legislación de los países europeos respecto al control y prevención de enfermedades infecciosas (v. https://ecdc.europa.eu/en/immunisation-and-vaccines).
- Ministerio de Sanidad, consumo y Bienestar Social. Información sobre calendario vacunal infantil, recomendaciones de vacunas en adultos, informes técnicos sobre cambios, actualización y nuevas recomendaciones, enlaces a todas las comunidades autónomas y publicación de estadísticas sanitarias (enfermedades de declaración obligatoria [EDO]), alertas sanitarias (v. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion
- CDC (EE. UU.). Aporta información sobre calendarios vacunales americanos, además de información epidemiológica local y mundial (v. https://www.cdc.gov/spanish/inmunizacion/index.html).

## Fichas técnicas de las vacunas

- AEMPS. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios tiene un apartado específico para vacunas autorizadas en nuestro país y sus correspondientes fichas técnicas (v. www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/vacunas/home.htm).
- Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Información sobre vacunas, aprobación, seguridad en el contexto de la Unión Europea (v. http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/landing/epar_search.jsp&mid=WC0b01ac05800

## Vacunas y viajes

- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. El documento

«La salud también viaja» ofrece información sobre consejos sanitarios para el viajero internacional, los centros de vacunación internacional españoles, así como información sobre incidencias y eventos sanitarios de salud pública (v. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExteric
- OMS. Salud y viajes internacionales. Información mundial sobre el riesgo para la salud de los viajes, prevención y vacunas (v. http://www.who.int/topics/travel/es).
- CDC (EE. UU.). Información sobre salud de los viajeros: consejos, vacunas y medicamentos (v. https://wwwnc.cdc.gov/travel).

## Sociedades científicas y asociaciones profesionales

- Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), dependiente de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Recomendaciones bienales de vacunación del adulto y otras actividades preventivas y promoción de la salud (v. http://www.papps.es).
- Asociación Española de Vacunología (AEV). Información exhaustiva sobre cualquier aspecto relacionado con las vacunas (v. http://www.vacunas.org).
- Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP). Amplia información para profesiones y familias de las vacunas en edad pediátrica (v. http://vacunasaep.org/).

# Bibliografía comentada


Aldaz Herce P, Gómez Marco JJ, Javierre Miranda AP, Martín S, Morató Agustí ML, Moreno Millán N, et al. Prevención de las enfermedades infecciosas. *Aten Primaria*. 2018;50(Supl. 1):66–82.

Actualización periódica del calendario vacunal del adulto con la incorporación de las novedades acontecidas en esta materia cada 2 años. Incluye las situaciones posibles con recomendaciones basadas en la evidencia científica de forma práctica y aplicable en consulta.

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Calendarios vacunales. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/vacunacio: (acceso el 11 de septiembre de 2018).

Acceso en una sola web al calendario oficial recomendado en España en el 2017, vigente actualmente por el CISNS, así como al resto de calendarios oficiales de todas las comunidades autónomas, europeos y enlace a los calendarios por países de la página de la OMS.

National Center for Immunization and Respiratory Diseases. General recommendations on immunization --- recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Page last updated: July 18, 2018. Disponible en: https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/general-recs/timing.html#t-01 (acceso el 11 de septiembre de 2018).

Recomendaciones en materia de inmunizaciones del organismo oficial de EE. UU., que sirve de referencia a una parte importante de los países y de las sociedades científicas para tomar decisiones en materia de vacunación.

# Bibliografía general


Aldaz Herce P, Gómez Marco JJ, Javierre Miranda AP, Martín S, Sánchez Hernández C, Schwarz Chavarri G. Protocolo de vacunación en el adulto. *FMC*. 2017;24(S–3):9–42.

Centers for Disease Control and Prevention. CDC Yellow Book 2018: Health Information for International Travel. New York: Oxford University Press, 2017. Disponible en: https://wwwnc.cdc.gov/travel/page/yellowbook-home (acceso el 10 de octubre de 2017).

ECDC. Calendario vacunal de todos los países de la Unión Europea. Disponible en: https://vaccine-schedule.ecdc.europa.eu.

Kim DK, Riley LE, Harriman KH, et al. Recommended Immunization Schedule for Adults Aged 19 Years or Older, United States, 2017. *Ann Intern Med*. 2017;166:209.

Loukov D, Naidoo A, Bowdish DME. Immunosenescence: implications for vaccination programs in the elderly. Vaccine 2015;5:17-29. Disponible en: https://www.dovepress.com/immunosenescence-implications-for-vaccination-programs-in-the-elderly-peer-reviewed-fulltext-article-VDT (acceso el 8 de octubre de 2017).

Mas Casals A, Aldaz Herce P, Álvarez Pasquín MJ, Aresté Lluch N, Gómez Marco JJ, Schwarz Chávarri H. Vacunas recomendadas en adultos. 4.ª ed. Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. Barcelona: Ediciones semFyC; 2017.

Masa Calles J, De Viarce Torres M, López Perea N. Centro Nacional de Epidemiología. Plan Nacional de Eliminación del Sarampión y de la rubéola. Informe anual 2015. Madrid, Julio de 2016. Disponible en: http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/fd-enfermedades-prevenibles-vacunacion/pdf_2016/Vigilancia_SAR_RUB_2015web.pdf (acceso el 28 de octubre de 2017).

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Vacuna frente a la Enfermedad Meningocócica Invasora por Serogrupo B. Información para Profesionales Sanitarios. 30 de marzo de 2016. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacu (acceso el 6 de octubre de 2017).

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Grupo de trabajo de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Recomendaciones de utilización de vacunas Td. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, 2017. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs, (acceso el 16 de octubre de 2017).

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Grupo de trabajo de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Recomendaciones de vacunación frente a hepatitis A en grupos de riesgo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional, 2017. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacu (acceso el 22 de julio de 2017).

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Grupo de trabajo de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Vacunación en trabajadores sanitarios. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2017. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacu (acceso el 6 de agosto de 2017).

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Grupo de Trabajo tosferina 2015 de la Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Adenda al programa de vacunación frente a tosferina en España: vacunación en el embarazo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2015. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacun (acceso el 10 de octubre de 2017).

Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Revisión del Calendario de Vacunación. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2016. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacun (acceso el 25 de julio de 2017).

Smit R, Postma MJ. Vaccines for tick-borne diseases and cost-effectiveness of vaccination: a public health challenge to reduce the diseases' burden. *Expert Review of Vaccines*. 2016;15:1.

Skoff TH, Blain AE, Watt J, et al. Impact of the US Maternal Tetanus, Diphtheria, and Acellular Pertussis Vaccination Program on Preventing Pertussis in Infants < 2 Months of Age: A Case-Control Evaluation. *CID*. 2017;65(12):1977–1983.

# Salud reproductiva: planificación familiar, anticoncepción y esterilidad

*P. Díaz Rodríguez*

*M. Benítez Camps*

## ÍNDICE

Introducción
Planificación familiar
- Selección de un método anticonceptivo y dinámica asistencial
- Métodos anticonceptivos no hormonales
- Anticonceptivos hormonales
- Anticoncepción irreversible
- Efectos adversos de los anticonceptivos
- Interacciones de los anticonceptivos hormonales con otros fármacos
- Anticoncepción en situaciones determinadas
- Anticoncepción de emergencia
- Interrupción voluntaria del embarazo
- Abordaje de la anticoncepción en las consultas de Atención Primaria
- Abordaje de la interrupción voluntaria del embarazo desde las consultas de Atención Primaria

Esterilidad
- Etiología
- Dinámica asistencial
- Técnicas de reproducción asistida

## Puntos clave

- La planificación familiar es el conjunto de actuaciones que permite a las personas tener el número de hijos que desean y determinar el intervalo de tiempo entre embarazos mediante la aplicación de métodos anticonceptivos y el tratamiento de la esterilidad.
- Un buen método anticonceptivo ha de ser seguro, tener una baja tasa de fallos y no resultar difícil en su utilización.
- En la elección del método anticonceptivo hay que tener en cuenta las preferencias de la mujer, su deseo genésico futuro, los antecedentes patológicos y ginecológico-obstétricos, los hábitos tóxicos y otras variables no físicas, como el poder adquisitivo, considerando que una gran parte de los métodos anticonceptivos han dejado de estar financiados por la Seguridad Social.
- Antes de decantarse por un método en concreto, la usuaria debería conocer los efectos secundarios más frecuentes y los signos o síntomas que son motivo de consulta o suspensión de este.
- Según su mecanismo de actuación, podríamos separar los métodos anticonceptivos en: métodos naturales, métodos de barrera, anticonceptivos hormonales, dispositivos intrauterinos (DIU) y técnicas de esterilización.
- Los métodos naturales consisten en la no actividad

sexual o el control del ciclo, identificando las situaciones indicativas de la ovulación. Excepto la abstinencia, la tasa de fallos es elevada.

- Los preservativos son el único método anticonceptivo que protege de la mayoría de las infecciones de transmisión sexual, por lo que, si no existe una pareja cerrada, deberían usarse siempre.
- Los DIU y los implantes subcutáneos de progestágenos constituyen métodos de larga duración y son los que menos tasa de fallos presentan. Pueden usarlos casi todas las mujeres, incluidas las adolescentes.
- El efecto adverso más grave asociado al uso de anticonceptivos hormonales es el aumento del riesgo trombótico. Este depende tanto de la dosis de estrógeno como del progestágeno. Basándose en esto, los anticonceptivos hormonales combinados con 30 µg de etinilestradiol y levonorgestrel (progestágeno de segunda generación) son los que mejor perfil de seguridad ofrecen.
- La anticoncepción de emergencia la constituyen los métodos anticonceptivos que se usan en las horas o días siguientes a la relación sexual no protegida. Suelen ser la administración de 1,5 mg de levonorgestrel (de dispensación libre en farmacia) o 30 mg de ulipristal (con receta médica), o la inserción de un DIU de cobre (en un centro médico).
- La interrupción voluntaria del embarazo puede realizarse hasta la semana 14, a petición de la

embarazada, o hasta la semana 22 si hay riesgo vital para la madre o malformaciones o alteraciones fetales incompatibles con la vida. Hasta la semana 9 puede llevarse a cabo de forma farmacológica.

- En el caso de la interrupción voluntaria del embarazo en menores de edad, se requiere autorización de los padres o tutores legales.
- La esterilidad suele ser multifactorial. Se aconseja iniciar el estudio después de 12 meses de no conseguir embarazo en mujeres de menos de 35 años; o de 6 meses en casos de más edad, o antes si existen causas que hagan sospechar la imposibilidad de concebir.

# Introducción

Pese a las campañas de educación sanitaria y sexual a nivel poblacional, en España seguimos teniendo cifras altas de gestaciones no deseadas, así como un incremento de enfermedades de transmisión sexual (ETS) en los últimos años, especialmente en el colectivo adolescente. En el otro extremo, nos encontramos con una edad materna en el momento del primer parto que ronda los 32 años. La postergación de la primera maternidad puede conllevar dificultades en la concepción que muchas veces harán que las parejas consulten a su médico de referencia.

Desde las consultas de Atención Primaria, que constituyen la puerta de entrada al sistema sanitario, hemos de ser capaces de asesorar y acompañar a nuestros pacientes en los distintos procesos, tanto en los referidos a la planificación familiar como en los pasos que se deben seguir ante un posible problema de infertilidad o esterilidad.

# Planificación familiar

Según la última definición de la OMS, se entiende por planificación familiar el conjunto de actuaciones que permiten a las personas tener el número de hijos que desean y determinar el intervalo de tiempo entre embarazos, y que se logra mediante la aplicación de métodos anticonceptivos y el tratamiento de la esterilidad.

En España, en 2016, la edad media de la mujer al tener a su primer hijo era de 31,33 años, cifra que parece ir en ascenso, y que es la segunda más alta de Europa, solo por detrás de las mujeres italianas. La figura 4.1 representa la evolución de la edad materna en el momento del primer hijo en los últimos años, de acuerdo con los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) hasta 2016.

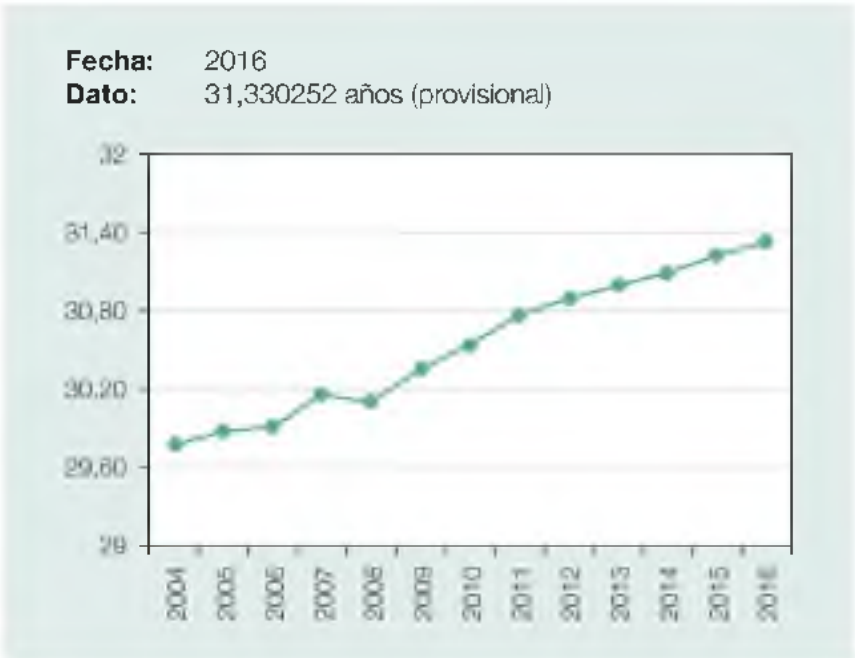



**FIGURA 4.1** Edad materna en el primer parto. (Fuente: Sitio web del INE: www.ine.es.)

Esta realidad coexiste con una tasa significativamente elevada de madres adolescentes, según el INE, en 2016, de 1,7 nacidos por cada 1.000 mujeres menores de 15 años.

Tanto el incremento de la edad materna en la primera gestación como la tasa aún alarmante de embarazos adolescentes, en la mayoría de las ocasiones no deseados, hacen que sea importante conocer a fondo el amplio abanico de opciones anticonceptivas del que se dispone hoy en día, con el fin de facilitar la toma de decisiones basada en información contrastada por parte de

nuestras pacientes, de forma libre de discriminación o coacción, para conseguir un desarrollo pleno de su sexualidad, previniendo a su vez las ETS, las gestaciones no deseadas y los problemas derivados de los múltiples partos o embarazos.

Es importante tener en cuenta también que muchos de los embarazos no deseados se producen por un uso incorrecto del método anticonceptivo utilizado, y que un embarazo no deseado conlleva un mayor riesgo de complicaciones durante el mismo y durante el parto y el posparto, que pueden tener consecuencias graves tanto para la salud de la madre como para la del niño. Según una encuesta realizada en 2014, casi un 30% de las mujeres en edad fértil reconocen no utilizar ningún método anticonceptivo.

En este capítulo se tratará la anticoncepción convencional, la esterilización, la anticoncepción de emergencia y la interrupción voluntaria del embarazo.

## Selección de un método anticonceptivo y dinámica asistencial

Un buen método anticonceptivo ha de reunir varias condiciones: ser seguro, tener una baja tasa de fallos y no resultar difícil en su utilización para la usuaria. En el cuadro 4.1 se reúnen las características que idealmente deberían cumplirse.

### Cuadro 4.1 Características de los anticonceptivos

Un buen anticonceptivo debe cumplir los siguientes criterios:

- *Buena eficacia:* que se traduce en una tasa de fallos baja, siendo la tasa de fallos el porcentaje de pacientes que se quedan embarazadas con el uso correcto de este método anticonceptivo. Nos interesa conocer el porcentaje de fallos en condiciones habituales o reales de uso, lo que se conoce como «efectividad».
- *Seguro (pocos efectos adversos):* no solo interesa evitar un embarazo no deseado, sino también conseguir protección frente a infecciones de transmisión sexual (ITS), característica que no todos los métodos anticonceptivos actuales presentan. Teniendo esto en cuenta, en algunas ocasiones puede ser recomendable utilizar un doble método, de manera que se evita una gestación no deseada y también la transmisión de ITS. Antes de iniciar un anticonceptivo han de considerarse también los efectos secundarios que pueda tener el propio método y recomendar los que tengan un mejor perfil de seguridad en el contexto de cada paciente en concreto.
- *Aceptabilidad y adherencia:* las preferencias de la usuaria son muy importantes; el método debe ser dentro de lo posible el elegido por ella, lo que, junto con la facilidad de uso, hará más probable que haya una

buena adherencia.

La elección de uno u otro método anticonceptivo está supeditada a múltiples factores; por una parte, han de tenerse en cuenta las preferencias de la mujer, que han de ser siempre consideradas y respetadas, sus antecedentes patológicos, ginecológicos y obstétricos, y los tratamientos médicos que realice, si existe deseo genésico futuro o no, y, en caso de que sí, en qué plazo de tiempo, la presencia de hábitos tóxicos y otras variables no físicas, como el poder adquisitivo de la mujer, sobre todo considerando que una gran parte de los métodos anticonceptivos ha dejado de estar financiada por la Seguridad Social. En el cuadro 4.2 se resumen los datos relevantes que hemos de recopilar previamente a la elección de un método anticonceptivo.

### Cuadro 4.2 Aspectos que hay que contemplar antes de la elección de un método anticonceptivo

- Antecedentes patológicos
- Historia ginecoobstétrica (menarquia, tipo menstrual, edad de inicio de las relaciones sexuales, número de contactos sexuales, tipo de prácticas)
- Historia anterior de ETS
- Hábitos tóxicos
- Posibilidades económicas de la paciente
- Deseo gestacional a corto o largo plazo

Según su mecanismo de actuación, podríamos clasificar a los métodos anticonceptivos de forma general en: métodos naturales, métodos de barrera, anticonceptivos hormonales, dispositivos intrauterinos (DIU) y técnicas de esterilización.

En la tabla 4.1 se muestran los distintos métodos anticonceptivos, su tasa de fallos en condiciones de uso real y los efectos secundarios más frecuentes.

### Tabla 4.1

### Tipos de anticonceptivos, tasa de fallos en condiciones de uso real, forma de utilización y efectos secundarios

| Tipo de anticonceptivo | Tasa de fallos en condiciones de uso real | Forma de utilización | Efectos secundarios |
|---|---|---|---|
| Preservativos masculinos | 18% | En cada relación sexual, desde el inicio | — |
| Preservativos femeninos | 21% | En cada relación sexual, desde el inicio | — |
| Diafragma | 12% | En cada relación sexual<br>Puede colocarse hasta 3 h antes y debe mantenerse hasta 6-8 h después | — |
| Píldoras con estrógenos y progestágenos | 9% | Una píldora cada día durante 21-24 días y hacer descanso entre 7 y 4 días<br>Algunas contienen placebo para los días de descanso, en cuyo caso debe tomarse una píldora cada día<br>Tomar siempre a la misma hora | Sangrado irregular<br>Náuseas leves<br>Cefalea<br>Elevación de la presión arterial<br>Alteración de la pigmentación de la piel (cloasma)<br>Cambios emocionales y alteraciones de la libido |
| Parche de estrógenos y gestágenos | 9% | Un parche semanal durante 3 semanas<br>Descanso de 1 semana<br>Puede colocarse en cualquier zona, excepto sobre la zona mamaria | Sangrado irregular<br>Tensión mamaria<br>*Rash* cutáneo en la zona de aplicación<br>Alteración de la pigmentación de la piel (cloasma)<br>Cambios emocionales y alteraciones de la libido |
| Anillo vaginal de estrógenos y gestágenos | 9% | Un anillo cada mes. Se mantiene 3 semanas y se realiza 1 semana de descanso<br>Puede mantener su eficacia anticonceptiva hasta 6 semanas | Sangrado irregular<br>Posible incremento de vaginosis<br>Alteración de la pigmentación de la piel |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | (cloasma)<br>Cambios emocionales y alteraciones de la libido |
| Píldoras con gestágenos solos | 9% | Una píldora cada día durante 21-24 días y descanso entre 7 y 4 días<br>Tomar siempre a la misma hora; un retraso de 3 h en la toma puede reducir la eficacia anticonceptiva | Sangrado irregular |
| Implante de gestágenos | 0,05% | Colocado en la cara interna del brazo<br>Duración de hasta 3 años<br>Colocación por parte de personal sanitario | Sangrado irregular o amenorrea<br>Molestias en la zona de inserción |
| Progestágenos inyectables | 6% | Una administración cada 3 meses | Sangrado irregular o amenorrea<br>Aumento de peso |
| DIU de cobre | 0,8% | Duración de hasta 5 años<br>Colocación por parte de personal sanitario | Aumento del sangrado menstrual<br>Molestias abdominales leves las primeras semanas |
| DIU con gestágenos | 0,2% | Duración de hasta 5 años<br>Colocación por parte de personal sanitario | Amenorrea o sangrado irregular<br>Tensión mamaria<br>Quistes foliculares funcionales |

Recomendamos también consultar los criterios médicos de elegibilidad para uso de anticonceptivos de la OMS en su quinta edición (v. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/181468/1/9789241549158_eng.pdf?ua=1).

Para poder asesorar de forma óptima a cada paciente que solicita anticoncepción, y teniendo en cuenta la multitud de variables que pueden condicionar la idoneidad de uno u otro método, es preciso que el profesional posea los conocimientos necesarios para orientar a la usuaria y ofrecerle una información adecuada y completa, que le permita asumir la responsabilidad de elegir el método anticonceptivo que considere mejor para su situación y sus circunstancias.

La tabla 4.2 reúne las exploraciones previas requeridas antes de prescribir cada tipo de método anticonceptivo.

**Tabla 4.2**

## Procedimientos previos a la prescripción de métodos anticonceptivos

| | Pr | D | DIU Cu | DIU LNG | AOC | Inyect. P | AOG | Impl. G | LT |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Exploración genital | C | A | A | A | C | C | C | C | A |
| Control de la PA | C | C | C | B | B | B | B | B | A |
| Citología | C | C | C | C | C | C | C | C | C |
| Pruebas de ITS | C | C[1] | C[1] | C[1] | C | C | C | C | C |
| A/S | C | C | B | B | C | C | C | C | C |
| Exploración mamaria | C | C | C | C | C | C | C | C | C |

Nota: A, indica procedimiento esencial en todas las circunstancias previo al uso de un método anticonceptivo (MA); B, exploración indicada en algunos casos para el uso seguro del MA, y C, procedimiento no relacionado con el uso seguro del MA.

[1] No es un MA recomendable en una mujer con alto riesgo de ITS. A/S: análisis de sangre; AOC, anticonceptivos orales combinados; AOG, anticoncepción oral con solo gestágenos; D, diafragma; DIU Cu, DIU de cobre; DIU LNG, DIU de levonorgestrel; Impl. G, implante subcutáneo liberador de gestágenos; Inyect. P, inyectable de progesterona; LT, ligadura tubárica; Pr, preservativo.

Consideramos de interés las siguientes direcciones web para complementar la información y ayudar a la toma de decisiones compartida:

- http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44885/1/9789243503752_spa.p
- http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43789/2/9789243593227_spa.p

Antes de decantarse por un método en concreto, la usuaria debería conocer una serie de aspectos sobre el mismo, como los efectos secundarios más frecuentes, los signos o síntomas que son motivo de consulta o suspensión del mismo, y otras variables que se recogen en el cuadro 4.3.

### Cuadro 4.3 Asesoramiento específico en anticoncepción: aspectos que se deben considerar

- Normas para el uso correcto de cada método concreto
- Eficacia en condiciones de uso ideal frente a la realidad
- Posibles efectos secundarios y riesgos y beneficios de cada método concreto
- Signos de alarma que requieran consultar con un especialista y/o el abandono del método
- Fertilidad y retorno al ciclo menstrual normal tras suspender cada método
- Protección frente a enfermedades de transmisión sexual
- Consejo antitabaco y otras medidas higiénico-dietéticas en caso de

Los métodos naturales presentan ventajas, como la reversibilidad, la ausencia de efectos secundarios sobre el organismo y lo económicos que resultan.

# Métodos anticonceptivos no hormonales

## Métodos naturales

Consisten en la no actividad sexual o el control del ciclo, identificando las situaciones indicativas de la ovulación. Excepto la abstinencia, la tasa de fallos es elevada, por lo que en las mujeres que no desean un embarazo bajo ningún concepto no son métodos indicados. Sin embargo, presentan ventajas como la reversibilidad, la ausencia de efectos secundarios sobre el organismo y lo económicos que resultan.

### Coitus interruptus

Consiste en la retirada del pene de la vagina antes de la eyaculación. No puede incluirse del todo en el grupo de los métodos naturales, ya que impide la práctica completa del coito. Dada su baja eficacia y la elevada tasa de embarazos no deseados, no es un método fiable y, por tanto, no se recomienda como método anticonceptivo, pese a lo cual es utilizado por una gran cantidad de parejas.

### Método de determinación de la temperatura basal

Se basa en la determinación del momento de la ovulación mediante la toma diaria de la temperatura basal corporal, que ha de realizarse al levantarse tras un sueño mínimo de 6 h. En el momento de la ovulación se observa un ascenso de la temperatura, por acción de la progesterona producida por el cuerpo lúteo. Se requiere abstinencia sexual desde el inicio del ciclo (primer día de la menstruación) hasta el tercer día de elevación de la temperatura. Es un método que requiere mucha autodisciplina y que puede ver su eficacia reducida por causas externas, como enfermedades infecciosas u otras.

### Método del moco cervical

Se basa en la abstinencia en los días fértiles, que se identifican mediante el análisis del moco cervical y la secreción vaginal. En la fase fértil, el moco se hace más abundante, fluido y filante. El último día en el que se presenta esta secreción se considera el día «pico» tras el cual se produce la ovulación en condiciones normales entre las 24 y 48 h, por lo que el método requiere la abstinencia del coito completo desde la aparición del moco cervical abundante hasta 4 días después del «día pico».

### Método del calendario o de Ogino

Se calculan los días fértiles mediante la observación de varios ciclos consecutivos, durante un mínimo de 6 meses. Requiere que la mujer presente ciclos de entre 24 y 31 días. El primer día fértil se calcula restando 18 días al ciclo más corto y el último día de fertilidad se calcula restando 11 días al más largo. Es un método muy limitante que deja poco margen a las relaciones sexuales espontáneas, pero presenta la ventaja de no requerir control diario.

### Método de días fijos

Similar al método Ogino, pero solo utilizable en mujeres con ciclos de entre 26 y 32 días. Se consideran fértiles los días entre el 8 y el 19.

### Método sintotérmico

Combina el método del calendario con el método del moco cervical y la observación de signos de ovulación, que no todas las pacientes presentan en cada ciclo, por lo que puede ser dificultoso llevarlo a cabo en la práctica de forma eficaz.

### Lactancia materna

Aprovecha la anovulación secundaria a la secreción de prolactina posparto. Requiere la lactancia materna de forma exclusiva y que el espacio entre tomas no sea mayor de 6 h. Su eficacia disminuye de forma considerable a partir de los 6 meses posparto, por lo que a partir de este período es recomendable realizar otro método anticonceptivo.

### Métodos de barrera

Constituidos por los métodos de barrera mecánica, son los preservativos, los diafragmas y los espermicidas, que actúan como barrera química.

### Preservativos

Existen preservativos masculinos y femeninos, pero la evidencia clínica respecto a estos últimos y su aplicación práctica es escasa, así que nos centraremos en los preservativos masculinos.

Se trata de dispositivos de látex o poliuretano que impiden la penetración del esperma en la cavidad vaginal o su llegada al útero. Es necesaria su utilización desde el inicio de la relación sexual, no solo previamente a la introducción del pene en la vagina, sino antes de cualquier contacto genital, asegurándose de que no queda aire en el reservorio para disminuir el riesgo de rotura. Tras la eyaculación, se ha retirar el pene de la vagina, sujetando el condón sobre la base del pene evitando así que se derrame semen dentro de la vagina o sobre la vulva.

No requieren un especial seguimiento, pero se ha demostrado que incidencias como roturas o problemas de adaptación o ajuste al pene disminuyen considerablemente tras un mínimo entrenamiento para su uso. A

diferencia de los anticonceptivos hormonales y de los DIU, su uso correcto protege frente a la mayoría de las infecciones de transmisión sexual.

También deberemos tener en cuenta que, pese a que la mayoría de los preservativos se comercializan con lubricante añadido, en la práctica es frecuente que se utilice asociado a lubricantes exógenos, y que los derivados oleosos, como la vaselina, pueden afectar a la integridad del preservativo, especialmente si es de látex, con el consecuente aumento del riesgo de rotura y transmisión de ETS o embarazo no deseado.

## Diafragma

Es una pieza con forma de disco, habitualmente de silicona, que en su borde incorpora un aro de metal flexible que facilita la adaptación en la vagina, obstruyendo el acceso al cérvix e impidiendo la entrada del espermatozoide. Clásicamente, se ha recomendado su uso asociado con espermicida, pero en los últimos años algunos grupos de expertos recomiendan el uso del diafragma como método único, disminuyendo la tasa de fracaso del método, posiblemente por las molestias asociadas al espermicida. Requiere el asesoramiento y valoración previos por un profesional sanitario, ya que ha de seleccionarse la talla de acuerdo con las medidas de cada paciente. Es importante instruir a la usuaria sobre la forma correcta de utilización: puede colocarse hasta 3 h antes del coito, introduciéndolo en la vagina apretando el aro metálico entre los dedos y siguiendo la pared vaginal posterior para después aplicar presión sobre el borde anterior, subiéndolo y comprobando que quede apoyado sobre la cara interna del pubis o encima de esta, en el fondo de saco vaginal anterior. Ha de comprobarse asimismo que el cérvix ha quedado cubierto por el diafragma.

Tras la relación sexual, debe mantenerse en la vagina entre 6 y 8 h, y retirarse traccionando del borde anterior hacia abajo.

Se debe examinar con regularidad mirándolo al trasluz o llenándolo de agua para comprobar si tiene algún orificio. Hay que cambiarlo cada 2 años aproximadamente y siempre que se ganen o se pierdan más de 9 kg de peso, después de un embarazo y después de cualquier intervención quirúrgica pélvica.

## Espermicidas

Son cremas que contienen sustancias químicas con acción lesiva sobre los espermatozoides y que han de aplicarse en el interior de la vagina antes del coito. Hay distintas sustancias espermicidas, pero la más conocida y ampliamente utilizada es el nonoxinol 9. Está en discusión su seguridad por sus propiedades irritantes, que en algunas pacientes incluso llegan a provocar ulceraciones en la mucosa, con lo que existe un incremento del riesgo de transmisión de enfermedades, especialmente el VIH.

El preservativo, ya sea masculino o femenino, es el método cuyo uso correcto

protege mejor contra la mayoría de las enfermedades de transmisión sexual. Contemplaremos siempre su uso como primera opción, ya sea como método único o de forma complementaria a otros métodos anticonceptivos.

## Dispositivos intrauterinos

Disponemos en nuestro medio de DIU de cobre y DIU liberadores de levonorgestrel.

Ambos sistemas provocan una reacción inflamatoria local, que dificulta la fecundación.

Los métodos intrauterinos requieren formación de los profesionales para su correcta inserción.

Se trata, por ser un anticonceptivo que no requiere manipulación ni control especial por parte de la usuaria, de uno de los métodos más eficaces en cuanto a la prevención de embarazos no deseados. Requieren, sin embargo, de forma previa a su prescripción, la realización de una anamnesis detallada, preguntando acerca de la posibilidad de embarazo, ETS, trastornos de la coagulación o malformaciones en los genitales internos, así como de una exploración genital que debe incluir el tacto vaginal y la histerometría para valorar la longitud de la cavidad uterina.

La inserción puede realizarse en cualquier momento del ciclo pese a que en muchas ocasiones se prefiere la inserción durante la menstruación, por el efecto de dilatación cervical secundario al flujo menstrual.

Tras la inserción, hemos de explicar a la usuaria los signos de alarma: sangrado anormal, fiebre, exudado vaginal anómalo o dolor pélvico intenso. Es recomendable también realizar una visita de control a las 6 semanas en la que, una vez asegurada la buena tolerancia al método, instruiremos a la paciente en la autoexploración de los hilos del dispositivo.

No hay evidencia de que el control ecográfico periódico mejore la eficacia del método.

Los DIU están indicados en cualquier mujer que desee un método anticonceptivo de larga duración, aunque nunca haya estado embarazada. Tampoco están contraindicados en el caso de antecedentes de embarazos ectópicos o de enfermedad inflamatoria pélvica, siempre que esta esté tratada. Hoy en día no se recomienda ni la realización de cultivos vaginales de forma previa a la inserción, siempre y cuando no se observe un flujo patológico, ni la profilaxis antibiótica sistemática tras la inserción.

La tabla 4.3 reúne las contraindicaciones específicas para los DIU.

### Tabla 4.3

**Contraindicaciones específicas para el uso del dispositivo intrauterino (DIU) de cobre y del DIU de levonorgestrel, según la OMS**

| | Categoría 4: contraindicaciones absolutas | Categoría 3: contraindicaciones relativas |
|---|---|---|
| Para ambos tipos de | Gestación o sospecha de ella | Paciente con riesgo elevado de ETS |

| | | |
|---|---|---|
| dispositivo | Cervicitis purulenta<br>EPI actual o reciente<br>Período inmediato tras sepsis posparto o postaborto<br>Hemorragia vaginal no filiada<br>Malformaciones que afecten a la cavidad uterina<br>TBC genital<br>Cáncer de cérvix o endometrio activo<br>Enfermedad trofoblástica no resuelta | VIH en tratamiento antirretroviral y buen estado clínico<br>Posparto inmediato (hasta las 4 semanas)<br>Cáncer de ovario |
| Específicas para el DIU de cobre | — | Plaquetopenia grave<br>Anemia severa<br>Hipermenorrea o dismenorrea severa |
| Específicas para el DIU de levonorgestrel | Cáncer de mama activo o reciente | TVP o TEP actual<br>Cardiopatía isquémica<br>Migraña con o sin aura en una paciente mayor de 35 años<br>LES con anticuerpos antifosfolípido positivos<br>Cáncer de mama tras 5 años de tratamiento<br>Hepatitis vírica activa<br>Cirrosis hepática grave<br>Tumores hepáticos malignos y benignos |

EPI, enfermedad pélvica inflamatoria; ETS, enfermedades de transmisión sexual; LES, lupus eritematoso sistémico; TBC, tuberculosis; TEP, tromboembolismo pulmonar; TVP, trombosis venosa profunda.

## Dispositivos intrauterinos de cobre

Contienen un hilo o manguitos de cobre, asociados o no a un núcleo de plata, que, además de la respuesta inflamatoria que desencadenan en el endometrio, tienen eficacia añadida por la acción antiimplantatoria que posee el cobre, que va liberándose diariamente en muy pequeñas cantidades, no tóxicas para la usuaria. La duración habitual de los dispositivos comercializados en España es de alrededor de 5 años.

Existen distintas formas, pero la más extendida en su uso es la del DIU en forma de 'T', del que suelen pender dos hilos guía que facilitan su extracción.

## Dispositivos intrauterinos de levonorgestrel

Contienen un depósito de levonorgestrel que va liberándose de forma constante, actuando sobre todo de forma local sobre el endometrio, por lo que posee acción terapéutica además de anticonceptiva, y puede ser útil en mujeres con hipermenorrea o dolor menstrual intenso.

Debido a que la aparición de hemorragia/manchado irregular es común durante los primeros meses de tratamiento, se recomienda descartar la existencia de patología endometrial antes de la inserción.

Sea cual sea el tipo de DIU, existen efectos secundarios y signos de alarma comunes que debemos tener presentes, tanto durante como tras la inserción, que se recogen en el cuadro 4.4.

### Cuadro 4.4 Efectos secundarios y signos de alarma durante y tras la inserción de un DIU

- Dolor leve o moderado durante y tras la inserción, que ha de mejorar con la administración de un analgésico antiinflamatorio y no prolongarse más de 24 h tras la inserción. En caso de dolor muy intenso, valorar la posibilidad de perforación uterina.
- Sangrado: durante y tras la inserción, más frecuente en los primeros meses. Si se prolonga durante mucho tiempo, valorar la extracción del DIU.
- Hipermenorrea, más frecuente con el uso del DIU de cobre, y en relación con el efecto del cobre sobre el tejido endometrial.
- Amenorrea, más frecuente con el DIU LNG, casi en un 20% de las pacientes al primer año de uso.
- Embarazo, que, en caso de que la usuaria quiera continuar, requiere la extracción del dispositivo de la cavidad endometrial, aunque este aspecto está en discusión, ya que no parece que incremente la tasa de malformaciones, si bien podría aumentar la de abortos espontáneos.
- Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI): pensar en esta entidad durante los primeros días tras la inserción del dispositivo, si aparece fiebre mantenida sin otro foco aparente o ante dolor abdominal que se acompaña de cambios en el flujo vaginal.
- No visualización de los hilos guía: lo más frecuente es que estos se hallen en el canal cervical, pero han de descartarse otros motivos, como la migración intraabdominal del dispositivo o la expulsión inadvertida.

A la hora de insertar un DIU, no es necesario realizar cultivos vaginales previos si no existe riesgo o sospecha de infección activa, ni utilizar antibióticos de forma profiláctica.

## Anticonceptivos hormonales

Suelen contener una combinación de estrógenos y de progestágenos, o progestágenos solos. El conjunto de anticonceptivos hormonales constituye el método de anticoncepción reversible más utilizado.

El mecanismo por el que impiden el embarazo varía: los anticonceptivos hormonales combinados modifican el moco cervical e inhiben la ovulación; los que solamente contienen progestágenos actúan principalmente espesando el moco cervical, lo que dificulta la penetración del esperma, aunque también causan un cierto grado de inhibición de la ovulación, además de otros efectos, como la reducción de la movilidad de los cilios en las trompas de Falopio.

### Anticoncepción hormonal combinada

Según la vía de administración, distinguimos entre anticonceptivos orales, anillo vaginal y parches anticonceptivos transdérmicos combinados. No se encuentran diferencias en la seguridad o eficacia entre las diferentes formas de administración.

Sea cual sea la opción elegida, antes de prescribir anticoncepción hormonal combinada (AHC) por primera vez, ha de informarse a la paciente de los riesgos potenciales y descartar la presencia de contraindicaciones absolutas y relativas (categorías 3 y 4 de la OMS) que se recogen en el cuadro 4.5, que de aparecer en el transcurso del uso del AHC exigen la suspensión del mismo.

## Cuadro 4.5 Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de anticoncepción hormonal combinada (AHC) según la OMS

### Categoría 4: contraindicaciones absolutas

- Lactancia materna en las primeras 6 semanas
- Tabaquismo de > 15 cigarrillos/día en > 35 años de edad
- HTA mal controlada (> 160/100 mmHg)
- Varios factores de riesgo cardiovascular simultáneos
- TEP o TVP actual o previo
- Cirugía mayor u otros procesos que requieran inmovilidad prolongada
- Migraña con o sin aura en > 35 años de edad
- Cáncer de mama actual o a menos de 5 años del tratamiento
- Hepatitis vírica activa
- Cirrosis descompensada
- Adenoma hepático o hepatocarcinoma
- Cardiopatía isquémica/ictus isquémico
- DM de larga evolución o con afectación orgánica
- Trombofilia diagnosticada

### Categoría 3: contraindicaciones relativas

- Lactancia materna entre las 6 semanas y los 6 meses posparto
- Obesidad
- Tabaquismo de < 15 cigarrillos/día en > 35 años de edad
- Ictus hemorrágico
- Exfumadora desde hace menos de 1 año y > 35 años de edad
- Hiperlipemia asociada a otros factores de riesgo
- HTA con cifras < 159/99 mmHg

- Fármacos inductores de enzimas hepáticas
- Colestasis asociada a AHC previa
- Cirrosis hepática compensada
- Cáncer de mama a los 5 años del tratamiento
- Migraña sin aura < 35 años

DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; TEP, tromboembolismo pulmonar; TVP, trombosis venosa profunda.

En la tabla 4.4 se presentan las diferentes composiciones hormonales de los anticonceptivos combinados.

## Tabla 4.4

**Principales componentes y dosis de los anticonceptivos hormonales**

| Estrógenos | Dosis | Gestágenos | Dosis |
|---|---|---|---|
| **Anticonceptivos orales combinados** | | | |
| **Monofásicos** | | | |
| Etinilestradiol | 15-30 µg | *Segunda generación* | |
| Estradiol | 1,5 mg | Levonorgestrel | 150 µg |
| | | Clormadinona | 2 mg |
| | | *Tercera generación* | |
| | | Desogestrel | 150 µg |
| | | Gestodeno | 60-75 µg |
| | | Dienogest | 2 µg |
| | | Nomegestrol | 2,5 mg |
| | | Norgestimato | 250 µg |
| | | *Cuarta generación* | |
| | | Drospirenona | 3 mg |
| **Bifásicos** | | | |
| Etinilestradiol | 30/40 µg | *Tercera generación* | |
| | | Desogestrel | 25/125 µg |
| **Trifásicos** | | | |
| Etinilestradiol | 30/40/30 µg | *Segunda generación* | |
| | | Levonorgestrel | 50/75/125 µg |
| | | *Tercera generación* | |
| | | Gestodeno | 50/70/100 µg |
| **Cuadrifásicos** | | | |
| Estradiol | 3/2/2/1 mg | *Tercera generación* | |
| | | Dienogest | 3/2 mg |
| **Anticonceptivos tópicos combinados** | | | |
| **Parche anticonceptivo** | | | |
| Etinilestradiol | 0,6 mg | *Tercera generación* | |
| | | Norelgestromina | 6 mg |
| **Anillo vaginal*** | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Etinilestradiol | 0,015 mg | *Tercera generación* | |
| | | Etonogestrel | 0,120 mg |

* La cantidad hormonal referida para el anillo vaginal corresponde a la liberación por 24 h, según la ficha técnica del producto.

## Anticonceptivos orales combinados de estrógeno y gestágeno

En la última década se han desarrollado nuevas fórmulas con dosis hormonales más bajas y distintas pautas de administración que pretenden reducir los efectos adversos de los anticonceptivos orales combinados (AOC).

El componente estrogénico suele ser etinilestradiol o estradiol. El progestágeno es más variable. Los más habituales suelen ser levonorgestrel y clormadinona (segunda generación), desogestrel, gestodeno, nomegestrol (tercera generación) y drospirenona, un análogo de la espironolactona, con actividad antimineralocorticoide y que forma parte de los llamados «de cuarta generación».

Algunos preparados contienen dosis fijas tanto del componente estrogénico como progestágeno, y otros contienen dosis variables a lo largo del ciclo; estos últimos son los denominados «multifásicos». En cuanto a la efectividad como anticonceptivo no hay variaciones entre los que contienen dosis fijas y los de dosis variables.

Las dosis de estrógeno se han ido reduciendo con el paso del tiempo con la idea de minimizar el número de efectos adversos, manteniendo los efectos anticonceptivos. Los más habituales contienen entre 15 y 30 µg de etinilestradiol, pero ha de tenerse en cuenta el hecho de que los preparados con dosis más bajas de etinilestradiol, inferiores a 30 µg, tienen mal control del ciclo menstrual y mayor frecuencia de goteo intermenstrual *(spotting)*, lo que puede acarrear el abandono del método.

Aunque los métodos anticonceptivos hormonales orales combinados más usados son los que adaptan ciclos de 28 días, existen también formulaciones en que los períodos son más largos, por ejemplo, con administración continuada de dosis bajas de estrógeno y progestágeno durante 84 días, reduciendo los días libres de preparado hormonal. Esta forma de administración tiene como consecuencia principal la reducción de las menstruaciones, que puede ser una opción deseable para muchas mujeres, provocando también una mejor inhibición de la ovulación, por lo que el olvido puntual de alguna de las píldoras se acompaña de un riesgo menor de ovulación y supone, por tanto, una reducción en la tasa de fallos.

En este sentido, sin embargo, las revisiones sistemáticas o ensayos clínicos que comparan los métodos tradicionales con estos de administración más larga no hallan diferencias en lo que se refiere a la prevención de embarazos.

En general, para los anticonceptivos orales, los vómitos que se producen en la primera hora postingesta o los episodios de diarrea prolongados constituyen situaciones clínicas que pueden interferir en la acción anticonceptiva de las píldoras, disminuyendo su eficacia.

## Anillo vaginal

Dispositivo flexible que se introduce en la vagina y libera de forma constante etinilestradiol y etonogestrel durante 3 semanas. Ha de renovarse el dispositivo de forma mensual (uno por ciclo). Al liberar hormonas directamente al torrente sanguíneo de forma constante, se evitan las oscilaciones, lo que suele comportar un mejor control del ciclo que con los anticonceptivos combinados orales, con menor frecuencia de sangrados. Hay una dudosa asociación con incomodidad vaginal, y algunos estudios parecen encontrar mayor incidencia de vaginosis bacteriana.

## Parches anticonceptivos transdérmicos combinados

Contienen etinilestradiol (0,6 mg) y norelgestromina (6 mg) y son de aplicación semanal. Es posible que se produzcan reacciones adversas cutáneas por la sustancia adhesiva (hasta en un 20% de los casos según algunos estudios), y en algunas usuarias provocan molestias mamarias inespecíficas.

## Anticoncepción hormonal con solo gestágenos

Aunque no queda claro si los efectos adversos cardiovasculares y de incremento de riesgo tromboembólico se deben en su mayor parte a los estrógenos o a los progestágenos, sí parece que ambos están implicados en parte en este aumento de riesgo, por lo que la anticoncepción solo con gestágenos supone una disminución de este.

Será una opción interesante por lo tanto en mujeres con factores de riesgo propios, como fumadoras de edad superior a los 35 años, pacientes con lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial (HTA) y otros. También son el método de elección en las mujeres que están amamantando.

En el caso concreto de las mujeres que realizan lactancia materna, y por el riesgo teórico que implica la exposición a las hormonas en el recién nacido durante las primeras semanas de vida, es recomendable no prescribirlos antes de las 6 semanas posparto, aunque no hay un consenso oficial y los autores difieren en cuanto al momento de inicio recomendado.

Su mecanismo de acción es a través de varias vías: por una parte, acción inhibidora de la ovulación al bloquear la secreción de hormona luteinizante (LH), así como espesamiento de la mucosidad cervical y cambios endometriales que impiden la implantación embrionaria.

Todos los anticonceptivos compuestos únicamente por gestágenos presentan el riesgo de provocar un sangrado uterino irregular, por lo que es una condición que la paciente ha de comprender y aceptar previamente a su inicio. Sin embargo, es posible prever en cierta medida el patrón de sangrado que tendrá una usuaria al cabo del tiempo; más de dos tercios de las mujeres que presentan amenorrea durante los primeros meses de uso la mantendrán al año del tratamiento, y aproximadamente la mitad de las que tengan un sangrado prolongado en el inicio (más de 14 días de duración) lo mantendrán

a los 12 meses.

En este grupo se incluyen tanto los anticonceptivos orales como los métodos de larga duración, como el implante subcutáneo, el DIU liberador de levonorgestrel y las inyecciones trimestrales.

## Anticoncepción con solo gestágenos por vía oral

También conocidos como «minipíldora», en nuestro medio solo se comercializa una píldora compuesta por 75 µg de desogestrel, que ha de tomarse de forma diaria y sin realizar pausas de descanso de 7 días. Es muy importante, más aún que con los AOC, seguir un horario riguroso, ya que el retraso de más de 3 **h** en la toma compromete su eficacia y requeriría el uso de preservativo durante al menos los 3 días posteriores al retraso.

## Inyectables trimestrales de gestágeno

Se trata de preparados que contienen 150 mg de medroxiprogesterona y que se administran por vía intramuscular, que ofrecen 12 semanas de protección frente al embarazo. Han de administrarse por primera vez durante la primera fase del ciclo, en los primeros 5 días tras el inicio del sangrado menstrual, para que se pueda considerar como método único y seguro.

Se trata de los únicos anticonceptivos con los que se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa con el incremento de peso, hasta de 5 kg el primer año.

En una gran parte de las pacientes inducirán amenorrea, pero, al igual que con el resto de anticonceptivos basados en gestágenos, existe la posibilidad de un patrón de sangrado irregular.

Debido a que la dosis es más elevada que en el resto de preparados de gestágenos, no es aconsejable su uso en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Ha de explicarse a la usuaria que la normalidad del ciclo menstrual puede tardar en recuperarse hasta 1 año tras el abandono del tratamiento, por lo que no es un método indicado en pacientes que tengan prevista una gestación a medio plazo.

Los inyectables trimestrales de medroxiprogesterona son los únicos anticonceptivos con los que se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa con el incremento de peso, hasta de 5 kg en el primer año.

## Implante subcutáneo liberador de gestágenos

Se trata de un método que, al no depender de forma directa de la usuaria ni requerir de manipulación alguna por su parte, presenta una elevada efectividad en condiciones de uso reales. En nuestro medio disponemos de un implante compuesto por una varilla única que contiene 68 mg de etonogestrel, y que libera de forma sistémica 0,03 mg/día durante 3 años.

La inserción es en la cara interna del brazo no dominante y requiere la

administración previa de anestesia local subcutánea. El dispositivo se comercializa dentro de un aplicador estéril, que facilita la colocación sin complicaciones. A diferencia de los inyectables trimestrales, las usuarias del implante recuperan la fertilidad en el mes posterior a la retirada.

En caso de presentarse hemorragia prolongada, existe la opción de realizar un tratamiento complementario con desogestrel 75 µg oral durante 3 meses, que en un porcentaje elevado de las pacientes acabará con el sangrado.

### Dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel

Véase el apartado específico en «Dispositivos intrauterinos».

### Otros efectos beneficiosos de los anticonceptivos hormonales

Se ha demostrado una reducción en la severidad del acné con el uso de prácticamente todos los anticonceptivos hormonales, sobre todo con los que contengan un progestágeno con actividad antiandrogénica, tales como la drospirenona y el norgestimato, pero también con otros más androgénicos, como el levonorgestrel. Esto resulta de especial interés en las pacientes diagnosticadas de síndrome de ovario poliquístico con un fenotipo típico, ya que además de disminuir el acné, ayudarán a reducir el hirsutismo, como consecuencia de varios mecanismos, entre ellos el incremento de la globulina fijadora de las hormonas sexuales, que provoca el descenso de andrógenos libres circulantes, y la disminución de la secreción de gonadotropinas, que conllevará un descenso en la producción de andrógenos ováricos.

Con la creencia de que la administración de anticonceptivos hormonales acelera la reabsorción de quistes funcionales persistentes, frecuentemente se administran por períodos de entre 2 y 3 meses. No obstante, hoy en día los estudios no encuentran diferencias en la velocidad de resolución entre pacientes que toman anticonceptivos y pacientes con manejo expectante.

La gran mayoría de los anticonceptivos hormonales reducen tanto la cantidad de sangrado menstrual como la intensidad de la dismenorrea, por lo que pueden ser útiles en pacientes con menstruaciones muy dolorosas, en particular en el caso de mujeres diagnosticadas de endometriosis.

Algunos estudios reportan también una reducción del riesgo de cáncer de ovario, de endometrio e incluso colorrectal, aunque esta no sería una indicación de realizar tratamiento anticonceptivo.

## Anticoncepción irreversible

Se incluyen en este grupo tanto la esterilización tubárica femenina como la vasectomía.

Se trata de métodos en los que se interrumpe el trayecto tubárico o del conducto deferente, con lo que no hay contacto entre los gametos masculinos y los femeninos durante el coito.

Dada la dificultad técnica y económica que conlleva la repermeabilización de las vías o la obtención de gametos mediante biopsia testicular y punciones

ováricas, han de considerarse técnicas irreversibles.

Tienen pocas contraindicaciones en general: el embarazo y las infecciones activas del tracto genitourinario, o las condiciones sistémicas que contraindiquen una intervención quirúrgica.

## Esterilización femenina

Hasta hace poco disponíamos principalmente de dos vías: la vía abdominal, laparotómica o laparoscópica, y la vía histeroscópica, con la introducción de unos muelles desplegables a través de los *ostia* tubáricos, que provocaban una reacción inflamatoria local con la consiguiente fibrosis y oclusión de la trompa de forma definitiva.

En el momento de redacción de este capítulo, esta última opción no se encuentra disponible en nuestro país. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) emitió un comunicado en agosto de 2017 informando sobre la suspensión temporal del certificado CE de conformidad del fármaco, en el que se afirmaba que los datos disponibles procedentes de estudios epidemiológicos no cuestionan la relación beneficio/riesgo, por lo que no se aconseja retirar los dispositivos ni modificar las pautas de seguimiento de las personas portadoras.

Permanece la opción de la ligadura tubárica clásica, por vía abdominal, en la que, casi siempre por laparoscopia, se realiza una interrupción en el trayecto tubárico, mediante distintas técnicas quirúrgicas, que van desde la sección térmica en algún punto del trayecto hasta la salpingectomía total bilateral. La vía laparotómica ha quedado relegada a un segundo plano, pero se sigue utilizando en caso de realizarse la esterilización en el curso de otras cirugías, sobre todo cesáreas.

Es necesaria una buena información a las pacientes, ya que son métodos no reversibles y, por lo tanto, la mujer debe estar muy segura de no desear más gestaciones.

## Esterilización masculina

En este campo, la esterilización masculina mediante vasectomía es otra opción. Se realiza normalmente de forma ambulatoria, y es necesaria una comprobación posterior mediante seminograma entre 2 y 4 meses después. Por tanto, durante este tiempo es necesaria la utilización de un método complementario.

Es un método irreversible y, por tanto, la información y el consejo previos son muy necesarios, y el deseo de no producir más gestaciones debe estar muy claro.

Ni la esterilización tubárica ni la vasectomía protegen de las ETS, por lo que es necesario la utilización de métodos de barrera si hay riesgo de transmisión de ellas.

Ni la esterilización tubárica ni la vasectomía protegen de las enfermedades de

transmisión sexual.

## Efectos adversos de los anticonceptivos

Cuando hablamos de efectos adversos, estos se asocian habitualmente a los anticonceptivos hormonales.

Los DIU no hormonales pueden causar aumento del sangrado y dolor abdominal en algunas usuarias, y los métodos de barrera pueden provocar reacciones alérgicas en los usuarios que presentan intolerancia a los materiales con los que están hechos.

### Efectos adversos de los anticonceptivos hormonales

### Efectos adversos leves

La mayoría tienden a resolverse solos tras los 3-4 primeros meses de uso.

Pueden causar alteraciones en la pigmentación de la piel, como el cloasma, que no siempre se resuelven con el cese de la toma. Pueden dar náuseas y vómitos al inicio del uso, aunque al haberse reducido las dosis hormonales estos efectos son poco frecuentes.

La asociación entre anillo vaginal e incremento de vaginosis bacteriana es controvertida.

En el caso del parche, este puede dar reacciones cutáneas, debidas al adhesivo, igual que ocurre con otros apósitos.

#### Aumento de peso

A pesar de la creencia de que el uso de anticonceptivos hormonales está asociado a un aumento de peso, la evidencia científica disponible en la actualidad solo encuentra una asociación significativa entre el acetato de medroxiprogesterona inyectable trimestral y el incremento ponderal, que puede ser de hasta 5 kg el primer año.

#### Alteraciones en el patrón de sangrado

Más frecuentes con los combinados de baja dosis estrógeno o con los de progestágenos solos. En caso de que se prolongue más allá del tercer ciclo, ha de contemplarse la posibilidad de cambio de anticonceptivo a otro de mayor dosis o bien a un preparado multifásico, siempre excluyendo otras causas de sangrado genital.

### Efectos adversos graves.

#### Riesgo de cáncer

La relación entre el riesgo de cáncer y los anticonceptivos hormonales es controvertida. Una revisión sistemática reciente revela un incremento leve del riesgo de cáncer de mama en las usuarias de más de 10 años (RR de alrededor

de 1,2). Del mismo modo, parece encontrarse una relación entre el uso de anticoncepción hormonal y el riesgo de cáncer cervical, sobre todo en las pacientes que han tomado anticonceptivos durante más de 5 años. Parece que el riesgo vuelve a reducirse a los 10 años de haber abandonado el tratamiento anticonceptivo.

### Aumento del riesgo trombótico

El efecto adverso más grave asociado a su uso es el incremento del riesgo de tromboembolismo, entre dos y tres veces el basal. Este riesgo aumenta sobre todo durante el primer año de uso, y especialmente durante el primer mes.

La concomitancia de algunos otros factores hace que el incremento sea mayor: así, la edad, el hábito tabáquico, la obesidad y la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular, o alguna alteración previa trombofílica, aumentan más el riesgo trombótico.

Existe cierta controversia sobre a qué es debido el aumento de riesgo trombótico, si es a causa del componente estrogénico o del progestágeno. No existen ensayos clínicos que evalúen con precisión este riesgo trombótico, y, por lo tanto, las evidencias disponibles provienen de estudios de casos y controles y algunas cohortes. Para algunos autores, parece que el aumento del riesgo trombótico va asociado al componente estrogénico del anticonceptivo, más que al progestágeno.

Comparados con los anticonceptivos más antiguos, que contenían hasta 50 µg de etinilestradiol, los actuales, de 30 µg o menos, presentan un riesgo menor.

Otros estudios sostienen que tanto el estrógeno como el gestágeno están implicados en dicho incremento del riesgo, y que no todos los gestágenos son iguales. Estos estudios encuentran que, si se comparan las mujeres que no toman anticonceptivos con las que sí toman, el riesgo de tromboembolismo aumenta dos o tres veces con los anticonceptivos con gestágenos de segunda generación, como el levonorgestrel, y aumenta hasta seis veces con los de tercera generación, como el desogestrel, y con los anticonceptivos antiandrogénicos, como la drospirenona y la ciproterona.

En general, en números absolutos, el riesgo de un evento trombótico sigue siendo bajo, y se considera médicamente aceptable (15-20 casos/100.000 usuarias de gestágenos de segunda generación frente a 30-40 casos/100.000 en las de tercera generación y a 5-10 casos/100.000 en las no usuarias). Recientemente, de hecho, la Agencia Europea del Medicamento ha emitido un informe favorable en relación con la seguridad de los distintos progestágenos.

Tanto la presencia de factores de riesgo de trombosis como la historia personal de trombofilia son contraindicaciones para el inicio de los anticonceptivos hormonales combinados.

### Riesgo de eventos cardiovasculares: infarto de miocardio y accidente

cerebrovascular

Los anticonceptivos hormonales presentan efectos metabólicos que influyen en el perfil lipídico y el metabolismo de los carbohidratos, por lo que modifican el riesgo cardiovascular de las pacientes. La influencia en el metabolismo de carbohidratos y lípidos y su efecto trombótico apoya la teoría de que aumentan el riesgo de infarto de miocardio (IAM) o accidente cerebrovascular (ACV).

Los anticonceptivos hormonales tienen también un efecto de incremento de la presión arterial, aumentado el riesgo de sufrir HTA. Un reciente metaanálisis cuyo objetivo fue evaluar la asociación entre el tiempo de duración de la anticoncepción hormonal y el riesgo de desarrollar HTA observó que, por cada 5 años de uso de anticonceptivos, el riesgo de desarrollar HTA aumentaba un 13% (RR: 1,13; IC del 95%: 1,03-1,25).

Una revisión Cochrane que incluyó 24 estudios distintos, con mujeres entre 18 y 50 años, encontró un aumento del riesgo de IAM y ACV en las mujeres usuarias de anticonceptivos hormonales, con un RR de 1,6 (IC del 95%: 1,2-2,1) y de 1,7 (IC del 95%: 1,5-1,9), respectivamente. Al evaluar los distintos tipos de anticonceptivos, el riesgo fue superior en los preparados que contenían más de 50 μg de etinilestradiol; y la seguridad fue mayor para aquellos con 30 μg de etinilestradiol y levonorgestrel.

## Interacciones de los anticonceptivos hormonales con otros fármacos

El metabolismo de los anticonceptivos hormonales, especialmente orales, pero en todas sus vías de administración, puede verse alterado por cualquier fármaco que incremente la actividad enzimática hepática, reduciendo su eficacia.

Ha de recomendarse la utilización de un método de barrera durante la toma de anticonvulsivantes, sobre todo la fenitoína, los barbitúricos, el topiramato o la carbamazepina. De hecho, en las pacientes epilépticas que realicen tratamiento farmacológico, la OMS desaconseja el uso de métodos anticonceptivos hormonales.

En cuanto a los antibióticos, tras muchos estudios al respecto, finalmente se ha llegado a la conclusión de que solamente la rifampicina provoca descensos en los niveles plasmáticos hormonales y la consiguiente disminución de su eficacia, y que el resto de los antibióticos no modifica la farmacocinética de los anticonceptivos, por lo que no se requiere la utilización de un método anticonceptivo complementario durante su uso.

En el caso de la griseofulvina, no hay suficiente evidencia disponible, y por el momento, la OMS no desaconseja el uso de anticonceptivos hormonales.

El único antibiótico que interactúa con los anticonceptivos y disminuye su eficacia es la rifampicina.

# Anticoncepción en situaciones determinadas

## Anticoncepción en la adolescencia

En concreto, en el colectivo adolescente, con un 35% de población que reconoce no utilizar de forma habitual un método anticonceptivo, debe recomendarse un método que sea de fácil uso, eficaz, asequible y reversible, como el preservativo. Es aconsejable también la doble protección, es decir, complementar el preservativo con el uso de otro método anticonceptivo, típicamente píldoras anticonceptivas.

No obstante, todos los anticonceptivos actuales son adecuados para los adolescentes. De hecho, para algunos autores, los métodos de larga duración son los más aconsejables, pues evitan la discontinuidad por olvidos; según la Sociedad Americana de Pediatría y la de Ginecología y Obstetricia, los métodos anticonceptivos de larga duración constituyen la primera opción anticonceptiva en la población adolescente. En este sentido, estarían indicados tanto los DIU como los implantes subdérmicos.

La aparición de dispositivos especialmente diseñados para este sector (de menor tamaño y menor calibre) hace que la nuliparidad ya no sea una contraindicación relativa. Sin embargo, sí habrá que valorar el posible aumento en la incidencia o la gravedad de ETS causadas por la conducta sexual en los grupos más jóvenes.

En cuanto a la anticoncepción hormonal, esta posee efectos beneficiosos para este colectivo en concreto, aparte de la prevención de gestaciones no deseadas, como la disminución de la dismenorrea, el control del acné y la regularización de los ciclos.

Se ha debatido mucho sobre la edad mínima recomendada para el inicio de AHC, aunque parece que pueden administrarse de forma segura desde la menarquia y que el bloqueo del eje hipotalámico-hipofisario no tiene repercusiones negativas ni se traduce en un cierre precoz de las epífisis óseas o una disminución en el pico de masa ósea.

Se recomiendan los preparados con dosis de estrógenos de 30 μg, evitándose los de muy baja dosis por la alta tasa de sangrado intermenstrual (hasta un 30%), lo que puede motivar el abandono del método.

Cabe señalar que algunos progestágenos tienen mayor poder antiandrogénico y que, en concreto, los anticonceptivos que contienen norgestimato tienen un riesgo de trombosis bajo, similar al levonorgestrel y una acción antiandrogénica equiparable a la drospirenona o el desogestrel, por lo que serían de elección.

Se recomienda descartar el embarazo previamente a iniciar un anticonceptivo y la utilización de preservativo durante los primeros 7 días de uso si, en el momento del inicio del método, han transcurrido más de 5 días desde el inicio del sangrado menstrual.

Desde las consultas de Atención Primaria se puede realizar el asesoramiento inicial para el uso de cualquier tipo de anticonceptivo, incluidos los dispositivos de larga duración que, en caso de ser el método

elegido, requerirán la derivación a las consultas de planificación familiar para su colocación.

## Anticoncepción en la perimenopausia

Este período que precede a la menopausia se caracteriza, entre otras cosas, por una disminución de la fertilidad: a partir de los 40 años, muchos de los ciclos son anovulatorios, lo que no quiere decir que no exista posibilidad de gestación, por lo que el uso de anticonceptivos continúa siendo necesario. Hay que tener en cuenta que, además, los riesgos del embarazo y perinatales en mujeres mayores aumentan.

Aunque la edad por sí sola no constituye una contraindicación para ningún anticonceptivo concreto, sí se hace más probable la presencia de comorbilidades que incrementen el riesgo de sufrir efectos adversos o complicaciones, especialmente con el uso de AHC y en concreto de eventos cardiovasculares, particularmente trombosis.

En este colectivo es especialmente interesante la anticoncepción solo con gestágenos, por su mejor perfil de seguridad a nivel cardiovascular, tanto de forma oral como en otras vías de administración.

Si la mujer ya ha satisfecho sus deseos de procreación, o en los casos en los que la anticoncepción hormonal esté contraindicada, deberemos contemplar también la posibilidad de realizar una esterilización definitiva, tanto masculina como femenina, o el uso de DIU de cobre.

## ¿Hasta cuándo hay que utilizar anticonceptivos?

Si hay riesgo de infección de transmisión sexual, siempre será necesaria la utilización de un preservativo. Con el fin de evitar el embarazo, en las mujeres de menos de 50 años con niveles de FSH ≥ 30, al menos en dos ocasiones separadas entre 1,5 y 2 meses, o con al menos 2 años de amenorrea se considera seguro dejar de utilizar un método anticonceptivo por estar instaurada la menopausia.

En la perimenopausia es especialmente interesante la anticoncepción solo con gestágenos, por su mejor perfil de seguridad cardiovascular.

## Anticoncepción posparto

Es aconsejable que antes del parto se haya planeado un método anticonceptivo para después del parto. La lactancia materna como método anticonceptivo es fiable durante los 6 meses siguientes, siempre y cuando sea exclusiva y la mujer esté en amenorrea; si estas condiciones no se cumplen, no podemos confiar en su efectividad y es conveniente evaluar otro método.

Por el riesgo de eventos trombóticos que aún persiste hasta unas 3 semanas posparto, los anticonceptivos hormonales combinados no se deben usar hasta pasado este tiempo. Sin embargo, los que contienen progestágenos solos serían de elección. En las mujeres que deseen realizar lactancia materna, es

aconsejable su inicio después de las primeras 6 semanas, para dejar que esta se instaure correctamente.

En este período, los métodos de larga duración siguen siendo de primera elección, pudiendo utilizarlos desde el posparto inmediato. Aunque existe un riesgo teórico incrementado de expulsión del DIU en este período, no está contraindicado.

No se han observado problemas con la lactancia ni efectos adversos o problemas de desarrollo en los bebés de las madres que han optado por uno de estos métodos en el posparto inmediato, por lo que serían, igual que en las otras situaciones, métodos de primera elección.

## Anticoncepción postaborto

Tras una interrupción voluntaria del embarazo, la ovulación se produce con rapidez, por lo que el método anticonceptivo debe iniciarse cuanto antes. Los métodos de larga duración, ya sea un DIU o un implante subcutáneo, suelen ser los métodos preferibles, como en las demás situaciones, pues no dependen del manejo de las usuarias. En el caso de un aborto quirúrgico, ambos pueden colocarse en el mismo acto quirúrgico con seguridad.

En caso de optar por anticonceptivos orales, por consenso de expertos, se recomienda que los que contienen solo progestágenos deberían empezarse el mismo día en que ha tenido lugar la administración de los fármacos para el aborto o del acto quirúrgico, de igual manera que el parche o las píldoras con combinación de estrógenos y progestágenos. Solo en el caso del anillo vaginal se recomienda esperar entre 5 y 7 días después del aborto.

## Anticoncepción en pacientes con discapacidad física o psíquica

En las mujeres que padezcan discapacidad física limitante, puede ser especialmente interesante el uso de métodos anticonceptivos que provoquen amenorrea o hipomenorrea, siempre teniendo en cuenta las preferencias de la persona. Si la paciente sufre una discapacidad mental o una enfermedad psíquica grave que no permita la toma de decisiones compartidas y la elección informada, el método anticonceptivo se elegirá tras una decisión consensuada con todas las partes implicadas, incluyendo a familiares o responsables legales y a cuidadores o personal médico responsable.

## Uso de anticonceptivos en mujeres con factores de riesgo cardiovascular

Quizás el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en las mujeres usuarias de anticonceptivos sea la obesidad. Parece que, en las mujeres con obesidad, el uso de anticonceptivos aumenta el riesgo de tromboembolismos entre cinco y ocho veces, no así el de IAM o AVC, aunque la evidencia disponible es escasa.

En el caso de las dislipemias conocidas, tampoco existen demasiados datos. En una revisión sistemática publicada por Dragoman et al. que incluye 3

estudios observacionales, parece que aumenta el riesgo de IAM (OR: 24,7; IC del 95%: 5,6-108,5), de AIT (RR: 1,76; IC del 95%: 1,51-2,06) y de tromboembolismo (RR: 1,39; IC del 95%: 1,04-1,85) en las mujeres usuarias de anticonceptivos combinados con dislipemia, frente a las no usuarias y sin alteraciones lipídicas. Aunque hay que tener en cuenta que estos estudios son de baja calidad.

En el caso de la diabetes, aunque no parece que influya en un aumento de las complicaciones de la misma, sí aumentan el riesgo de eventos trombóticos si presentan además otros factores de riesgo cardiovascular.

Los que contienen solo progestágenos o los no hormonales serían los de elección. Los combinados podrían usarse con precaución en caso de diabetes bien controlada. Aunque la drospirenona, con actividad mineralocorticoide, pareció una buena opción como progestágeno de elección en las pacientes con factores de riesgo cardiovascular, especialmente en el caso de la HTA, esto no se ha demostrado en subsiguientes estudios.

## Anticoncepción de emergencia

Se incluyen en este grupo los métodos anticonceptivos que se usan en las horas o días siguientes a una relación sexual desprotegida, ya sea porque no se ha usado ningún método anticonceptivo o porque este se ha utilizado de forma incorrecta.

El mecanismo mediante el cual disminuyen la posibilidad de un embarazo varía en función del método, del momento del ciclo menstrual y del tiempo transcurrido desde la relación sexual de riesgo, pero en general actúan modificando el endometrio, disminuyendo su capacidad de acoger un embrión e inhibiendo o retrasando la ovulación.

Es importante hacer hincapié en el hecho de que, por concepto, no se trata de métodos abortivos, ya que no puede considerarse una gestación hasta el momento en el que se produce la implantación del blastocisto en el endometrio.

Actualmente disponemos, básicamente, de tres opciones: levonorgestrel, acetato de ulipristal e inserción de un DIU de cobre.

Clásicamente se había utilizado también el método Yuzpe, consistente en la toma de 0,2 mg de etinilestradiol y 1 mg de levonorgestrel repartido en dos tomas, una cada 12 h, lo que en la práctica equivale a la toma de cuatro pastillas anticonceptivas, pero, por su tasa de fallos superior al resto de opciones existentes, no es un método que se recomiende habitualmente.

### Anticoncepción de emergencia con levonorgestrel

Consiste en la toma de 1,5 mg de levonorgestrel en dosis única, con un margen de hasta 72 h tras la relación sexual desprotegida, y una tasa de fallos global del 1%. Como el resto de los métodos anticonceptivos de emergencia, su eficacia es mayor cuanto más próxima sea la administración al momento del coito, pero parece que puede ser eficaz incluso hasta las 96 h tras la

relación, aunque no se incluye en la ficha técnica de los preparados comercializados.

En caso de fallo de la anticoncepción de emergencia, no se han descrito efectos teratogénicos sobre el feto, y tampoco está contraindicado en mujeres que realicen lactancia materna, pese a que se recomienda su ingesta inmediatamente después de una toma de leche.

Se trata de un fármaco de libre dispensación, y puede utilizarse, de ser preciso, más de una ocasión en un mismo ciclo menstrual.

Entre los efectos secundarios más frecuentes se encuentran las náuseas y los vómitos, que de producirse en las 3 h siguientes a la administración hacen necesaria la repetición de la dosis lo antes posible. Otros efectos menos frecuentes son la cefalea, la mastodinia o el sangrado genital, típicamente a las 48 h de la toma del levonorgestrel.

## Anticoncepción de emergencia con acetato de ulipristal

Consiste en la toma de 30 mg de acetato de ulipristal en dosis única y constituye una opción que puede utilizarse hasta 120 h tras una relación sexual desprotegida, pero presenta algunas limitaciones que hacen que su uso no esté tan extendido en la práctica, como el hecho de que requiera de prescripción médica para su venta, la recomendación de evitar la repetición del método en un mismo ciclo menstrual, la escasez de estudios sobre sus posibles efectos sobre el feto en caso de fallo del método y la necesidad de interrumpir la lactancia materna durante las 36 h posteriores a su administración.

No parecen encontrarse diferencias en la eficacia entre la utilización de levonorgestrel y ulipristal para anticoncepción de emergencia, teniendo ambas opciones una tasa de fallos en torno al 1%.

En cuanto a los efectos adversos, tampoco parece haber diferencias en las tasas de aparición al compararlo con el levonorgestrel.

Tanto para el uso de acetato de ulipristal como para el de levonorgestrel, es preciso enfatizar que no ofrecen protección durante todo el ciclo, por lo que se mantiene la necesidad de uso de un anticonceptivo eficaz tras la administración de la anticoncepción de emergencia.

## Anticoncepción de emergencia mediante la inserción de un DIU de cobre

Se trata de la opción más eficaz, con una tasa de fallos inferior al 0,2%, y que puede utilizarse hasta 5 días tras la relación sexual desprotegida. Su mecanismo de acción es la afectación del microambiente intrauterino, lo que provoca tanto una disminución en la posibilidad de fertilización como en la implantación endometrial del blastocisto. Tiene la ventaja de que puede seguir utilizándose como método anticonceptivo tras su uso como anticonceptivo de emergencia, por lo que se trata de una opción que hay que contemplar en mujeres que deseen un método anticonceptivo de larga

duración y que no presenten contraindicaciones para la inserción de un DIU (v. apartado específico en «Dispositivos intrauterinos»).

Como ya se ha dicho anteriormente, su inserción requiere personal especializado, lo que en la práctica puede dificultar el acceso a este método en el margen de tiempo de 5 días tras la relación sexual de riesgo.

En caso de fallo de la anticoncepción de emergencia, se recomienda retirar el DIU, tanto si se desea continuar con el embarazo como si no.

En resumen, han conocerse las opciones de las que dispone la usuaria en una situación de riesgo; el profesional sanitario ha de poder ofrecer información fiable y segura, insistiendo en el uso de un método anticonceptivo de emergencia ante un coito no protegido o en situaciones específicas que se detallan en el cuadro 4.6.

### Cuadro 4.6 Situaciones en las que ha de plantearse el uso de anticoncepción de emergencia

- Coito desprotegido
- Uso incorrecto de un método anticonceptivo:
    - Olvido, retrasos o vómitos tras la toma de píldora combinada o solo con gestágenos
    - Pérdida de adherencia, retraso en el inicio o en el momento de cambio del parche anticonceptivo
    - Retirada de la cavidad vaginal durante más de 3 h o inicio tardío del uso del anillo vaginal
    - Retraso en la inyección trimestral de medroxiprogesterona
- Toma concomitante de fármacos inductores enzimáticos sin utilización de método de barrera
- Agresiones sexuales
- Exposición a teratógenos y posibilidad de gestación

En la actualidad disponemos, básicamente, de tres opciones de anticoncepción de emergencia: levonorgestrel, acetato de ulipristal e inserción de un DIU de cobre.

## Interrupción voluntaria del embarazo

Actualmente en nuestro país es posible interrumpir la gestación dentro de las primeras 14 semanas a petición de la embarazada, siempre que se cumplan unos requisitos: que la mujer embarazada haya sido informada sobre sus derechos y sobre las ayudas existentes de apoyo a la maternidad y que haya transcurrido un plazo mínimo de 3 días desde que se informa a la paciente hasta que se realiza la intervención o la interrupción por vía farmacológica.

En casos excepcionales, cuando se halle en compromiso la vida o la salud

de la mujer embarazada o ante la presencia de anomalías fetales graves o incompatibles con la vida, podrá interrumpirse la gestación hasta las 22 semanas, que se considera el límite de la viabilidad fetal.

Para interrupciones por encima de las 22 semanas de gestación se requerirá la evaluación por un comité clínico, constituido por un equipo multidisciplinar.

Las interrupciones de la gestación pueden realizarse tanto en centros públicos como en centros privados acreditados.

En cuanto a la interrupción voluntaria del embarazo hasta las 14 semanas, ha de informarse a la paciente de que dispone de dos opciones: la vía quirúrgica y la vía farmacológica.

## Vía farmacológica

Se trata de una opción en la que la mujer embarazada realiza la expulsión del saco gestacional fuera de un centro sanitario, habitualmente en su domicilio.

Para que una paciente sea candidata a la utilización de esta vía, es un requisito indispensable no superar las 9 semanas de embarazo (según la longitud cráneo caudal del feto o según la medición del tamaño uterino por palpación bimanual, vaginal y abdominal).

Es un método que combina la administración de dos fármacos: mifepristona para finalizar el embarazo y misoprostol para provocar su expulsión.

Resulta eficaz en la mayoría de las ocasiones, con tasas que llegan al 95%, pero tiene la desventaja de ser un proceso más lento que una intervención quirúrgica y que en muchas ocasiones provoca mayor cantidad de sangrado y dolor.

No suelen registrarse complicaciones secundarias a este método, a excepción de las hemorragias abundantes, que son el principal motivo de consulta a los servicios de urgencias, pero sí que son frecuentes los efectos secundarios de la medicación, principalmente las náuseas, los vómitos y la diarrea.

Es necesario programar una visita de control tras la realización de la interrupción, normalmente sobre las 2 semanas después de la toma de la medicación, e informar de la necesidad de contactar antes si no se produce un sangrado abundante durante las primeras 48 h.

En caso de que el proceso no resulte en la expulsión completa del saco gestacional, se requerirá la realización de un legrado aspirativo.

## Vía quirúrgica

Es posible realizarla hasta las 14 semanas de gestación. Consiste en la dilatación, mediante distintas técnicas, del cuello uterino, y en la posterior aspiración del contenido intrauterino con una cánula fenestrada conectada a un aspirador.

A diferencia de la vía farmacológica, la aspiración ha de realizarse siempre en un centro sanitario acreditado y ser llevada a cabo por personal médico

especializado.

El proceso suele durar entre 10 y 15 min, y en la mayoría de los centros se realiza con anestesia local o sedación, ya que la dilatación cervical puede resultar intensamente dolorosa.

Las complicaciones son poco frecuentes, pero, dado que es un proceso en el que se manipula el útero, hay un mayor riesgo de lesiones, como la perforación uterina, y de infecciones.

En el año 2015 se modificó la ley reguladora de la interrupción del embarazo para el caso concreto de las menores de edad de 16 y 17 años, de forma que ahora es imprescindible que todas las menores de 18 años se encuentren acompañadas de su padre y/o madre o en su defecto de sus tutores legales, y que estos den su autorización expresa para que sea posible llevar a cabo la interrupción de la gestación por cualquiera de las dos vías anteriormente citadas.

## Abordaje de la anticoncepción en las consultas de Atención Primaria

Es interesante incluir el consejo anticonceptivo dentro de las actividades preventivas que se realizan en la primera visita y luego periódicamente, preguntando por los deseos de las pacientes sobre embarazo y anticonceptivos. Es una actividad que puede realizar tanto el médico como el profesional de enfermería. En caso de que la paciente no tenga un deseo de concepción en un futuro próximo, y en función del riesgo de contraer ETS, tendremos que valorar el uso de uno u otro método anticonceptivo e informar de las posibilidades existentes.

Si no hay deseo gestacional a corto plazo, los métodos de larga duración serían los de primera elección, siempre respetando las preferencias de la usuaria.

En el caso de optar por un método hormonal, es necesario realizar una anamnesis detallada para descartar contraindicaciones para el uso de estos métodos, así como la medida de peso y presión arterial, que son las únicas exploraciones complementarias necesarias antes de iniciar un anticonceptivo hormonal.

A los 3-4 meses del inicio del método anticonceptivo, es aconsejable una visita de seguimiento para asegurar la adherencia, explorar posibles efectos secundarios y, de ser posible, realizar un control de la presión arterial.

La figura 4.2 muestra un algoritmo de ayuda a la elección del método anticonceptivo más indicado.

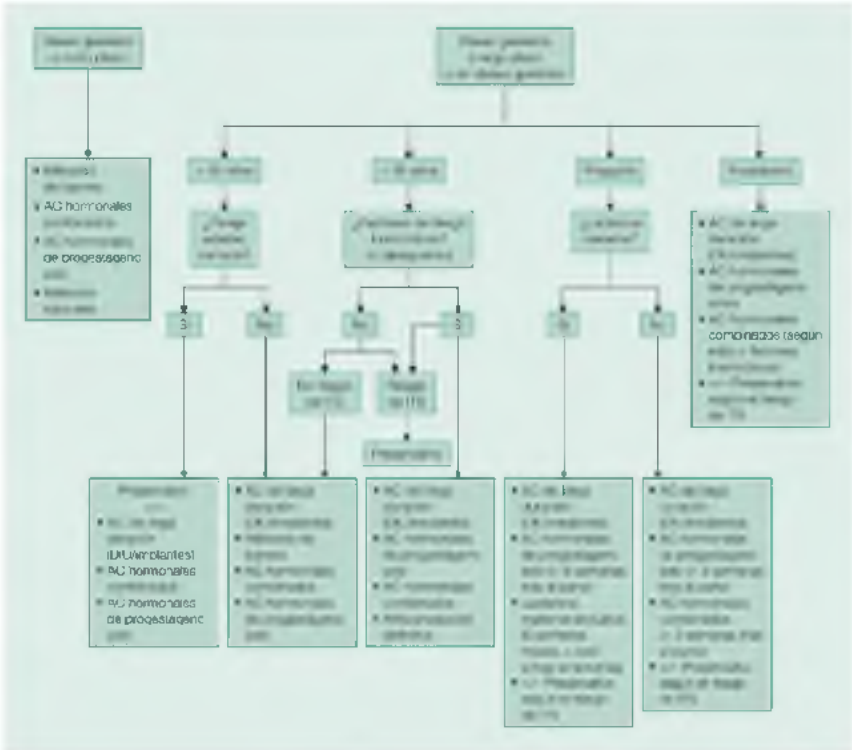


**FIGURA 4.2** Algoritmo de decisión para la selección de anticonceptivos. AC, anticonceptivos; DIU, dispositivo intrauterino; ITS, infecciones de transmisión sexual.

Es frecuente que las usuarias de anticonceptivos hormonales consulten por retrasos u olvidos de alguna de las tomas, o retrasos en el cambio del anillo o del parche. La actuación que se debe seguir dependerá de la dosis hormonal del preparado, del tipo de anticonceptivo y del momento del ciclo en que se ha producido el olvido. La figura 4.3 muestra un algoritmo de cómo actuar ante los olvidos de los anticonceptivos combinados.

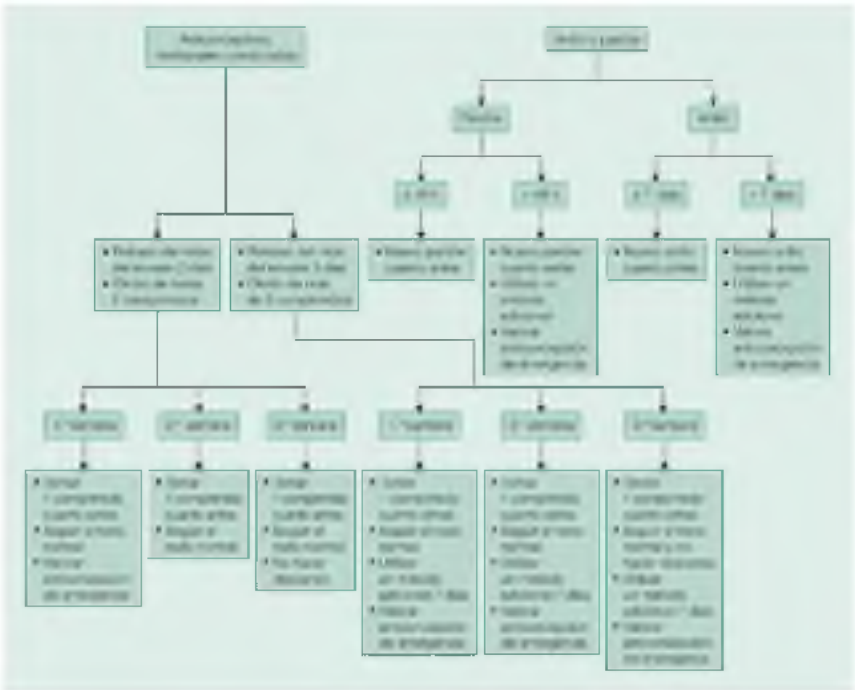


**FIGURA 4.3** Actuación ante el olvido o retraso de alguna toma de anticonceptivos combinados. Aclaración: el concepto de olvido hasta de dos comprimidos se refiere al olvido de un comprimido y a su toma en las siguientes 24 h, ya sea previamente o a la vez que el comprimido del día en concreto. Por el contrario, el concepto de olvido de dos o más comprimidos se refiere al olvido de la toma durante dos o más días consecutivos.

En el caso de los anticonceptivos con solo progestágenos, el olvido o retraso de más de 3 h en la toma puede reducir su eficacia, por lo que es necesario tomar un comprimido cuanto antes y utilizar un método adicional, así como considerar la necesidad de anticoncepción de emergencia.

Los inyectables pueden administrarse hasta 6 días después de lo que estaba previsto. Si se sobrepasa este tiempo, es necesario un método adicional y esperar al siguiente ciclo para su administración.

## Abordaje de la interrupción voluntaria del embarazo desde las consultas de Atención Primaria

Frecuentemente, la consulta de Atención Primaria es el primer lugar al que acude una paciente que desea realizar una interrupción de la gestación. En estos casos, el papel fundamental desde primaria será el de asesorar e informar sobre las posibilidades, y derivar para el procedimiento. En el seguimiento posterior ha de prestarse atención a la necesidad de acompañamiento emocional o psicológico, así como a la aparición de posibles efectos secundarios, sin perder de vista la necesidad de encontrar un método anticonceptivo eficaz.

# Esterilidad

El concepto de esterilidad hace referencia a la incapacidad de una pareja heterosexual para concebir tras 1 año manteniendo relaciones sexuales desprotegidas de forma regular.

Es importante establecer si se trata de una esterilidad primaria (la pareja nunca ha conseguido una gestación natural) o secundaria (la pareja ha tenido un embarazo previo, pero no consigue una nueva gestación) y distinguirla del concepto de infertilidad, que alude a la incapacidad de terminar una gestación con el nacimiento de un niño vivo.

Desde la consulta de Atención Primaria es posible tanto hacer una valoración inicial y un asesoramiento sobre la indicación de realizar un estudio y de las pruebas básicas que este incluirá, como informar del abanico de tratamientos disponibles, sus tasas de éxito y sus posibles complicaciones, propiciando la toma de decisiones mediante información basada en la evidencia, pudiendo complementar la información verbal con material audiovisual o por escrito, y facilitando el acceso a páginas web oficiales. Consideramos de interés las siguientes:

- http://www.sefertilidad.net/docs/pacientes/spr_sef_fertilidad.pdf.
- http://www.sego.es/Content/pdf/estudioparejaesteril.pdf.
- www.nice.org.uk/guidance/CG156.

No podemos olvidar las repercusiones psicológicas y sociales que muchas veces acarrea la esterilidad: deberemos tener en cuenta la necesidad de un acompañamiento emocional a lo largo del proceso, especialmente si los tratamientos no tienen el éxito esperado.

La mayor parte de las veces, la pareja estéril es tributaria de derivación al especialista en fertilidad, lo que probablemente se traduzca en un incremento de la probabilidad de conseguir una gestación viable y aumentará la satisfacción de los padres.

## Etiología

Hay múltiples factores involucrados en la incapacidad de una pareja para concebir, y en un porcentaje no despreciable de las ocasiones (hasta un tercio, según algunos estudios), nos encontramos con una esterilidad de origen múltiple, que es resultado de la asociación de varias alteraciones.

Sin embargo, uno de los factores con más peso es la edad de los padres, especialmente la edad de la mujer: hay un descenso significativo en la fertilidad de la mujer a partir de los 35 años, que se hace más patente a partir de los 38 (pasando de una probabilidad estimada de concebir al año del 87% a los 35 años a un 67% a los 38). En cuanto a la edad paterna, parece que

también es un factor condicionante, aunque menos estudiado, sobre todo por encima de los 40 años.

El aumento de la edad de ambos progenitores, además, implica un incremento en la probabilidad de aborto espontáneo y el riesgo de defectos congénitos en la descendencia, ya que la tasa de anomalías cromosómicas aumenta.

En el cuadro 4.7 se muestran los aspectos causales más frecuentemente involucrados en la esterilidad.

### Cuadro 4.7 Causas comunes de esterilidad

#### Alteraciones de la ovulación

- Hipotalámico-hipofisarias
- Hiperprolactinemia
- Hipertiroidismo
- Fallo ovárico precoz/fallo ovárico oculto
- Síndrome de ovario poliquístico

#### Producción de espermatozoides

- Hipotalámico-hipofisarias
- Otros factores endocrinos o metabólicos
- Factores no endocrinos, infecciosos o en relación con el estilo de vida

#### Proceso de fecundación

- Causas tubáricas, uterinas u ováricas mecánicas secundarias a procesos inflamatorios o infecciosos (no permeabilidad tubárica, adherencias intrauterinas, alteraciones en la interacción moco-esperma, estenosis cervicales)
- Alteraciones inmunológicas
- Alteraciones anatómicas congénitas (síndrome de Rokitansky, otros)

#### Implantación

- Alteraciones en la cavidad endometrial (miomas, pólipos endometriales, cicatrices de cirugías previas)
- Alteraciones en el microambiente endometrial

El concepto de esterilidad hace referencia a la incapacidad de una pareja

heterosexual para concebir tras 1 año manteniendo relaciones sexuales desprotegidas de forma regular.

## Dinámica asistencial

Ante una pareja que acude con una sospecha de esterilidad, es crucial la realización de una anamnesis exhaustiva de ambos miembros, recogiendo información sobre su estilo de vida y prestando especial atención a la presencia de factores ambientales que puedan afectar a la capacidad reproductiva.

Como recomendación general a ambos miembros de la pareja, intentaremos limitar la ingesta de alcohol (sobre todo en la mujer, para reducir el riesgo de afectación fetal, pero también en el hombre, por su relación con la calidad espermática) e insistir en los beneficios especiales que obtendrán al abandonar el hábito tabáquico en este contexto (mejoría de calidad de gametos, menos probabilidades de restricciones de crecimiento fetales, etc.).

Hay que contemplar a la pareja como un conjunto, teniendo en cuenta que la identificación de un factor causante de esterilidad no descarta la coexistencia de otros factores implicados.

Deberemos, en un inicio, tranquilizarles, explicando que la tasa de éxito reproductivo en una pareja sin patología está en torno a un 25% por mes, y que el no haber conseguido un embarazo no significa necesariamente que no exista esa posibilidad en un futuro próximo.

De forma general, tendremos que plantear la necesidad de iniciar un estudio después de 1 año de relaciones sexuales frecuentes sin protección, pero hay algunas situaciones específicas que hacen necesaria la derivación a un especialista de forma inmediata, que se recogen en el cuadro 4.8.

### Cuadro 4.8 Situaciones en las que hay que adelantar la derivación a un especialista

- Mujer de más de 35 años con más de 6 meses de intento
- Causa orgánica conocida de esterilidad (miomas intracavitarios, factor tubárico, endometriosis)
- Necesidad de preservación de la fertilidad
- Antecedente de tratamiento quimioterápico en alguno de los progenitores
- Enfermedades genéticas en los progenitores
- Antecedentes de dos o más abortos
- Otros

Es importante asegurarse de que la pareja tiene una vida sexual activa, con

relaciones con penetración de forma regular, y de que comprende la fisiología de la concepción, resolviendo todas las dudas que puedan presentarse con información basada en la evidencia, y refutando conceptos erróneos bastante habituales.

En cuanto a la frecuencia recomendada para optimizar las posibilidades de gestación, el consenso está en alrededor de cada 2-3 días, pero no se recomiendan los test de ovulación ni los coitos programados, por el estrés que estos conllevan.

De hecho, la esterilidad es uno de los principales factores causantes de estrés personal que puede afectar a las relaciones de pareja, haciendo que sea aún más difícil conseguir la concepción. Teniendo esto en cuenta, deberemos estar alerta y preguntar activamente por la situación emocional de la pareja, ofreciendo, de ser necesario, acompañamiento psicológico y asistencia por parte de un profesional preparado.

La aproximación inicial a la pareja estéril se iniciará en la primera visita con una anamnesis completa, que incluirá la historia menstrual de la mujer, la presencia de patologías tanto ginecológicas como no ginecológicas, pero que pudieran tener repercusión en la capacidad reproductiva, el consumo de tóxicos y medicamentos, la frecuencia coital y la duración de la esterilidad, la existencia de embarazos y su curso, en el seno de esa pareja o de parejas anteriores, así como otros factores que se recogen en el cuadro 4.9.

### Cuadro 4.9 Dinámica asistencial para el estudio básico de la pareja estéril en Atención Primaria en la primera visita

- Anamnesis y exploración física: valorar, en función de los hallazgos, la necesidad de estudio genético.
- Promoción de un estilo de vida saludable, que incluya:
    - Ejercicio físico moderado.
    - Abandono de hábitos tóxicos.
    - Dieta equilibrada, rica en antioxidantes.
    - Evitar exposición a teratógenos ambientales, farmacológicos e infecciosos.
- Exploración física de ambos miembros y actualización de citología cervical en la mujer (en caso de sospecha de enfermedades de transmisión sexual, tomar cultivos específicos para cada una de ellas).
- Analítica con serologías a ambos miembros de la pareja (en la mujer, valorar inmunidad frente a rubéola y tétanos).
- Aconsejar la toma de ácido fólico, 0,4 mg/24 h (dosis más elevadas en casos concretos de antecedentes de defectos del tubo neural, valoración por el especialista), idealmente 2 meses antes de la concepción.
- En caso de que ya hayan transcurrido 12 meses con relaciones sexuales

normales sin concepción:

- Realizar un estudio analítico hormonal de la mujer, que incluirá TSH, prolactina, FSH, LH (entre los días 3 y 5 del ciclo menstrual) y estradiol.
- Solicitar seminograma del hombre, tras haber explicado las normas de recogida (v. cuadro 4.10).

En cuanto a la exploración física, en la mujer requiere la valoración de la grasa corporal, la cantidad y la distribución del vello, un examen del tiroides, la medición de la presión arterial y una exploración básica ginecológica para descartar anomalías anatómicas evidentes a simple vista (p. ej., duplicidad de cérvix, tabiques vaginales, membranas himeneales, etc.).

Es recomendable una analítica general con serologías para investigar inmunización frente a rubéola, aconsejando la vacunación en caso de ser negativa. En mujeres mayores de 35 años tendremos que informar y valorar la conveniencia de vacunar y retrasar el tratamiento, o comenzarlo sin vacunar aceptando el riesgo de una infección durante el embarazo (bajo). También debería investigarse el estado serológico frente a lúes, toxoplasma, VHB, VHC y VIH.

A continuación, se realizará una exploración ginecológica completa con citología cervical. En caso de sospecha clínica de ETS, deberán realizarse cultivos y pruebas pertinentes para su confirmación.

La determinación en sangre de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* es una forma de obtener más información sobre el estado de las trompas de Falopio, orientando de forma preliminar a una causa tubárica de la esterilidad; se ha relacionado estadísticamente la obtención de valores séricos superiores a 1:256 con la presencia de daño tubárico (lo que haría innecesaria la realización de una histerosalpingografía en estudios posteriores, ya a cargo de un especialista en reproducción).

Se aconseja iniciar suplementación con ácido fólico (400 µg/día) para reducir el riesgo de defectos de cierre del tubo neural en el embrión, idealmente un mínimo de 8 semanas previas a la concepción.

En cuanto al hombre, hay que valorar las proporciones corporales (su alteración podría orientarnos hacia algún dismorfismo sexual no diagnosticado, como, por ejemplo, un síndrome de Klinefelter), y la distribución de músculo, grasa y vello. Debería realizarse también un examen para confirmar la normalidad de los genitales. Hemos de indagar acerca de la eyaculación y, en caso de aspermia (ausencia de eyaculado), plantear la posibilidad de eyaculación retrógrada hacia la vejiga urinaria y la necesidad de derivación a un especialista en urología.

Hemos de ser muy cuidadosos al explicar las normas para la obtención de la muestra de semen, ya que los resultados pueden variar mucho en función del cumplimiento o no de las mismas (cuadro 4.10).

## Cuadro 4.10 Normas para la correcta obtención de una muestra para seminograma

- Tiempo de abstinencia: idealmente, abstención de eyaculación durante 3-4 días, no más de 7.
- Obtención de todo el eyaculado (evitar pérdidas en la recogida).
- El método de recogida debe ser por masturbación directamente en un frasco adecuado.
- Condiciones y demora en el transporte del semen hasta el laboratorio: hacer llegar la muestra al laboratorio en un plazo máximo de 60 min.
- Para la realización del análisis de semen será fundamental la realización de controles de calidad internos y externos que aseguren la estabilidad y fiabilidad de los resultados obtenidos.

La producción seminal en el hombre es oscilatoria, varía en el tiempo y en función de múltiples factores, por lo que, ante un resultado alterado y teniendo en cuenta que el ciclo de espermatogénesis dura aproximadamente 70 días, deberemos repetirlo transcurridos 3 meses para poder hablar de un factor espermático causante de esterilidad. En la tabla 4.5 se muestran los valores normales del seminograma.

### Tabla 4.5

**Valores normales del seminograma, criterios de la OMS de 2010**

| Parámetro | Valor normal |
|---|---|
| Volumen | > 1,5 ml |
| Color | Nacarado |
| pH | > 7,2 |
| Concentración de espermatozoides | > 15 millones/ml |
| Número total de espermatozoides | > 39 millones |
| Movilidad | > 32% movilidad progresiva (a + b)<br>> 40% cualquier movilidad |
| Morfología | Formas normales > 4% |
| Vitalidad | Formas no teñidas > 58% |

El hecho de que una mujer tenga ciclos menstruales regulares nos permite presuponer actividad ovárica. De forma más específica, podemos evaluar la reserva ovárica a través de test específicos, como el recuento de folículos antrales por ecografía transvaginal o la determinación de niveles basales de FSH (en primera fase del ciclo menstrual) y de hormona antimülleriana, que además nos permiten realizar una predicción de la posible respuesta a un tratamiento de hiperestimulación ovárica en caso de que finalmente sea necesario recurrir a una fecundación *in vitro*.

En cuanto a la determinación diaria de temperatura basal o los test domésticos de ovulación (que detectan el pico preovulatorio de LH), no son recomendables por el estrés añadido que generan en la pareja.

En una mujer con ciclos irregulares han de realizarse estudios hormonales más completos, de cara a descartar un síndrome de ovario poliquístico y otras entidades no tan frecuentes, y se puede plantear la derivación directa a un especialista.

La valoración ecográfica por un ginecólogo o radiólogo entrenado es esencial para descartar anomalías anatómicas, especialmente la presencia de miomas uterinos, pólipos y anomalías uterinas congénitas, y forma parte del proceso diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico, una de las entidades más frecuentemente implicadas.

Existen múltiples tratamientos farmacológicos que consiguen mejorar el desarrollo folicular y promueven la producción hormonal que estimula la ovulación (agonistas y antagonistas de la GnRH, citrato de clomifeno como inductor de la ovulación, etc.), pero todos ellos requieren siempre la monitorización ecográfica de la respuesta ovárica, por lo que deberán llevarse a cabo en centros que dispongan de personal entrenado, con la finalidad de minimizar la aparición de complicaciones, como el síndrome de hiperestimulación, y otros riesgos de la ovulación inducida y la hiperestimulación ovárica, como el embarazo múltiple.

La identificación de un factor causante de esterilidad no descarta la coexistencia de otros factores implicados.

## Técnicas de reproducción asistida

Definimos el término «reproducción asistida» como un conjunto de técnicas y tratamientos que facilitan o, en algunos casos, sustituyen a los procesos naturales que se dan durante la reproducción.

En los últimos años ha habido un incremento en la demanda de los mismos, sobre todo en relación con el incremento en la edad materna.

Debido a sus posibles implicaciones médicas y éticas, no es despreciable la controversia que las técnicas de reproducción asistida generan. Hay que tener en cuenta, además, que en muchas situaciones los tratamientos han de realizarse por vía privada, por lo que resulta aún más difícil la regulación legal y la realización de censos.

La ley actual (Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre técnicas de reproducción humana asistida) establece que no debe permitirse más de seis hijos generados con gametos de un mismo donante, pero la falta de un censo estatal de mujeres donantes de óvulos hace que esto sea difícil de controlar en la realidad.

### Inseminación artificial con semen de la pareja

Se trata de una técnica relativamente sencilla en la que se deposita el semen del cónyuge en el aparato genital de la mujer, generalmente intraútero, utilizando una cánula específica. Generalmente se realiza en coordinación con un proceso de ovulación inducida, controlado ecográficamente, para

optimizar las posibilidades de éxito (que no son demasiado altas, en torno a un 15% por ciclo de inseminación).

Es frecuente que tras la inseminación se recomiende el tratamiento con progesterona, que puede contribuir a preparar el útero para el inicio de la gestación.

## Inseminación artificial con semen de donante

Se utiliza en los casos en los que el varón está afectado por alteraciones seminales severas que obligan a utilizar espermatozoides de donante. Es también la técnica usada en el caso de mujeres sin pareja o con pareja homosexual que tengan deseo gestacional.

## Fecundación *in vitro* y microinyección espermática

La fecundación *in vitro* es una técnica en la que se ponen en contacto en un medio idóneo espermatozoides, ya sea de la pareja o de un donante, con los ovocitos maduros con la idea de que la fecundación se produzca de forma espontánea. La microinyección espermática va un paso más allá, y se introduce directamente el espermatozoide seleccionado en el interior de un ovocito maduro. Tanto en la fecundación *in vitro* como en la microinyección, que no deja de ser una variedad de la primera, se seleccionarán los embriones de mayor calidad para ser transferidos al útero. El número de embriones transferidos varía en función de las condiciones de cada paciente, pero siempre es recomendable evitar transferir más de dos o tres embriones, con el fin de disminuir al máximo la posibilidad de gestaciones múltiples, que conllevan mayor posibilidad de complicaciones, tanto maternas como fetales.

## Donación de óvulos

Se puede recurrir a la donación de ovocitos en los casos en los que los ovocitos de la mujer no ofrecen la calidad suficiente para conseguir un embarazo, se han agotado o se es portadora de una alteración genética o cromosómica.

Esta técnica conlleva la dificultad añadida de obtener donantes. Pese a que no hay una legislación específica sobre este aspecto, se consensúa implícitamente limitar este tratamiento a la edad de 50 años, por el incremento de complicaciones y por cuestiones éticas.

## Subrogación uterina

La subrogación uterina, o vientre de alquiler, no es una opción contemplada legalmente en España.

## Trasplante de útero

En los últimos años se han llevado a cabo en Europa trasplantes de útero en algunas mujeres con esterilidad de origen uterino, con resultados variables.

Sin embargo, el primer bebé nacido de una madre con útero trasplantado es ya una realidad. Se trata, no obstante, de una técnica aún experimental, no exenta de complicaciones, y que por ahora no se ha llevado a cabo en nuestro país, por lo que no podemos incluirla aún como una opción más en el tratamiento de la esterilidad en nuestro medio

## Complicaciones de las técnicas de reproducción asistida: síndrome de hiperestimulación ovárica

Una de las complicaciones más frecuentes de las técnicas de reproducción asistida es el síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO), que consiste en un incremento desmesurado del volumen ovárico, casi siempre secundario a la administración de hormonas para la inducción de una ovulación múltiple y de gonadotropina coriónica para desencadenar la ovulación, lo que causa una alteración en la permeabilidad de los vasos ováricos y la salida del líquido intravascular a la cavidad abdominal, que provoca toda una serie de síntomas que clasifican al SHO en varias formas de presentación, de menor a mayor gravedad, siendo su frecuencia de aparición general de alrededor del 5-10%. Las formas graves, que pueden constituir incluso situaciones de riesgo vital, se presentan de forma muy poco frecuente. En la tabla 4.6 se resumen las distintas formas según su gravedad y el tratamiento específico de cada una de ellas.

### Tabla 4.6

**Clasificación, manifestaciones clínicas y tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO)**

| Tipo de SHO | Clínica | Tratamiento |
|---|---|---|
| Formas leves | Incremento del tamaño ovárico<br>Distensión abdominal<br>Náuseas/vómitos<br>Diarrea<br>Sin alteraciones analíticas | Analgesia (no AINE)<br>Reposo relativo (pero no absoluto, por el incremento del riesgo de TVP) |
| Formas moderadas | Evidencia ecográfica de ascitis<br>Ovarios > 12 cm<br>Incremento ponderal > 3 kg<br>Hematocrito > 41%<br>Hipoproteinemia | Ingesta mínima de 1,5 l de líquido<br>Control del balance hídrico<br>Control del peso diario (no > 1,5 kg/día)<br>Analgesia<br>–/– Culdocentesis para evacuación de ascitis |
| Formas graves | Evidencia clínica de ascitis<br>Dolor abdominal<br>Incremento de más de 10 kg<br>Leucocitosis<br>Incremento de creatinina > 1,6<br>Hiponatremia/hiperpotasemia<br>Hipertransaminasemia | Hospitalización<br>Monitorización del peso, parámetros analíticos y volumen de líquido ascítico<br>Paracentesis/culdocentesis<br>Anticoagulación profiláctica<br>Reposición de la volemia |
| SHO crítico | Fallo multiorgánico<br>Arritmia cardíaca<br>Anuria/fallo renal<br>Coagulación intravascular diseminada<br>Hidrotórax | Ingreso en una unidad de cuidados intensivos<br>Control por un equipo multidisciplinar |

| | | |
|---|---|---|
| | Edema pericárdico | |

Son factores de riesgo para desarrollar un SHO el haberlo sufrido anteriormente, el síndrome de ovario poliquístico, niveles de hormona antimülleriana previos superiores a 3,3 ng/dl, más de 20 folículos ovulatorios obtenidos con el tratamiento de hiperestimulación o niveles muy elevados de estradiol antes de la administración de BHCG para desencadenar la ovulación durante el tratamiento.

En caso de producirse la gestación en el curso de un SHO, no hay indicación de finalizarla, pero la producción prolongada de BHCG por la misma gestación puede agravar el síndrome y alargar el proceso de recuperación.

# Bibliografía comentada

Batur P, Kransdorf LN, Casey PM. Emergency Contraception. *Mayo Clin Proc*. 2016;91:802–807. Revisión de los distintos anticonceptivos utilizados para la anticoncepción de emergencia, dosis, efectos secundarios y tiempos de aplicabilidad, con un formato práctico y útil para el médico de familia.

Committee on Practice Bulletins-Gynecology, Long Acting Reversible Contraception Work Group. Long Acting Reversible Contraception: Implants and Intrauterine Devices. Obstet Gynecol 2017;130:e251-69.Revisión amplia de los métodos anticonceptivos de larga duración y su aplicabilidad en distintas situaciones; explora asimismo las indicaciones y contraindicaciones y las exploraciones necesarias previas a la inserción.

Curtis KM, Jatlaoui TC, Tepper NK, Zapata LB, Horton LG, Jamieson DJ, et al. U. S. Selected Practice Recommendations for Contraceptive Use. *MMWR Recomm Rep*. 2016;65:1–66. Documento emitido por los Centers for Disease Control and Prevention sobre los criterios de elegibilidad de todos los métodos anticonceptivos, basados en las mismas recomendaciones de la OMS. Resume los distintos métodos anticonceptivos y las condiciones de uso aceptadas, según categorización del riesgo de efectos secundarios graves. Dicha categorización es de obligada consulta por todos los profesionales previamente a la recomendación de uno u otro método anticonceptivo.

Evans G, Sutton EL. Oral Contraception. *Med Clin North Am*. 2015;99:479–503. Revisión amplia de los anticonceptivos hormonales orales, en la que se incluye los beneficios y riesgos de los anticonceptivos hormonales, las distintas presentaciones existentes, las exploraciones necesarias previas antes de la prescripción, sus efectos adversos y su uso en subpoblaciones concretas.

Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Diagnostic evaluation of the infertile female: a committee opinión. Fertil Steril 2015;103:e44-50.Resumen práctico del abordaje inicial de los problemas de esterilidad, aplicable desde el punto de vista de la Atención Primaria.

# Bibliografía general


Allen C, Kolehmainen C. Intrauterine devices and other forms of contraception: Thinking outside the pack. *Med Clin North Am.* 2015;99:505–520.

Allen S, Barlow E. Long-Acting Reversible Contraception: An Essential Guide for Pediatric Primary Care Providers. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(3):59–69.

Bateson D, Butcher BE, Donovan C, Farrell L, Kovacs G, Mezzini T, et al. Risk of venous thromboembolism in women taking the combined oral contraceptive: A systematic review and meta-analysis. *Aust Fam Physician.* 2016;45:59–64.

Benson LS, Micks EA. Why Stop Now? Extended and continuous regimens of combined hormonal contraceptive methods. *Obstet Gynecol Clin NA.* 2015;42:669–681.

Davidson R, Motan T, Korownyk C. Clomiphene for anovulatory infertility. *Canadian Family Physician.* 2016;62:492.

Dragoman M, Curtis KM, Gaffield ME. Combined hormonal contraceptive use among women with known dyslipidemias: a systematic review of critical safety outcomes. *Contraception.* 2016;94:280–287.

Horton LG, Simmons KB, Curtis KM. Combined hormonal contraceptive use among obese women and risk for cardiovascular events: A systematic review. *Contraception.* 2016;94(5):90–604.

Linton A, Golobof A, Shulman LP. Contraception for the perimenopausal woman. *Climacteric.* 2016;19:526–534.

Liu H, Yao J, Wang W, Zhang D. Association between duration of oral contraceptive use and risk of hypertension: A meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2017;19:1032–1041.

López García-Franco A, Arribas Mir L, Bailón Muñoz E, Baeyens Fernández JA, del Cura González I, Iglesias Piñeiro MJ, et al. Actividades preventivas en la mujer. *Atención Primaria.* 2016;48(Supl. 1):105–126.

Marshburn PB. Counseling and Diagnostic Evaluation for the Infertile Couple. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2015;42:1–14.

Ohannessian A, Jamin C. Contraception après interruption volontaire de grossesse. *J Gynécologie Obs Biol la Reprod.* 2016;45:1568–1576.

Organización mundial de la Salud. Criterios médicos de eligibilidad para el uso de anticonceptivos. 5.ª ed. 2015. Resumen ejecutivo 2015:1-14.

Powell A. Choosing the Right Oral Contraceptive Pills for Teens. *Pediatr Clin NA.* 2017;64:343–358.

Roach REJ, Helmerhorst FM, Lijfering WM, Stijnen T, Algra A, Dekkers OM. Combined oral contraceptives: the risk of myocardial infarction and

ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(8): CD011054.

Simmons KB, Haddad LB, Nanda K, Curtis KM. Drug interactions between non-rifamycin antibiotics and hormonal contraception: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(1):88–97.

Simmons KB, Haddad LB, Nanda K, Curtis KM. Drug interactions between rifampycin antibiotics and hormonal contraception: a systematic review. *BJOG.* 2017;125(7):804–811.

Taub RL, Jensen JT. Advances in contraception: new options for postpartum women. *Expert Opin Pharmacother.* 2017;18:677–688.

# Embarazo

*L. Arribas*

*E. Bailón*

*A. Ortega*

## ÍNDICE

Introducción
Atención preconcepcional
Atención prenatal
- Primera visita
- Visitas sucesivas
- Última visita
- Ecografías
- Recomendaciones en todas las visitas

Nutrición durante el embarazo y la lactancia
Diagnóstico prenatal
- Cribado en el primer trimestre o cribado combinado
- Cribado en el segundo trimestre
- Cribado mediante determinación de ADN fetal libre en la sangre materna
- Pruebas diagnósticas

Embarazo en la adolescente
Fármacos en el embarazo y la lactancia
Algunas situaciones de riesgo durante la gestación
- Diabetes mellitus
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Hipotiroidismo

Asma bronquial
Parto prematuro
Tromboprofilaxis
Infecciones urinarias
Sífilis
Rubéola
Varicela
Riesgo psicosocial
Actividades de enfermería
Educación maternal
Atención en el parto
Atención al puerperio

## Puntos clave

- Es importante que la mujer planifique la gestación, ya que la atención preconcepcional permite prevenir riesgos.
- La primera visita de la gestante debe ser muy precoz tras el diagnóstico, y requiere una valoración clínica inicial detallada y muy cuidadosa.
- Se debe informar al comienzo del embarazo de todos los métodos de diagnóstico prenatal disponibles.
- Cada visita de seguimiento del embarazo normal o «embarazo sin necesidad de cuidados adicionales» incluirá exploración física, valoración psicosocial y educación sanitaria.
- Las gestantes con embarazos complicados, con

necesidad de cuidados adicionales, necesitan tanta o más atención por parte de su médico y enfermera de familia que los embarazos normales.

- Los consejos sobre dieta y vida saludable, la ayuda para dejar de fumar y la recomendación de evitar el consumo de alcohol son de gran relevancia.
- El consumo de fármacos durante el embarazo se evitará en lo posible, y sobre todo en el primer trimestre. Cuando sean imprescindibles, habrá que usar la dosis mínima eficaz y el menor tiempo posible.
- Los programas de educación maternal son siempre recomendables, invitando a participar a las mujeres y a sus parejas en todo el proceso.
- La visita puerperal es fundamental para detectar precozmente posibles complicaciones, y dedicar especial atención a la lactancia y a la anticoncepción.

# Introducción

La atención preconcepcional, el seguimiento de «embarazos sin necesidad de cuidados adicionales» (ESNCA), la educación maternal y la visita puerperal son actividades de promoción y prevención que forman parte del programa de salud reproductiva de la mujer, siendo son competencia de los equipos de Atención Primaria (AP). Las actividades en la atención materno-infantil desarrolladas en el ámbito de la AP presentan una rentabilidad coste/beneficio incuestionable. Una adecuada atención a la embarazada conlleva un mejor nivel de salud de la madre y su hijo.

El médico de familia (MF) confirma la gestación, valora la aceptación del embarazo e inicia su seguimiento, que se realiza de forma coordinada con el servicio de obstetricia de referencia. Si al diagnosticar el embarazo, o en el curso del mismo, surge alguna situación de riesgo (cuadros 5.1 a 5.3), a veces hay que consultar a otros especialistas, aunque ello no debe significar perder el contacto con la mujer. Los embarazos con necesidad de cuidados adicionales (ECNCA), también deben ser atendidos de manera compartida, y muy bien coordinada, entre obstetra y MF. La medicina actual ha conseguido grandes logros, que indudablemente han mejorado los resultados obstétricos. Pero, a la vez, se corre el peligro de medicalizar excesivamente un proceso fisiológico. A medida que aumentamos los índices de riesgo, los cribados y las pruebas, además de ventajas, que las hay, conseguiremos que muy pocas gestantes sanas se libren de algún sobresalto, de algún momento de alarma por nuestras intervenciones. Hoy, más que nunca, los MF somos necesarios al lado de las embarazadas.

### Cuadro 5.1 Condiciones en el embarazo con necesidad de cuidados adicionales (ECNCA)

- Cardiopatía, hipertensión arterial
- Insuficiencia renal
- Endocrinopatías (hipertiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal)
- Enfermedad respiratoria crónica (incluida asma grave)
- Alteraciones hematológicas o discrasias sanguíneas severas
- Trastorno psiquiátrico grave o tratado con medicamentos
- Epilepsia y otras enfermedades neurológicas
- Enfermedades autoinmunes sistémicas
- Insuficiencia hepatocelular
- Enfermedades malignas
- Consumo de drogas y/o consumo excesivo de alcohol

- Antecedente de tromboembolismo
- Diabetes mellitus de tipo 1 o de tipo 2
- Infección por el VIH, o por el VHB o el VHC
- Obesidad o delgadez extremas (IMC > 30 o < 18)
- Mujeres con alto riesgo de complicaciones (mayores de 40 años y fumadoras)
- Mujeres con mayor vulnerabilidad (adolescentes, falta de apoyo social, etc.)
- Esterilidad. Abortos de repetición (> 2)
- Malformación y/o tumoración uterina
- Cirugía uterina previa (cesárea, miomectomía o conización).
- Gran multiparidad (más de seis embarazos)
- Recién nacido previo de menos de 2.500 g o más de 4.500 g
- Recién nacido previo con anomalías congénitas
- Antecedente de muerte perinatal

### Cuadro 5.2 Criterios de derivación urgente en la gestación

- Fiebre elevada sin foco evidente
- Sospecha de embarazo ectópico
- Hiperemesis gravídica
- Infecciones de transmisión vertical
- Neumonía, pielonefritis
- Abdomen agudo
- Isoinmunización Rh
- Preeclampsia
- Metrorragia
- Ausencia de latido fetal
- Rotura de membranas
- Amenaza de parto prematuro
- Contracciones: dolor intermitente e intenso
- Cambio brusco del tamaño uterino
- Trastornos psiquiátricos graves
- Cualquier patología tributaria de ingreso hospitalario

### Cuadro 5.3 Motivos de interconsulta al obstetra en el curso del embarazo

- Fecha incierta de edad gestacional
- Embarazo múltiple
- Riesgo tromboembólico
- Sospecha de malformaciones
- Sospecha de crecimiento intrauterino retardado (CIR)
- Oligo- y polihidramnios
- Infección por el VIH o sida
- Colestasis
- Diabetes gestacional
- Estados hipertensivos del embarazo
- Anemia grave (Hb < 9,5)
- Mujeres especialmente vulnerables (adolescentes y carentes de apoyo social)
- Descompensación de patología crónica, previamente estable (epilepsia, enfermedad inflamatoria intestinal, situaciones clínicas dudosas para el médico de familia)

Las actividades de prevención en atención materno-infantil, realizadas en AP, presentan una rentabilidad coste-beneficio incuestionable.

# Atención preconcepcional

Es recomendable que la mujer acuda a su MF cuando planifica o busca una gestación, para identificar riesgos y promocionar estilos de vida saludables en ella y su pareja. Se debe recomendar la profilaxis de los defectos del tubo neural (DTN) a todas las gestantes con ácido fólico (cuadro 5.4), ya que, en dosis adecuadas, reduce la incidencia de DTN en embarazadas sin antecedentes y las recurrencias en mujeres que han presentado un DTN en un embarazo previo. Se recomienda iniciar la ingesta de suplementos de ácido fólico al menos 1 mes antes de intentar la gestación.

## Cuadro 5.4 Atención preconcepcional

### Profilaxis de defectos del tubo neural (DTN)

- *Mujeres de alto riesgo* (antecedentes de gestación con DTN), diabéticas o en tratamiento con anticonvulsivantes: 4 mg/día de ácido fólico, al menos 3 meses antes de la concepción y en los 3 primeros meses del embarazo.
- *Mujeres de bajo riesgo* (sin antecedentes de gestación con DTN): 0,4-0,8 mg/día de ácido fólico, al menos 1 mes antes de la concepción y en los primeros 3 meses del embarazo.

### Control de enfermedades crónicas maternas

- Diabetes mellitus, HTA, asma, conectivopatías, enfermedades tiroideas, epilepsia, etc.

### Consejo genético. Indicaciones de cariotipo

- Consanguinidad, cromosomopatía familiar, infertilidad, cromosomopatía en un embarazo previo

### Fomentar estilos de vida saludables

- Nutrición, evitar el consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, drogas), actividad física y laboral, apoyo social, prácticas sexuales.

### Prevenir infecciones y exposición a teratógenos

- Infecciones (hábitos-higiene, realización de serologías, vacunas).

- Fármacos o productos de herbolario no indicados por un médico.
- Evitar radiaciones, tóxicos, agentes físicos, etc.

### Valoración emocional y apoyo sociofamiliar

- Valore la situación económica y emocional, la relación de pareja (detección de situación de maltrato) y la red familiar-social.

La OMS recomienda usar sal de cocina yodada para evitar el déficit de yodo en la población general, y, en el caso de las gestantes, se aconseja la ingesta diaria de suplementos de 200 microgramos (µg) de yodo en zonas donde se haya constatado el déficit de yodo.

En el período preconcepcional se debe informar a las mujeres que padecen enfermedades crónicas sobre la necesidad de su control, hasta lograr un grado de compensación adecuado.

En mujeres con diabetes mellitus (DM), debido al riesgo de malformaciones, se debe aconsejar aplazar la gestación hasta conseguir un control metabólico óptimo con HbA1C < 6,5 los meses anteriores a la gestación (American Diabetes Association, 2017). En caso de hipertensión arterial (HTA) en la etapa preconcepcional y durante la gestación, el tratamiento farmacológico, si es necesario, se hará con β-bloqueantes (labetalol), α-metildopa o vasodilatadores (hidralazina). Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) están contraindicados durante la gestación, por el riesgo de afectación fetal (retraso del crecimiento fetal, insuficiencia renal neonatal, oligohidramnios), y los diuréticos tampoco deben darse.

En mujeres con alteraciones tiroideas se debe mantener el tratamiento. En caso de hipotiroidismo, la levotiroxina es un fármaco seguro. Es muy importante advertir a la hipotiroidea gestante que acuda cuanto antes y ajustar las dosis, ya que las necesidades de la levotiroxina aumentan precozmente en el embarazo (v. apartado «Hipotiroidismo»). En el caso de hipertiroidismo se consultará al endocrinólogo para valorar la mejor opción terapéutica (cuadros 5.5 y 5.6).

### Cuadro 5.5 Alteraciones tiroideas y embarazo

- Si existe enfermedad tiroidea, es muy importante el consejo preconcepcional para lograr un estado eutiroideo previo al embarazo.
- En caso de hipertiroidismo pregestacional se debe consultar con endocrinología para el seguimiento.
- En caso de hipotiroidismo pregestacional se debe advertir a la mujer de la necesidad del aumento precoz de dosis de levotiroxina (aumentar un

25-30% de la dosis previa) al inicio del embarazo y monitorizar la TSH durante este (cada 4 semanas hasta la semana 20 de gestación, y entre la semana 26 y 32 de gestación) y a las 6 semanas posparto.
- El cribado de enfermedad tiroidea mediante la determinación de TSH en la primera visita se realizará a gestantes mayores de 30 años o con factores de riesgo (v. tabla 5.1).
- Los valores normales de TSH en la gestante son diferentes según el trimestre: se recomienda como límite superior de la normalidad en el primer trimestre del embarazo 2,5 mU/l, y en el segundo y tercer trimestres, 3 mU/l, aunque los valores pueden variar según los laboratorios.

### Cuadro 5.6 Factores de riesgo para el cribado de enfermedad tiroidea en gestantes, en la primera visita de embarazo

- Edad mayor de 30 años
- Historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune o hipotiroidismo
- Presencia de bocio
- Positividad de anticuerpos antitiroideos, principalmente anticuerpos antiperoxidasa
- Síntomas y signos clínicos sugestivos de hipofunción tiroidea
- Diagnóstico de diabetes mellitus de tipo 1 u otros trastornos tiroideos
- Antecedentes de infertilidad
- Antecedentes de aborto o parto prematuro
- Antecedentes de radiación de cabeza o cuello, o cirugía tiroidea previa
- Gestante en tratamiento sustitutivo con levotiroxina
- Residente en zonas presumiblemente deficientes en yodo

Fuente: Agencia Evaluación Tecnologías Sanitarias Andalucía (AETSA). Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales de Andalucía; 2014.

Para controlar la transmisión vertical de determinadas infecciones se recomienda solicitar a todas las mujeres que acuden con deseo de gestación serologías de lúes, rubéola, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB) y varicela. Si no hay inmunidad frente algún virus, se puede aconsejar posponer la gestación y administrar la vacuna. Actualmente se recomienda la serología del virus de la hepatitis C (VHC),

puesto que su tratamiento antes del embarazo puede prevenir la transmisión perinatal.

En mujeres con patologías crónicas, como epilepsia, conectivopatías u otras, es conveniente planear conjuntamente la gestación con su especialista de referencia para decidir el momento apropiado. Algunos antiepilépticos, como la carbamazepina, la fenitoína, el fenobarbital o la primidona, mediante inducción enzimática de los citocromos P450, disminuyen los niveles de ácido fólico y aumentan el riesgo de DTN, por ello la dosis de 0,4 mg será insuficiente. Se tendrá en cuenta también que el ácido fólico en las dosis altas necesarias en estos casos, 4 mg, es inductor hepático, acelera la metabolización de los fármacos y puede disminuir el efecto de los anticonvulsivantes, por lo que será necesario monitorizar niveles durante su administración.

En mujeres con cesárea previa se recomienda demorar el siguiente embarazo al menos 12 meses tras el parto anterior.

En mujeres con antecedentes de parto prematuro, abortos de repetición o muerte fetal, se debe realizar un estudio de las posibles causas.

Se debe aconsejar evitar la automedicación, y advertir a las mujeres que, ante una gestación, no deben abandonar determinadas medicaciones (antiepilépticos, antiasmáticos, etc.), sino consultar inmediatamente, para evaluar convenientemente los riesgos/beneficios de un determinado tratamiento (v. apartado «Fármacos en el embarazo y la lactancia»). Se debe informar del riesgo de exposición a hipertermia, exógena (p. ej., saunas) o endógena (fiebre). Hay que evitar la realización de radiografías a la mujer en la etapa periconcepcional.

El tabaquismo se asocia a un mayor riesgo de aborto, y respecto al alcohol no hay dosis considerada segura, por lo que el consejo será abandonar el hábito tabáquico antes de la gestación y no beber alcohol una vez se ha decidido buscar un embarazo. También es recomendable reducir el consumo de cafeína a 50 mg/día (una taza de café puede contener entre 100 y 150 mg), ya que consumos muy elevados podrían producir abortos, infertilidad o aumento de malformaciones fetales.

Es importante planificar la gestación para identificar riesgos, modificar hábitos nocivos y prevenir defectos del tubo neural con la administración de ácido fólico.

# Atención prenatal

La atención prenatal en AP está dirigida a todas las gestantes que presentan un embarazo. En la tabla 5.1 se recogen los contenidos de cada visita, referidos a anamnesis, exploración física, analítica y consejos. Las actuaciones realizadas en cada visita deben registrarse en la historia clínica y en el documento de salud de la embarazada.

## Tabla 5.1

**Seguimiento del embarazo sin necesidad de cuidados adicionales (ESNCA)**

| Semana | Anamnesis | Exploraciones | Analíticas | Consejos | Inmunizacion |
|---|---|---|---|---|---|
| **Muy precoz MF/E** | Antecedentes familiares, personales, ginecoobstétricos FM, FO, FUR Hábitos Aceptación, molestias, síntomas Valore factores de riesgo, incluido maltrato Valore e informe sobre el diagnóstico prenatal | Peso, talla, PA, exploración general Obstetra: situaciones especiales | Hemograma Grupo, Rh y Coombs indirecto Serologías: lúes, rubéola, VIH, HBsAg, Chagas si está indicado Urocultivo TSH > 30 años o riesgo Cribado de DM si hay riesgo Marcadores bioquímicos 1T (9-10 s, si acepta) | Generales Dieta equilibrada Educación maternal Dejar de fumar y no beber alcohol Asistir a los controles Situaciones especiales Suplemento de calcio si la dieta es pobre: menos de 3 unidades de lácteos/día Apoyo social (mujeres vulnerables) Cambio de puesto trabajo (tareas de riesgo) A todas las gestantes: informe sobre analgesia y anestesia en el parto, entregue hoja informativa y consentimiento informado | Vacunacion indicadas Tétanos-antidiftéric adulto (si r estaba previamen vacunada) Gripe si co con la temp (en cualqui edad gesta (28-32 s) Gammaglo anti-D a Rh sensibiliza (27-36 s) Vacuna combinada tétanos-dif tosferina (c Resto de va Véase el ca 3 |
| **12 Obstetra** | ¿Cómo se encuentra? ¿Le preocupa algo? ¿Hábitos? Revise lo relevante de la historia clínica y la evolución | PA, ecografía, con o sin diagnóstico prenatal | Resultados del diagnóstico prenatal si se realiza | | |
| **16 MF** | | PA, altura uterina, latidos fetales | Marcadores bioquímicos 2T de casos especiales (15-19 s) | | |
| **20 Obstetra** | | PA, ecografía, estudio estructural y cribado de riesgo de PP | | | |
| **24 MF/E** | | PA, altura uterina, latidos fetales | Hemograma, cribado de diabetes, Coombs indirecto en mujeres Rh– (24-28 s) | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 28<br>MF | | PA, altura uterina, latidos fetales | | |
| 32-34<br>Obstetra | | PA, ecografía, estudio del crecimiento fetal | | |
| 36<br>MF | | PA, altura uterina, latidos fetales, estática fetal | Estudio de coagulación con plaquetas (36 s)<br>Cultivo rectovaginal y EGB (35-37 s) | |
| 38<br>MF | | PA, altura uterina, latidos fetales, estática fetal | Evalúe y anote todos los resultados | |
| 39-40<br>Obstetra | | PA, latidos y movimientos fetales, estudio de bienestar fetal | | |

DM, diabetes mellitus; E, enfermería; EGB, estreptococo del grupo B; FM, fórmula menstrual; FO, fórmula obstétrica; FUR, fecha de la última regla; MF, médico de familia; PA, presión arterial; PP, parto prematuro; s, semana; 1T, primer trimestre; 2T, segundo trimestre.

## Primera visita

Una vez diagnosticado el embarazo, y valorada la aceptabilidad del mismo, la primera visita debe realizarse lo más precozmente posible; la evidencia indica que se obtienen mejores resultados obstétricos cuando la primera visita se realiza antes de la semana 12. Si la gestante no había iniciado la profilaxis con ácido fólico, se recomendará su ingesta durante el primer trimestre de gestación (v. cuadro 5.4).

La anamnesis debe recoger: grado de aceptación, molestias, ingesta previa de fármacos, antecedentes patológicos familiares y personales de interés, y riesgos, incluido el maltrato. Hay que registrar la fórmula obstétrica (FO), la fórmula menstrual (FM), la fecha de la última regla (FUR), los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas, etc.) y la fecha del primer test de embarazo positivo. La edad gestacional se calcula a partir de la FUR. La gestación suele durar 280 días (40 semanas); una fórmula para el cálculo de la fecha probable de parto es FUR + 1 año – 3 meses + 7 días. Se anotará la semana de embarazo en la que se realiza la visita. Hay que preguntar siempre cómo se encuentra y qué le preocupa.

La exploración física debe incluir el peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC); interesan sobre todo al inicio del embarazo, ya que tanto la delgadez extrema como la obesidad mórbida pueden influir negativamente en los resultados obstétricos y requerirán desde el principio consejos dietéticos. La presión arterial (PA) en la gestante se debe tomar siempre en

sedestación. La exploración ginecológica puede realizarse si no se ha hecho nunca, para detectar patologías, aunque la evidencia de su utilidad es débil. Durante la gestación se producen cambios citológicos benignos en el cérvix que regresan tras el parto. Si por protocolo de cribado se recomienda citología de cérvix, se puede programar tras el puerperio. La palpación abdominal puede ayudar a valorar si la altura uterina rebasa la sínfisis púbica. Se realizará exploración mamaria. Los latidos fetales pueden detectarse con Doppler a partir de las semanas 10-12. Si no tiene recogida exploración general reciente, se realizará una auscultación cardiorrespiratoria.

La analítica que hay que solicitar en esta primera visita está dirigida al cribado de situaciones que pueden influir en su curso normal. Se solicitará hemoglobina y hematocrito para el cribado de la anemia (cuadro 5.7), y TSH para detectar enfermedad tiroidea en mayores de 30 años o con factores de riesgo (v. cuadro 5.6). El cribado de diabetes gestacional se solicitará ya en la primera visita en las gestantes con factores de riesgo (v. apartado «Diabetes mellitus» y cuadro 5.8). El grupo sanguíneo, el factor Rh y el test de Coombs indirecto deben solicitarse siempre, aunque se conozca el grupo de anteriores embarazos.

### Cuadro 5.7 Criterios de anemia en el embarazo

- La concentración de hemoglobina cambia notablemente durante el embarazo por el aumento de la volemia materna y las necesidades de hierro del feto: disminuye durante el primer trimestre, alcanza su valor más bajo en el segundo y aumenta de nuevo en el tercero.
- Criterios de la OMS de anemia en el embarazo, Hb < 11 mg/dl:
    - Anemia leve: Hb 10,9-10.
    - Anemia moderada: Hb 9,9-7 mg/dl.
    - Anemia grave: Hb < 7 mg/dl.
- Para el diagnóstico de anemia ferropénica se utiliza la concentración de ferritina, que debe ser inferior a 12 µg/ml.

Tomado de Organización Mundial de la Salud: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf.

### Cuadro 5.8 Criterios de riesgo para la diabetes gestacional

- Mujeres gestantes con alguno de los siguientes criterios:
    - Obesidad (IMC > 30)
    - Historia de diabetes mellitus en familiares de primer grado
    - Diabetes gestacional en un embarazo previo

- Recién nacido previo con macrosomía (≥ 4,5 kg)
- Minorías étnicas con alta prevalencia de diabetes

Se recomienda el cribado prenatal del VIH a todas las gestantes, ya que tratar a las portadoras con fármacos antivirales y una cesárea electiva disminuye la transmisión vertical. La serología de lúes se debe solicitar también a todas las gestantes. La serología de la rubéola se solicitará si no existe inmunidad previa documentada (vacunación, consulta preconcepcional o serología positiva previa). Debe determinarse el antígeno de superficie del VHB (HBsAg), y, cuando es positivo, los recién nacidos de estas madres portadoras deben recibir, además de la vacuna, la gammaglobulina específica en las primeras 12 h posparto. En el tercer trimestre se pueden repetir serologías, si existe riesgo, para detectar una seroconversión (lúes, VIH, VHB). No se recomienda el cribado serológico universal para el VHC: no cumple criterios de eficacia para el cribado durante el embarazo. Se desaconseja cribado de toxoplasmosis, por su baja prevalencia en el embarazo, las incertidumbres que plantea el cribado y la posible teratogenicidad de los tratamientos, aunque sí se deben dar recomendaciones para evitar la toxoplasmosis en el embarazo (cuadro 5.9). La serología para la enfermedad de Chagas se debe solicitar en el inicio del embarazo o en la visita preconcepcional a las mujeres procedentes de países con endemia: Sudamérica, Centroamérica y México (excepto Caribe). El virus del Zika debe investigarse si provienen de zona endémica o contacto de riesgo.

### Cuadro 5.9 Consejos para evitar la toxoplasmosis

- Si tiene gatos, pida a una persona sana y que no esté embarazada que cambie a diario la caja de arena de su gato. Si no es posible, use guantes y límpiela usted todos los días. Lávese bien las manos con agua y jabón después de haberla limpiado.
- Lávese las manos con agua y jabón después de *cualquier* exposición a tierra, arena, carne cruda o vegetales sin lavar. Use guantes si trabaja en el jardín o manipula tierra.
- Evite comer carne cruda o poco cocinada, especialmente cordero y cerdo. Cocine cuidadosamente todas las carnes. No pruebe la carne antes de que esté bien cocinada y no se vea roja en el centro. Cuidado con las hamburguesas o filetes gruesos poco hechos en el interior.
- Congele el jamón y los embutidos al menos 48 h a –20 °C antes de comerlos.
- Lave bien las tablas de picar y los cuchillos con jabón tras cada uso.
- Lave o pele todas las frutas y vegetales antes de comerlos.
- Póngase guantes cuando haga jardinería o toque la arena de las cajas de los gatos. Luego lávese muy bien las manos con agua y jabón.

- Evite tomar agua sin tratar, sobre todo si viaja a países menos desarrollados.

Fuente: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/toxoplasmosis.html.

Está indicada la vacuna inactivada de la gripe (si coincide con la temporada) en cualquier edad gestacional.

En el primer trimestre se realizará a todas las gestantes un urocultivo para la detección de bacteriuria asintomática (BA). En toda gestante asintomática, un solo urocultivo de > 100.000 col/ml de cualquier patógeno requiere tratamiento y seguimiento (v. apartado «Infecciones urinarias»).

Es controvertida la determinación de proteinuria en cada visita prenatal para detectar riesgo de preeclampsia; recomendación débil (AETSA, 2014).

Hay que evaluar el riesgo de enfermedad tromboembólica (v. apartado «Tromboprofilaxis» y cuadro 5.10).

## Cuadro 5.10 Recomendaciones para tromboprofilaxis en el embarazo y el puerperio. Factores de riesgo para tromboembolismo venoso (TEV) con resultado de un riesgo basal de TEV posparto > 3%

### Factores de riesgo mayores (OR > 6)

La presencia de *al menos un factor de riesgo* sugiere un riesgo poblacional de TEV posparto > 3%:

- Inmovilización (reposo estricto en cama durante 1 semana o más en el período preparto)
- Hemorragia posparto mayor o igual a 1.000 ml, con cirugía
- Tromboembolismo venoso previo
- Preeclampsia con restricción del crecimiento fetal
- Trombofilia: deficiencia de antitrombina, factor V Leiden (homocigoto o heterocigoto), protrombina G20210A (homocigoto o heterocigoto)
- Condiciones médicas: lupus eritematoso sistémico, cardiopatía, enfermedad de células falciformes
- Transfusión sanguínea
- Infección posparto

### Factores de riesgo menores (OR > 6 cuando se combinan)

La presencia de *al menos dos factores de riesgo, o un factor de riesgo con cesárea* de urgencia, sugiere un riesgo de TEV posparto > 3%:

- IMC > 30
- Embarazo múltiple
- Hemorragia posparto mayor de 1 l
- Fumadora > 10 cigarrillos/día
- Restricción del crecimiento fetal (edad gestacional + peso ajustado por sexo al nacer < percentil 25)
- Trombofilia: deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S
- Preeclampsia

Fuente: Bates et al., 2012.

Se debe preguntar abiertamente si la relación con la pareja es buena para detectar una situación de riesgo o maltrato, valorar el apoyo familiar y social, y los factores psicológicos y económicos, ya que todo ello puede influir en los resultados maternos y fetales.

Una vez completada la anamnesis y la exploración, y revisados los resultados de la analítica, se valorarán las necesidades de atención adicional.

Deberán analizarse las condiciones laborales y la posibilidad de contacto con tóxicos y/o radiaciones, valorando el riesgo para la gestante o el hijo. La legislación laboral contempla solicitar el cambio del puesto de trabajo si este implica riesgo (exposición ambiental, turnos laborales nocturnos, etc.). En el caso específico del embarazo, puede acogerse a la *prestación de riesgo durante el embarazo*, si cumple los requisitos.

Es conveniente entregar material escrito y facilitar direcciones web sobre consejos y educación sanitaria.

Se concertará cita para obstetricia con ecografía en la semana 12.

Si la mujer acepta el cribado de cromosomopatías, se ajustará la fecha de la analítica del primer trimestre para hacerla coincidir con la fecha adecuada para la extracción de cribado (semana 9-10), evitando doble extracción sanguínea.

## Visitas sucesivas

Se realizarán de forma coordinada con obstetricia. En la tabla 5.1 se recoge una propuesta de seguimiento de las visitas entre los dos niveles de atención. En cada una de las visitas se valorará la aparición de algún nuevo factor de riesgo (v. cuadros 5.1 a 5.3), y se preguntará a la mujer cómo se encuentra y cómo se siente. En todas las visitas se debe registrar la PA, valorar la presencia de edemas en las extremidades inferiores y auscultar con Doppler los latidos fetales.

Al final del segundo trimestre hay que repetir la determinación de hemoglobina y hematocrito para el despistaje de anemia. La hemodilución fisiológica del embarazo influye en sus criterios diagnósticos (v. cuadro 5.7).

En gestantes Rh negativas, se debe repetir el test de Coombs indirecto entre

las semanas 24-28 y, si no están sensibilizadas, debe administrarse una dosis profiláctica de gammaglobulina anti-D.

Entre las semanas 24 y 28 se debe realizar cribado universal de diabetes mellitus gestacional (DMG) con el test de O'Sullivan: sin necesidad de estar en ayunas, se determina la glucemia 1 h tras la ingesta de 50 g de glucosa (v. apartado «Diabetes mellitus» y fig. 5.1).

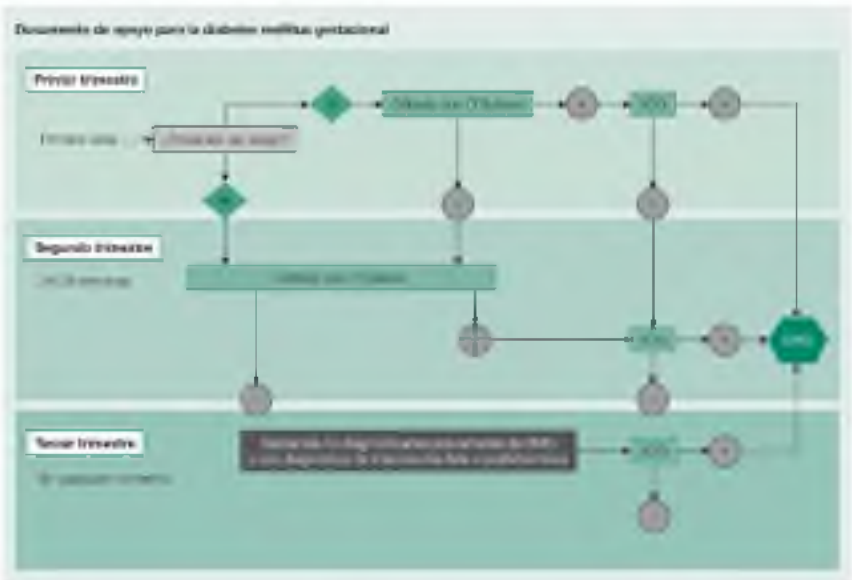


FIGURA 5.1 Cribado de diabetes mellitus gestacional. (Fuente: Forcada-Falcón, 2017.)

Se recomienda la administración de la vacuna combinada frente a la difteria, el tétanos y la tosferina de baja carga antigénica (dTpa), dado que no disponemos de vacuna monocomponente de tosferina, entre las 28 y 36 semanas, con objeto de evitar la morbimortalidad por tosferina en los lactantes, sobre todo en los primeros meses de vida (v. capítulo 3).

Para prevenir la infección perinatal por el estreptococo del grupo B (EGB), se recomienda la realización sistemática de un cultivo rectovaginal para la detección de portadoras entre las semanas 35 y 37. Se puede utilizar el mismo escobillón, primero toma vaginal y luego rectal. A las portadoras se les administrará profilaxis intraparto con penicilina. No se tratan antes. Las situaciones de alto riesgo de tener un hijo afectado se detallan en el cuadro 5.11.

## Cuadro 5.11 Factores de riesgo de infección por estreptococos del grupo B (EGB) en el recién nacido que requieren tratamiento intraparto

- Madre identificada como portadora vaginal o rectal de EGB durante la gestación actual
- Urocultivo positivo para EGB durante la actual gestación
- Hijo anterior con enfermedad por EGB
- Estado desconocido de colonización y una situación de estas:
    - Parto prematuro (< 37 semanas)
    - Rotura prematura y prolongada de membranas (> 18 h)
    - Fiebre intraparto

A partir de la semana 32 se puede explorar la estática fetal mediante las maniobras de Leopold, aunque ante dudas sobre malposiciones fetales se requiere realizar una ecografía.

## Última visita

El MF atiende la última visita de la gestante en el centro de salud, en la semana 38. En ella se revisará cuidadosamente el documento de salud de la embarazada, se informará sobre la analgesia en el parto y se recordarán a la mujer los pródromos del parto (cuadro 5.12). También se le indicará que tras el alta hospitalaria se ponga en contacto con la enfermería del centro de salud para realizar la visita puerperal. A partir de la semana 38, el seguimiento pasa al servicio de obstetricia, realizando técnicas de evaluación del bienestar fetal, a partir de las semanas 40 o 41, hasta considerar la indicación de inducir el parto si no se inicia espontáneamente.

### Cuadro 5.12 Diagnóstico de parto

#### Pródromos de parto

- Cambios en la forma del abdomen.
- Expulsión del tapón mucoso.
- Contracciones prodrómicas.
- Maduración del cérvix.
- Molestias urogenitales.

*Tiempo variable antes del parto.*

#### Signos de alerta de parto

- Sangrado vaginal.
- Rotura de membranas.
- Más de dos contracciones cada 10 min, dolorosas o no.

*Acudir al hospital.*

### Signos clínicos de parto

- Actividad uterina rítmica, progresiva y dolorosa.
- Contracciones de intensidad moderada o fuerte.
- Contracciones con ritmo igual o superior a dos cada 10 min.
- Cérvix borrado al menos un 50% y con ≥ 2 cm de dilatación.
- La presentación se encuentra generalmente apoyada sobre el cuello y experimenta un descenso progresivo (nulíparas).

*Clínica de parto.*

## Ecografías

Además de su aplicación en el diagnóstico prenatal de la atención hospitalaria, la ecografía obstétrica es muy útil para el manejo clínico de muchas situaciones. En el embarazo normal que evoluciona sin complicaciones, existe controversia sobre el número de ecografías necesarias y la edad gestacional a la que deben practicarse. Hay evidencia de que la práctica de ecografías durante la gestación es inocua para el feto. Una ecografía al final del primer trimestre o al comienzo del segundo (semana 11-13) es útil para datar la gestación, la detección precoz de embarazo múltiple, estimar la translucencia nucal y la detección de grandes malformaciones congénitas. En nuestro medio, además de las ecografías sistemáticas de las semanas 12 y 20, muy orientadas al diagnóstico prenatal, es frecuente hacer una en las semanas 32-34 para valorar el crecimiento fetal, las alteraciones placentarias, el líquido amniótico y la estática fetal. Se han obtenido buenos resultados cuando los MF se forman en ecografía obstétrica, y actualmente son cada vez más los que la utilizan en nuestro medio. Manejar un nivel básico de ecografía obstétrica permite al MF resolver bastantes incidencias sencillas y optimizar el seguimiento de los embarazos en AP.

## Recomendaciones en todas las visitas

Se debe seguir una dieta equilibrada con una adecuada ingesta de calcio, lácteos equivalentes a 1 l de leche/día. Los suplementos de calcio están indicados en mujeres que no ingieren calcio suficiente con la dieta; se puede suplementar con 1.500-2.000 mg de calcio/día.

Hay que incluir frutas y verduras ricas en vitaminas y oligoelementos, y también en fibra, lo que evita problemas de estreñimiento y realizar comidas poco abundantes y repartidas a lo largo del día, para evitar períodos largos de ayuno.

No fumar. Evitar el alcohol, las dosis altas de café y las drogas. Los MF

deben tener recursos suficientes para ayudar a dejar de fumar a una embarazada.

Insistir en que se debe evitar la automedicación con cualquier tipo de fármaco.

Evitar el sedentarismo, utilizar ropa cómoda.

El ejercicio aeróbico durante el embarazo es seguro y beneficioso tanto para el feto como para la madre. Una típica sesión comienza con ejercicios de calentamiento y estiramiento (5-10 min), seguidos por el programa de ejercicio (30 min por sesión y por lo menos 150 min/semana), y terminando con relajación (5-10 min) (cuadro 5.13). Debe interrumpirse en algunas situaciones (cuadro 5.14).

### Cuadro 5.13 Recomendaciones de ejercicio durante el embarazo

- Que todas las mujeres embarazadas sanas realicen ejercicio de manera regular, tres o más veces por semana.
- Se recomienda ofrecer consejo individualizado sobre el inicio o mantenimiento de la actividad física, así como sobre su intensidad, duración y frecuencia.
- Las mujeres embarazadas deben ser informadas de los peligros potenciales de ciertas actividades durante el embarazo; por ejemplo, deportes de contacto, deportes de alto impacto (boxeo, fútbol, *hockey*) y deportes de raqueta que pueden implicar riesgo de traumatismo abdominal; las caídas (equitación), las actividades a elevada altitud (> 3.000 m) y el buceo pueden causar problemas en el crecimiento del feto, malformaciones congénitas, aborto espontáneo y enfermedad de la descompresión del feto.
- El ciclismo y la natación son considerados los ejercicios más seguros durante el embarazo, mientras que caminar parece la forma más frecuente de ejercicio (43%) en las mujeres embarazadas.

### Cuadro 5.14 Síntomas que obligan al cese inmediato de la actividad física

- Sangrado vaginal
- Contracciones dolorosas regulares
- Pérdida de líquido amniótico
- Disnea de inicio súbito antes del esfuerzo
- Mareo
- Cefalea

- Dolor torácico
- Dolor en el gemelo o aumento de su diámetro

Asistir a las sesiones de educación maternal del centro.

Se recomendará cambio en el puesto de trabajo, si no es posible el cese de la actividad, si realizan tareas pesadas o grandes esfuerzos físicos, ya que hay evidencias científicas de peores resultados obstétricos para las madres en estas situaciones. Las empresas deben tenerlo previsto y cambiar de sitio de trabajo a sus empleadas embarazadas, o tramitarles el permiso por riesgo, pero siempre debe preguntarse a la mujer. En caso de duda, se remitirá al servicio de prevención de riesgos de la empresa.

# Nutrición durante el embarazo y la lactancia

La alimentación preconcepcional, prenatal y durante la lactancia influye en la salud de la madre y del hijo. Su calidad depende tanto del aporte absoluto de nutrientes y micronutrientes como del balance entre ellos.

Para mujeres adultas con normopeso, la ganancia normal es de 11 a 16 kg durante la gestación. El aumento de los requerimientos diarios en el embarazo y la lactancia es:

- Calorías: de 300 a 400 kcal/día en el embarazo y 500 en la lactancia. Las dietas muy hipocalóricas o poco fraccionadas están contraindicadas por el peligro de cetonemia. En mujeres con sobrepeso previo puede establecerse una dieta moderadamente hipocalórica, de unas 2.000 kcal/día, con un pequeño suplemento antes de acostarse.
- Proteínas: las necesidades son mayores en el embarazo; la OMS recomienda un suplemento de 8-10 g/día, la mitad de alto valor biológico. En la lactancia, 17-20 g/día.
- Calcio: en el embarazo y la lactancia, las necesidades diarias de calcio se incrementan. Las necesidades de energía, proteínas y calcio pueden cubrirse con un suplemento de tres vasos de leche o equivalentes. En caso de intolerancia a la lactosa, puede administrarse calcio oral.
- Hierro: los niveles altos y bajos se asocian a malos resultados obstétricos. En caso de anemia se aconseja tratar por vía oral con un preparado de hierro y controlar el hemograma y la ferritina. En la lactancia conviene mantener los suplementos, en especial en las mujeres que tuvieron anemia durante el embarazo o hemorragias importantes en el parto.
- Ácido fólico: véanse el apartado «Atención preconcepcional» y el cuadro 5.4.
- Yodo: no hay evidencia firme sobre beneficios y daños de los suplementos de yodo durante el embarazo (Cochrane, 2017). En las mujeres que no ingieran tres unidades de lácteos y 2 g de sal yodada, se recomienda suplementar con 200 µg/día de yoduro potásico durante el embarazo y la lactancia. Está contraindicado el uso de antisépticos yodados durante el embarazo y la lactancia, por el riesgo de una absorción masiva de yodo, que podría bloquear el tiroides del feto o lactante, y condicionar un hipotiroidismo.
- Vitamina D: no se recomienda el cribado salvo en situaciones de riesgo, como mujeres obesas, con riesgo de preeclampsia o de parto prematuro, que siguen dietas con restricción de grasas y que viven

en regiones con deficiente exposición cutánea al sol. Si está baja, se puede suplementar con colecalciferol 400-1.000 UI/día.

- Vitamina $B_{12}$: hay que suplementarla en dietas vegetarianas, ya que se halla básicamente en alimentos de origen animal, aunque también contienen algo los cereales.
- Otras vitaminas y oligoelementos: a pesar del aumento de las necesidades en vitaminas y minerales durante el embarazo y la lactancia, actualmente se considera suficiente el aporte que ofrece una dieta adecuada. Es necesario continuar investigando para revisar y/o determinar las necesidades específicas de muchos oligoelementos, su función y la distribución geográfica.

La vitamina A en altas dosis es teratógena, incluso administrada antes de la concepción, ya que se acumula en el sistema nervioso central. La fuente de vitamina A en toda mujer en edad fértil o embarazada debe ser en forma de β-carotenos alimentarios. La administración de dosis excesivas de vitaminas (hidro- y liposolubles) o de oligominerales, tanto en el embarazo como en la lactancia, puede ser tóxica o alterar el metabolismo de otros minerales o fármacos. Un factor que no debe olvidarse es la posibilidad de automedicación.

Una dieta adecuada en el embarazo y la lactancia debe ser variada y fraccionada. Incluye diariamente 0,5-1 l de leche o equivalentes, dos o tres raciones de verduras u hortalizas (en especial de hoja verde y tomates), fruta fresca dos veces al día (con cítricos), una ración de pescado o carne, un huevo, una ración de cereales o legumbres, tres rebanadas de pan (mejor integral), una o dos cucharadas de aceite de oliva y más de 1 l de agua. Se recomienda no tomar filetes de grandes peces para eludir su acúmulo de mercurio. Evitar quesos y productos lácteos elaborados con leche no pasteurizada (quesos feta, camembert, roquefort), por el riesgo de infección por *Listeria*. Hay que seguir los consejos para evitar la toxoplasmosis (v. cuadro 5.9). Entre los alimentos que alteran las características de la leche materna destacan las alcachofas, las verduras flatulentas, el ajo, la cebolla o los espárragos, que solo deben suprimirse si el lactante rechaza la leche.

Una dieta variada, equilibrada, y rica en lácteos, frutas y verduras proporciona todos los nutrientes necesarios.

# Diagnóstico prenatal

Desde 2005 se oferta el diagnóstico prenatal a todas las gestantes, y no solo a las de edad superior a 35 años o con antecedente de enfermedad hereditaria, por haberse constatado elevado número de cromosomopatías en gestantes jóvenes. Las aneuploidías más frecuentes son la trisomía 21 (T21), o síndrome de Down (SD), seguida de la trisomía 18 (T18), o síndrome de Edwards, y la trisomía 13 (T13), o síndrome de Patau. Al ser los dos últimos síndromes incompatibles con la vida, el diagnóstico prenatal se ha centrado en la detección del SD, que es la primera causa de retraso mental y de malformaciones cardíacas en recién nacidos. El diagnóstico prenatal permite también el cribado-diagnóstico de los DTN. Se solicitará a las gestantes consentimiento para el cribado, previa información de las técnicas, de su efectividad y de los riesgos de pérdidas fetales, con las técnicas diagnósticas invasivas. No es aconsejable iniciar un estudio, cuyo objetivo es detectar la presencia de una malformación mayor, con el fin de interrumpir la gestación en las mujeres que por sus creencias personales rechazarían esta opción.

## Cribado en el primer trimestre o cribado combinado

Se realiza en dos pasos: determinación en la sangre materna de marcadores bioquímicos entre las semanas 9 y 10 de gestación, seguida de un estudio ecográfico fetal entre las semanas 11 y 13 + 6 (fig. 5.2). La captación precoz en AP favorece mejores coberturas del cribado combinado. Cuando muestra riesgo elevado de trisomía, se propone incorporar el estudio de ADN fetal libre, en la sangre materna, denominado «cribado contingente», antes de realizar una prueba diagnóstica invasiva (fig. 5.3).

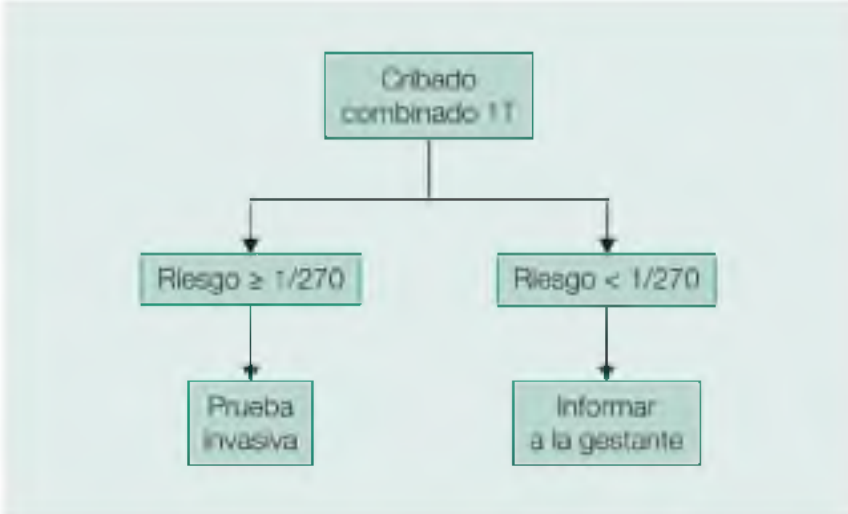



**FIGURA 5.2** Diagnóstico prenatal: cribado combinado del primer trimestre (1T).

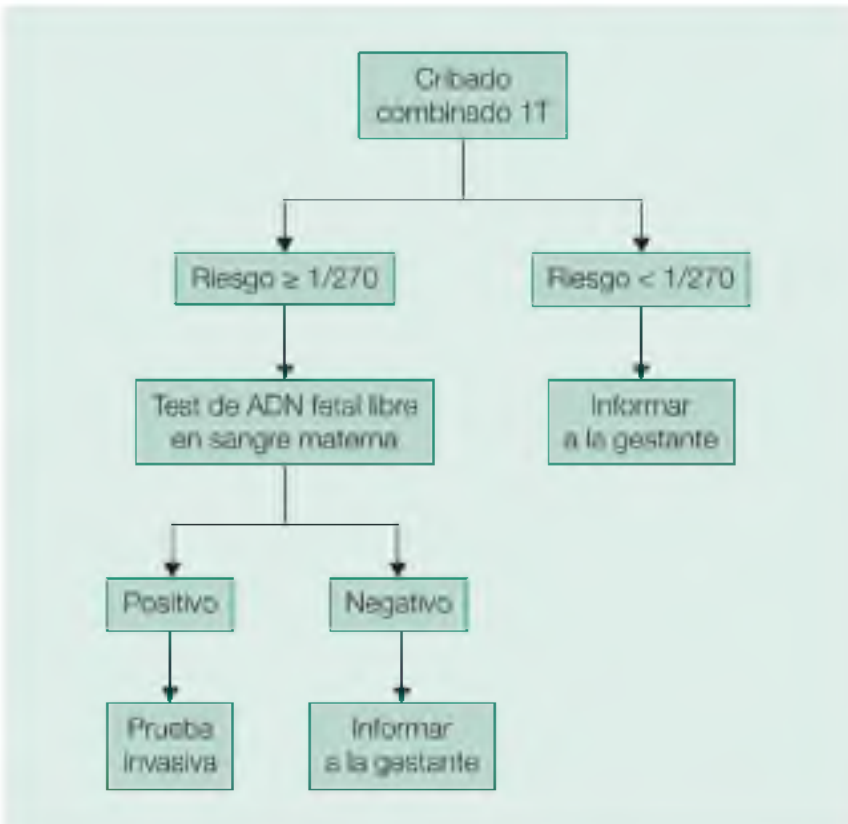



**FIGURA 5.3** Diagnóstico prenatal: cribado contingente del primer trimestre (1T).

## Marcadores bioquímicos

Se miden en la sangre materna, son la fracción β libre de la gonadotropina coriónica humana (β-hCG) y la proteína A plasmática asociada al embarazo (PAPP-A). Su concentración varía con la edad gestacional, un error en el cálculo de la edad gestacional podría alterar la interpretación de los resultados. Influyen además en su concentración factores maternos, edad, peso, etnia, hábito tabáquico, diagnóstico de diabetes mellitus de tipo 1 (DM1) y gemelaridad. Es esencial disponer de una datación ecográfica, en todos los embarazos, y más en mujeres con ciclos irregulares, o fecha de última regla incierta, antes de valorar los marcadores bioquímicos.

### Marcadores ecográficos

Los fetos con aneuploidías presentan malformaciones estructurales detectables mediante ecografía. Las más relevantes son:

- Translucencia nucal (TN): su valoración entre las semanas 10 y 13 de gestación detecta un 76,8% de SD; junto con los marcadores bioquímicos, alcanza tasas de detección de SD del 97%, asumiendo un 5% de falsos positivos. Conjuntamente con otros marcadores ecográficos, mejora la sensibilidad y disminuye la tasa de falsos positivos. La TN es un acúmulo fisiológico de líquido en la región suboccipital fetal, que se visualiza como imagen anecoica. El grosor de la TN es independiente de la concentración de PAPP-A y β-hCG. Se necesita conocer la longitud craneocaudal (LCC) fetal para interpretar la TN, ya que su grosor normal se correlaciona directamente con ella. El percentil 50 está en torno a 2,05 mm. El aumento de grosor de TN está asociado a cromosomopatías. Si aumenta sin cromosomopatía, debe descartarse una cardiopatía congénita.
- Ausencia de hueso nasal: es consecuencia de retraso en la osificación fetal. Se halla en un 73% de casos con SD, y lo presentan un 0,5% de los fetos normales.
- Ángulo facial: medido en el perfil fetal, lo forman la intersección de la recta del borde superior del paladar y la que une el vértice anterior del paladar con la frente fetal. Se encuentra aumentado en la T21, la T13 y, sobre todo, en la T18.
- Índice de pulsatilidad del *ductus* venoso: en los fetos con trisomías se ha detectado un flujo anormal en el *ductus* venoso, pequeño vaso que conecta las venas umbilical y cava inferior fetal, responsable de la oxigenación cerebral fetal.
- Regurgitación tricuspídea: se encuentra frecuentemente en fetos con trisomías, asociada a aumento de la TN y cardiopatías fetales.

## Cribado en el segundo trimestre

Es un cribado bioquímico, que no se suele asociar a ningún marcador

ecográfico. Se realiza entre las semanas 15 y 19 de gestación, con la determinación en sangre materna de la α-fetoproteína (AFP) y la β-hCG, y se alcanza una tasa de detección del 63%, con un 5% de falsos positivos. Puede mejorarse hasta un 70% si se realiza el triple test, añadiendo la determinación del estradiol no conjugado (ENC), o si además se realiza determinación de inhibina A, test cuádruple, tasa de detección en torno al 72%, asumiendo un 5% de falsos positivos, valores claramente inferiores a los del cribado del primer trimestre, que es el aconsejado siempre que sea posible por la edad gestacional. En caso de SD, los valores de AFP y ENC están disminuidos, y los valores de β-hCG e inhibina A están aumentados. El aumento de AFP entre las semanas 16 y 19 permite detectar el 72% de los DTN. Su determinación no es válida antes de la semana 15 de gestación.

## Cribado mediante determinación de ADN fetal libre en la sangre materna

Se está incorporando a los programas de diagnóstico prenatal, al disponer desde 2011 de técnicas que permiten la identificación y amplificación del ADN fetal, mediante técnicas moleculares en la sangre venosa materna. Es una prueba segura, y la extracción se puede realizar entre las semanas 10 y 22. El resultado se obtiene aproximadamente en 1 semana, y permite la determinación de sexo, Rh y enfermedades monogénicas. Su utilidad es sobre todo para el estudio de las aneuploidías más frecuentes (T21, T18 y T13). Al igual que los marcadores ecográficos y bioquímicos, se trata de una prueba de cribado y no diagnóstica, pues un resultado positivo requerirá confirmación mediante pruebas invasivas. La propuesta, hoy, sería realizar el estudio de ADN fetal a las gestantes con un resultado positivo en la estimación de riesgo de aneuploidías, es decir, una probabilidad ≥ 1/270 en el cribado del primer o el segundo trimestres, lo que se conoce como «cribado contingente», y solo en los casos en que este resulte positivo, realizar la prueba diagnóstica invasiva, con el fin de disminuir el número de complicaciones (pérdida fetal, molestias físicas y psíquicas en la embarazada), así como los costes asociadas a las mismas.

El test de ADN fetal requiere que la fracción de ADN fetal en la sangre materna supere un nivel mínimo para que pueda detectarse. Hay mayores tasas de fallo en mujeres con obesidad, embarazos múltiples, transfusiones sanguíneas recientes o receptoras de órganos. La sensibilidad (99,8%) y la especificidad (99,9%) globales para la detección de SD son mayores en las embarazadas de alto riesgo que en las que tienen menor riesgo (99,3 y 99,9%), con una tasa de falsos positivos del 0,2 y el 5%, respectivamente. Se plantea realizar el test de ADN fetal libre en sangre materna, como única prueba de cribado, antes de las pruebas invasivas.

## Pruebas diagnósticas

Cuando los resultados del programa de cribado combinado (v. fig. 5.2) estiman un riesgo ≥ 1/270, o cuando se dispone de un test de ADN fetal en la sangre materna positivo (fruto de un cribado contingente [v. fig. 5.3] o realizado sin cribado combinado previo), se requiere la realización de una técnica diagnóstica invasiva.

La elección de la técnica dependerá del momento de la gestación, y su realización puede tener complicaciones (pérdida fetal, mosaicismo placentario, lesión del feto, metrorragia, infección, pérdida de líquido amniótico y transmisión vertical de infecciones). Existen las siguientes técnicas diagnósticas:

- Biopsia corial: es la obtención de una muestra de vellosidades coriales. La toma se puede realizar por vía transcervical o transabdominal guiada por ecografía, entre las semanas 9 y 12. Además del cariotipo tradicional, si se utilizan técnicas de citogenética molecular (hibridación fluorescente *in situ*), se dispone del resultado en 24-48 h, y con PCR cuantitativa-fluorescente, en 12-24 h. La tasa de pérdidas fetales se encuentra entre el 0,9 y el 1%. La realización antes de la semana 11 puede afectar a las extremidades fetales.
- Amniocentesis: consiste en la toma de líquido amniótico de la cavidad uterina, mediante una aguja por vía transabdominal guiada por ecografía. Se realiza entre las semanas 15 y 17 de gestación. Realizarla antes puede aumentar las complicaciones y pérdidas fetales. Es necesario realizar el cultivo de las células obtenidas (7-10 días), y posteriormente se obtiene el cariotipo. Las técnicas de citogenética molecular acortan el tiempo para tener los resultados. La tasa de pérdidas fetales está entre el 0,5 y el 1%.
- Cordocentesis: es la punción de un vaso umbilical guiada por ecografía para la obtención de sangre fetal. Se intenta realizar en un segmento fijo del cordón umbilical, generalmente a nivel de su inserción en la placenta, lo que facilita la punción en caso de que el feto se mueva. Se realiza en etapas más avanzadas de embarazo, por encima de la semana 20, y situaciones especiales: anomalías hematológicas fetales, errores metabólicos congénitos, valoración de enfermedades infecciosas, algunos retrasos del crecimiento intrauterino y obtención rápida del cariotipo. La tasa de pérdidas fetales es algo superior que en las anteriores técnicas diagnósticas. Las complicaciones más frecuentes son hemorragia y bradicardia fetal.

La decisión la debe tomar la pareja tras una información correcta y un período de reflexión del que siempre se dispone si la primera visita es precoz. Informar sobre el diagnóstico prenatal puede requerir del MF tanto o más tiempo que todo el resto de la primera visita; hacerlo bien es muy importante,

si no, se puede generar una ansiedad elevada en la gestante. Es esencial una buena coordinación con el obstetra y el hospital.

Se ofrecerá la información sobre las distintas técnicas de diagnóstico prenatal a todas las gestantes.

# Embarazo en la adolescente

La mayoría de las gestaciones en adolescentes son accidentales, y siempre hay que investigar si son producto de abuso sexual.

Una vez confirmado el embarazo, la joven debe tomar una trascendente decisión: tener el hijo, con o sin el apoyo de la familia y/o de la pareja, o interrumpir el embarazo. El desarrollo físico y psicológico de la adolescente se complica con el embarazo y se produce una situación de crisis, con un impacto duradero y a veces negativo sobre ella misma y sobre su hijo. A menudo la gestante acude poco a las visitas de control, puede percibir tardíamente su embarazo y a veces no conoce la edad gestacional con exactitud. La morbilidad materna y perinatal es significativamente más elevada, esencialmente en las jóvenes de clases sociales más desfavorecidas o con otros factores de riesgo sobreañadidos, pero estos riesgos disminuyen si se realiza una adecuada atención de la gestación y el parto. Son problemas frecuentes la anemia, la prematuridad y el bajo peso para la edad gestacional. La adolescente necesita mayor apoyo emocional y cuidados que la mujer adulta, y tiene más riesgo de presentar sentimientos de culpa, falta de autoestima o indefensión. Al final del embarazo deberá abordarse el tema de la anticoncepción tras el parto. Es conveniente propiciar el contacto de la joven con el pediatra que atenderá a su hijo, para que acuda a las visitas de control previstas con el niño.

# Fármacos en el embarazo y la lactancia

Durante el embarazo solo deben prescribirse fármacos cuando exista una indicación médica que lo justifique, ya que para la mayoría de ellos no se conoce con exactitud el riesgo potencial para el feto. En caso necesario, se dará la dosis mínima suficiente y durante el menor tiempo preciso.

A pesar de todo, la ingesta de fármacos en este período es muy frecuente (el 90% de las mujeres han tomado al menos un fármaco durante la gestación), y no debe despreciarse la probable automedicación.

La exposición a medicamentos en un período sensible de la organogénesis puede ocasionar malformación, retraso del crecimiento, muerte intrauterina o alteraciones del desarrollo (que pueden manifestarse años después, como déficits específicos del aprendizaje). Hay que tener en cuenta que la vida media larga puede hacer a un fármaco teratogénicamente activo mucho tiempo después de dejar de tomarlo, como es el caso de la isotretinoína. En el período de organogénesis, los fármacos teratógenos provocan aborto o malformaciones congénitas; en cambio, en las últimas semanas del embarazo pueden alterar la función de órganos o sistemas del feto.

La prescripción de fármacos en el embarazo debe limitarse a cuando sean estrictamente necesarios, valorando el riesgo/beneficio individual en cada gestante.

La gestación suele ser motivo de exclusión en los ensayos clínicos con medicamentos por cuestiones éticas, y la baja incidencia de cada defecto congénito, unida a la baja prevalencia de exposición a un factor determinado, condicionan que haya poca evidencia científica sobre los efectos de muchos tratamientos en el embarazo.

La capacidad teratógena, la toxicidad o inocuidad de bastantes medicamentos de uso común y de posibles interacciones no están definitivamente establecidas; por ello, el criterio de uso de cualquier sustancia en el embarazo y la lactancia es que, además de ser pertinente, sea estrictamente necesaria, en especial en el primer trimestre. Con los preparados dietéticos y «naturales» hay que tener las mismas precauciones que con los fármacos (con el agravante de que puede ser difícil conocer su composición real). La normativa de regulación y etiquetado de los medicamentos comenzó en la década de los sesenta en respuesta a la tragedia de la talidomida (antiemético usado en gestantes que causó teratogénesis, subdesarrollo y ausencia de extremidades fetales). En 1979, la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. estableció el etiquetado para medicamentos e introdujo las categorías de letras (A, B, C, D y X) para el uso de medicamentos durante el embarazo y la lactancia. Pero, dada la falta de datos de seguridad, junto con la generalización de los efectos, que hacían

muy difícil evaluar la relación riesgo/beneficio de cada tratamiento, desde 2015 se eliminaron las categorías de riesgo (A, B, C, D y X), y los medicamentos se clasifican por riesgo en el embarazo y la lactancia en mujeres y hombres con potencial reproductivo. Los resúmenes de riesgos y datos clínicos en la nueva normativa pueden ayudar a los prescriptores y pacientes a tomar decisiones informadas sobre el uso de medicamentos en casos individuales. Las fichas técnicas actualizadas de los medicamentos, en el apartado 4.6, explican los datos clínicos disponibles sobre su uso en fertilidad, embarazo y lactancia, y se puede consultar en el centro de información en línea de medicamentos de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), disponible en https://www.aemps.gob.es/cima/publico/home.html.

# Algunas situaciones de riesgo durante la gestación

## Diabetes mellitus

La prevalencia de DM en mujeres en edad reproductiva está aumentando. La mayoría de las DM en el embarazo (el 87,5%) son DMG, y su prevalencia se estima en el 4,6-9,2%. El resto de DM del embarazo (el 12,5%) corresponden a DM preexistentes, o diabetes mellitus pregestacionales (DMPG), ya se trate de DM1 (7,5%) o de DM2 (5%), con una prevalencia entre ambas del 1-2% de los embarazos.

### Diabetes mellitus pregestacional

Una DMPG en el embarazo supone un mayor riesgo de complicaciones (cuadro 5.15), y mayor que en la DMG. Y a mayor nivel de HbA1C, más riesgo. El embarazo de la diabética debe ser programado, aunque un 50% no lo son. Es importante concebir con un buen control metabólico, HbA1C < 6,5%, y mientras se consigue deben utilizarse métodos anticonceptivos de alta eficacia. Los objetivos preconcepcionales son los mismos que para las no gestantes. La atención preconcepcional a mujeres con DM1 y DM2 ha demostrado reducir el riesgo de malformaciones.

**Cuadro 5.15 Efectos de la diabetes mellitus en el embarazo (DM 1 y 2, y DMG)**

**Efecto de la enfermedad sobre el embarazo**

- Embriopatías (anencefalia, microcefalia, cardiopatías congénitas), preeclampsia, polihidramnios, macrosomía, abortos, pérdidas fetales, parto prematuro, partos distócicos, mayor tasa de cesáreas, mortalidad perinatal, hipoglucemias neonatales, hiperbilirrubinemia neonatal, y mayor riesgo de obesidad y DM2 en el hijo.

**Efecto del embarazo sobre la enfermedad**

- El embarazo condiciona un deterioro del control metabólico de la diabetes.
- Una retinopatía o una nefropatía maternas pueden empeorar rápidamente durante el embarazo.

DM1, diabetes mellitus de tipo 1; DM2, diabetes mellitus de tipo 2; DMG, diabetes mellitus gestacional.

## Diabetes mellitus gestacional

Se recomienda realizar a toda gestante no diabética un test de cribado de DMG, con el test de O'Sullivan, que consiste en la sobrecarga oral con 50 g de glucosa y la determinación de la glucemia al cabo de 1 h, entre las semanas 24 y 28. En población de riesgo (v. cuadro 5.8) se solicitará ya en el primer trimestre. El test de O'Sullivan se considera positivo si hay valores en el plasma venoso ≥ 140. En ese caso, a continuación se realizaría la prueba diagnóstica de sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100 g y cuatro determinaciones: basal, y 1, 2 y 3 h después (v. fig. 5.1), siendo positiva con dos valores alterados (105-190-165-145). Un test de O'Sullivan positivo y una prueba de SOG con 100 g normal en el primer trimestre suponen repetir en segundo trimestre la SOG con 100 g, sin test de cribado previo. Un test de O'Sullivan positivo, con un solo punto alterado en la SOG con 100 g, supone repetir la SOG en 3 semanas o en los siguientes trimestres.

Los cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio) son un componente esencial en el manejo de la DM, y en la DMG suelen ser suficientes para el tratamiento en el 70-85% casos. Si esto no es efectivo, se añadirá tratamiento farmacológico para conseguir los objetivos de control. Las mujeres diagnosticadas de DMG pueden ser seguidas por el MF cuando no requieran tratamiento farmacológico para el control de la glucemia y no exista ECNCA por otros motivos. En caso contrario, el seguimiento se realizará en consulta de obstetricia. Se recomiendan autoanálisis de glucemia en la DMG (cuatro controles al día: uno basal y el resto 1 h después del desayuno, el almuerzo y la cena), inicialmente a diario durante 2 semanas y continuar los controles, al menos, en días alternos. En el seguimiento, individualizar según las necesidades de las embarazadas. Los objetivos de niveles de glucemia en mg/dl se muestran en el cuadro 5.16. Las cifras muy bajas de glucemias favorecen el desarrollo de crecimiento intrauterino retardado (CIR). En el manejo de la diabetes en el embarazo no hay datos de seguridad a largo plazo para los hipoglucemiantes no insulínicos, aunque la metformina se ha utilizado en algunos estudios con aparentes buenos resultados, pero sin datos a largo plazo. La insulina es de primera elección, y se usa en múltiples dosis. Como insulina de acción rápida en el embarazo se recomiendan los análogos de acción rápida (aspártica y lispro), y de acción larga se recomienda de primera elección la NPH, aunque las mujeres bien controladas antes de quedar embarazadas con análogos de acción larga (detemir), podrían seguir utilizándolos. Las necesidades de insulina varían, suelen reducirse en el primer trimestre, y a partir del segundo aumenta la resistencia a la insulina y se requiere un aumento de la dosis, en ocasiones con ajustes una o dos veces por semana. En general solo una pequeña porción de la dosis de insulina debe ir dirigida a la glucemia basal, dirigiéndose la mayor parte a las posprandiales. Cuando se detecte hiperglucemia significativa o la gestante no

se encuentre bien, debe descartarse cetonemia. La gestante debe estar provista de tiras reactivas de cetonemia para detectar una cetoacidosis diabética. Tras el parto hay una rápida caída de la resistencia a la insulina, por lo que deben ajustarse las dosis. La pauta de visitas prenatales, además de las visitas establecidas de rutina para un embarazo normal, incluyen un seguimiento específico en obstetricia, con ecografías cada 4 semanas desde la semana 28 hasta la 36 para monitorizar el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico. Deben mantenerse contactos de los sanitarios con la gestante al menos cada 2-4 semanas. La lactancia beneficia a la madre y al recién nacido, aunque puede causar hipoglucemia, que se mejora tomando algún suplemento antes de dar de mamar. Transcurridos 1,5-2 meses del parto, o al finalizar la lactancia, el MF evaluará de nuevo a toda diabética gestacional practicándole una prueba de SOG con 75 g. Posteriormente realizará cribado con periodicidad anual (v. capítulo 10).

**Cuadro 5.16 Objetivos de control en la diabetes mellitus en el embarazo**

- Ayunas ≤ 95 mg/dl
- 1 h posprandial ≤ 140 mg/dl
- 2 h posprandial ≤ 120 mg/dl

Fuente: Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE, 2015) y American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2017).

## Trastornos hipertensivos del embarazo

Los trastornos hipertensivos del embarazo complican más del 10% de las gestaciones y constituyen una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad perinatal. La HTA durante el embarazo se define como presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg y/o diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, determinadas en dos ocasiones separadas por un mínimo de 4-6 h, pero no más de 7 días, excepto en los casos que cumplan criterios de HTA grave (PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ a 110 mmHg), en los que dos tomas separadas por un intervalo de tiempo menor (minutos) son suficientes para el diagnóstico.

Existen diversos estados hipertensivos en el embarazo:

- *Preeclampsia*. Es la forma de HTA que con más frecuencia complica la gestación, pues aparece en el 2-8% de los embarazos. Los factores de riesgo se recogen en el cuadro 5.17. Se define como HTA nueva que se presenta después de la semana 20, con proteinuria significativa, aunque también podría aparecer antes. Clásicamente se consideraba el diagnóstico con la tríada HTA, proteinuria y edemas. Hoy, los

edemas se han sacado de los criterios diagnósticos por su elevada frecuencia en los embarazos normales. La proteinuria se considera significativa si es ≥ 300 mg/l en la orina de 24 h, o positiva, > 1+, (300-450 mg/l) en las tiras reactivas al menos en dos muestras diferentes. Se considera que puede haber preeclampsia sin proteinuria, cuando la HTA se asocia a trombopenia (< 100.000 plaquetas/ml), fallo hepático (enzimas hepáticos por encima del doble de los valores normales), fallo renal (creatinina > 1,1 mg/dl o duplicación de los valores basales en ausencia de nefropatía conocida), edema pulmonar o aparición de alteraciones neurológicas o visuales. La preeclampsia se asocia a insuficiencia placentaria que puede afectar al crecimiento fetal, por lo que requiere una minuciosa valoración obstétrica. Hay que recordar que una preeclampsia, a veces con signos graves (cuadro 5.18), puede debutar en el posparto, incluso tras el alta hospitalaria. Las mujeres deben ser informadas de los síntomas de alarma (cefaleas severas, alteraciones visuales, dolor epigástrico). No se recomienda ningún otro cribado más allá de la historia clínica para identificar los factores de riesgo y la toma de la presión arterial (Bibbins-Domingo, 2017). Se investiga para predecir preeclampsia empleando Doppler uterino y biomarcadores, sin resultados concluyentes por ahora (Henderson, 2017).

- *Eclampsia.* Es la aparición de convulsiones en una gestante con preeclampsia, descartadas otras causas de crisis comiciales.
- *Hipertensión crónica en el embarazo.* Comprende la conocida antes de la gestación, y la detectada antes de la semana 20. También incluiría, *a posteriori*, la HTA gestacional que persiste a las 12 semanas posparto. Pero una HTA que debuta después de la semana 13 y antes de la semana 20 podría ser también una HTA gestacional o una preeclampsia precoz, según cómo evolucione. Su prevalencia es del 3%. Se establecen varios grados: leve/moderada, valores de PA sistólica entre 140 y 159 mmHg y diastólica de 90-109 mmHg, y severa con sistólicas de 160 mmHg o más y diastólicas de 110 mmHg o más (Magee, 2015). Bajo un 10% de las HTA severas subyace una patología renal o endocrina. Debe pensarse en HTA secundaria cuando la HTA se hace resistente al tratamiento, aparece hipopotasemia, se eleva la creatinina sérica y hay una fuerte historia familiar de enfermedad renal. Sus efectos en el embarazo se recogen en el cuadro 5.19. Muchas mujeres con HTA crónica experimentan descensos de la PA durante el embarazo similares a los de las normotensas. La consulta preconcepcional es esencial, aunque el 50% de los embarazos ocurren de manera no planificada. Todas las mujeres con HTA crónica en edad fértil deben ser advertidas.
- *Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta.* Es la aparición de preeclampsia sobre una HTA crónica. ¿Cómo distinguir la preeclampsia superpuesta? Debe plantearse ante cifras más elevadas

de PA, proteinuria nueva (cociente albúmina/creatinina > 30 mg/mmol, o una proteinuria > 300 mg en la orina de 24 h) o más elevada que los valores basales, elevación del ácido úrico, trombocitopenia y elevación de las enzimas hepáticas, y cualquier signo de fallo multiorgánico propio de preeclampsia. Una historia de más de 5 años de HTA supone mayor riesgo de preeclampsia. Hay que distinguir los casos simples, HTA y proteinuria, de los casos severos, con afectación sistémica (v. cuadro 5.18). A veces es complejo distinguir cuándo se trata de empeoramiento de HTA previa o de una preeclampsia sobreañadida. La preeclampsia es más frecuente cuando existe HTA crónica, y sus complicaciones son más severas que cuando se presenta aislada.

- *Hipertensión gestacional*. Hipertensión nueva que se presenta después de la semana 20 sin proteinuria significativa ni otros signos de preeclampsia, y que posteriormente se normaliza a las 12 semanas posparto. No hay signos ni síntomas de afectación de órganos diana. La falta de registros de PA previos al embarazo o durante las primeras 20 semanas y la mejoría de las cifras de PA en una HTA crónica en el inicio de la gestación hacen complejo descartar la HTA crónica previa. El diagnóstico definitivo será muchas veces retrospectivo. Hay que ser cautos en su manejo, ya que puede tratarse de una preeclampsia en inicio o de una HTA crónica.

### Cuadro 5.17 Indicaciones para valorar el tratamiento antiagregante (AAS, 75 mg/24 h) desde la semana 12 hasta el parto, según el riesgo de preeclampsia

#### Gestantes con un factor de alto riesgo

- Enfermedad hipertensiva durante un embarazo previo
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad autoinmune, como el lupus eritematoso sistémico o el síndrome antifosfolípido
- Diabetes mellitus de tipos 1 o 2
- Hipertensión crónica

#### Gestantes con más de un factor de riesgo moderado

- Primer embarazo
- Edad de 40 años o más
- Intervalo entre embarazos mayor de 10 años
- IMC de 35 o mayor en la primera visita prenatal

- Historia familiar de preeclampsia
- Embarazo múltiple

Fuente: NICE. Hypertension in pregnancy: diagnosis and Management NICE guidelines [CG107] London: National Institute for Health and Care Excellence, 2010.

### Cuadro 5.18 Signos de gravedad de la preeclampsia

Cualquiera de los siguientes hallazgos:

- Presión arterial sistólica o diastólica ≥ 160/110 mmHg (en dos tomas separadas 4 h, con la gestante en reposo en cama, a menos que antes de este tiempo se haya iniciado tratamiento hipotensor)
- Trombopenia (< 100.000 plaquetas/ml)
- Fallo hepático (enzimas hepáticas por encima del doble de los valores normales y/o dolor severo persistente en el hipocondrio derecho o el epigastrio, que no responde a analgesia, sin otra causa alternativa)
- Fallo renal (creatinina > 1,1 mg/dl o duplicación de los valores basales en ausencia de nefropatía conocida)
- Edema pulmonar
- Aparición de alteraciones cerebrales o visuales

### Cuadro 5.19 HTA crónica y embarazo

#### Efecto de la enfermedad sobre el embarazo

*Abruptio placentae*, crecimiento intrauterino retardado (CIR), parto prematuro, cesárea, bajo peso, ingreso en unidad neonatal y muerte perinatal. La preeclampsia aparece en un 17-25% de los casos.

#### Efecto del embarazo sobre la enfermedad

Muchas mujeres presentan un descenso de la PA, que suele producirse al final del primer trimestre y mantenerse en el segundo, para aumentar durante el tercero. A menudo pueden suprimirse los hipotensores en el embarazo. Otro 7-20% de las HTA crónicas empeoran sin preeclampsia. Las madres están expuestas a los riesgos cardiovasculares de la HTA.

## Manejo de la HTA en el embarazo

El estudio básico no difiere mucho de la valoración general de la HTA (v. capítulo 7). Todas las embarazadas tienen seguimiento con medida de PA cada 4 semanas. Con HTA crónica controlada, el seguimiento puede ser similar o algo más estrecho, sobre todo en la segunda mitad del embarazo y en situaciones de alto riesgo, donde hay que monitorizar más estrechamente

las cifras de PA y la proteinuria (si se emplean tiras reactivas para detección de la proteinuria, un valor de 1+ o mayor, a continuación debe validarse mediante el cociente albúmina/creatinina en la orina de 24 h). Debido al mayor riesgo de CIR, en obstetricia se realizan controles ecográficos más frecuentes, cada 2-4 semanas, en función de las cifras de presión arterial, fármacos, complicaciones y otros hallazgos. El objetivo del tratamiento es mantener unas cifras de PA entre 130/80 y por debajo de 150/100 mmHg. Un tratamiento excesivo en la HTA leve moderada, reduciendo en exceso las cifras de PA, podría aumentar el riesgo de CIR. Los hipotensores más seguros en la gestación son la α-metildopa, labetalol y nifedipino. La α-metildopa (250-1.500 mg al día, por vía oral en dos tomas), es el más utilizado y del que se dispone de más información sobre su seguridad. Con frecuencia causa somnolencia. El labetalol (100-1.200 mg al día, por vía oral, en dos tomas) podría utilizarse también de primera línea o como segunda línea. Puede exacerbar el asma. El nifedipino (30-120 mg en comprimidos de liberación sostenida una vez al día) también parece seguro, aunque la experiencia es más limitada que con los anteriores. Deben evitarse otros hipotensores. En urgencias hipertensivas suele utilizarse labetalol i.v., hidralazina i.v. y nifedipino oral/sublingual; también sulfato de magnesio i.v.

Debe derivarse a consulta especializada la sospecha de HTA secundaria, y también las gestantes con HTA y lesiones en órganos diana. Todas las gestantes con HTA entran en la categoría de ECNCA, y deben ser evaluadas en el servicio de obstetricia, además de continuar el seguimiento por su MF. Debe derivarse a urgencias si se sospecha preeclampsia/eclampsia. El tratamiento definitivo de la preeclampsia/eclampsia es el parto.

### Prevención de la preeclampsia

Administrar AAS, 60-80 mg/día, desde el final del primer trimestre, podría reducir las complicaciones en el grupo de alto riesgo, sin aparentes efectos nocivos (Rolnik, 2017; Whrigth 2017). Debería individualizarse el riesgo antes de tomar la decisión de tratar con AAS (v. cuadro 5.17).

## Hipotiroidismo

Se estima que entre el 1 y el 2% de todas las embarazadas reciben tratamiento con levotiroxina. En nuestro medio hay datos de prevalencia de hipotiroidismo clínico (HipoC) en el 1,6% de las gestantes, y de hipotiroidismo subclínico (HipoSC) entre el 4,6 y el 6,4% de las embarazadas. Entre el 5 y el 14% de las gestantes sanas tienen anticuerpos anti-TPO positivos. Sus efectos en el embarazo se recogen en el cuadro 5.20. Existe controversia sobre la realización de un cribado sistemático de disfunción tiroidea en la gestación, y se indica únicamente en gestantes con riesgo elevado de enfermedad tiroidea (AETSA, 2014) (v. cuadro 5.6). No hay dudas sobre la indicación de tratamiento en el embarazo del HipoC, niveles TSH > 10 independientemente de los valores de T4 libre. Cualquier mujer con

HipoC que queda embarazada debe recibir inmediatamente, y sin esperar a determinaciones analíticas, un aumento del 25-30% de su dosis habitual de levotiroxina. Luego, determinar la TSH cada 4-6 semanas hasta la semana 20 y en las semanas 26 y 36, coincidiendo con otras analíticas del embarazo. El objetivo de la TSH es < 2,5. Si la TSH es alta, hay que subir la dosis previa entre 25 y 75 µg.

**Cuadro 5.20 Hipotiroidismo y embarazo**

### Efecto de la enfermedad sobre el embarazo

Retraso mental y parálisis cerebral, parto prematuro, *abruptio placentae*, distrés respiratorio, aumento de mortalidad fetal, aborto precoz.

### Efecto del embarazo sobre la enfermedad

Aumento de las necesidades de levotiroxina.

Hay controversia para el manejo del HipoSC (Casey, 2017), con TSH > percentil 97,5 para valores de referencia propios y < 10 con T4 libre normal. La discusión de la cifra diagnóstica de la TSH para el HipoSC en el embarazo se establece entre valores de TSH de 2,5 a 4. No están claros los beneficios del tratamiento en el HipoSC. Los MF deben valorar también los antecedentes de las gestantes con HipoSC, y podrían decidir a quién tratar teniendo en cuenta situaciones que predispongan más al fallo de la función tiroidea (v. cuadro 5.6). El objetivo terapéutico y la frecuencia de controles serían los mismos que para el HipoC.

Al detectar nuevos casos, como dosis media se podrían iniciar tratamientos con levotiroxina con 1 µg/kg en el HipoSC y con 2 µg/kg en el HipoC. Si se precisan dosis > 100 µg hay que hacer un inicio progresivo. Se debe derivar a endocrinología si no se consigue el control.

## Asma bronquial

La prevalencia del asma en la gestación es del 8%, aunque en diferentes estudios oscila del 2,7 al 12,5%. Los efectos adversos del asma y el efecto del embarazo sobre el asma se detallan en el cuadro 5.21. Hay más efectos adversos cuanto peor es el control (Ali, 2016). Se deben retirar fármacos contraindicados y evitar corticoides orales, si es posible, en el primer trimestre. Los fármacos que hay que evitar son montelukast y omalizumab, ya que no hay pruebas de su eficacia y es demasiado pronto para conocer los riesgos a su exposición. Se debe considerar la vacunación antigripal. Los MF son pieza clave en el manejo del asma (Grzeskowiak, 2015), y deben contemplar que las habituales visitas mensuales serán más frecuentes, cada 1 o 2 semanas, si el asma no tiene un buen control. Hay que valorar los síntomas (frecuencia, intensidad, interferencia en la actividad diaria, alteración del sueño), frecuencia de uso de terapia de rescate y de

exacerbaciones que precisan corticoides sistémicos. Cierta disnea aparece de forma fisiológica a medida que avanza el embarazo, y no debe confundirse con la asmática. Se debe vigilar la función pulmonar, la espirometría, el flujo máximo (posible con dispositivos a domicilio) y la saturación de oxígeno. Aunque a veces podría no ser recomendable, es válido, en general, el esquema habitual de manejo escalonado del asma, en el que se irían añadiendo los siguientes medicamentos en función del éxito logrado (si un medicamento tiene éxito, no se pasa al siguiente escalón): agonistas β2 de acción corta, corticoides inhalados en dosis bajas, corticoides inhalados en dosis medias, teofilina o cromonas, agonistas β2 de acción larga, corticoides inhalados en dosis altas y, por último, prednisona oral. Los plazos pausados de escalada de la clásica terapia «en escalones» no pueden suponer un riesgo potencial de perder el control del asma en una situación corta y de riesgo como es la gestación. Si es necesario, hay que subir escalones de dos en dos o más. Tampoco se debe arriesgar demasiado bajando escalones. En el embarazo hay que mantener el mejor control posible del asma, y con rapidez (Bonham, 2018). Un reciente estudio de casos y controles sobre uso periconcepcional (desde 1 mes antes de la concepción hasta el final del primer trimestre de embarazo), de fármacos antiasmáticos, con 7.638 niños con malformaciones congénitas y 8.106 controles no malformados, no muestra un mayor riesgo de malformaciones por el uso de medicación antiasmática en el embarazo (Van Zutphen, 2015).

### Cuadro 5.21 Asma y embarazo

#### Efectos de la enfermedad sobre el embarazo

Mayor riesgo de preeclampsia, diabetes gestacional, metrorragias y cesáreas. Aumentan la muerte fetal, el parto prematuro, el bajo peso al nacer, el crecimiento intrauterino retardado y la hipoxia neonatal.

#### Efectos del embarazo sobre la enfermedad

El asma empeora en un tercio de los casos, permanece igual en otro tercio y mejora en el tercio restante. La mayoría de las descompensaciones asmáticas ocurren entre las semanas 24 y 36, sobre todo en pacientes con asma severa.

El asma severa mal controlada puede necesitar monitorización obstétrica más estrecha, ecografías más frecuentes y test de bienestar fetal. A veces, el MF necesitará consultar al neumólogo para manejar el asma severa mal controlada. Las gestantes con exacerbaciones moderadas o severas, o que no responden con rapidez al tratamiento, y crisis asmáticas deben derivarse al hospital.

Tratamiento de la crisis asmática: se debe iniciar con rapidez, donde se presente y considerando derivar a un servicio de urgencias hospitalario. Se debe comenzar con oxigenoterapia que asegure saturaciones al menos del 95%, salbutamol inhalado cada 20 min, seguido de la administración de

corticoides intravenosos. Si no hay respuesta, se debe añadir ipratropio inhalado cada 30 min, tres dosis, monitorizando a todas las pacientes con exacerbaciones moderadas a severas. Se puede utilizar sulfato de magnesio i.v. (1-2 g cada 30 min). Está contraindicada la adrenalina, que es teratogénica y produce vasoconstricción de los vasos placentarios y uterinos. Si el estado del embarazo es avanzado, se debe hacer una estrecha monitorización materno-fetal. Hay que evaluar la respuesta al tratamiento cada 30-60 min, y se debe esperar al menos 4 h desde la evaluación inicial antes de decidir si procede el alta o el ingreso hospitalario. Hay que estar atentos a la indicación de ventilación mecánica invasiva e ingreso en la UCI en pacientes que no responden a la terapia (hipoxia refractaria, acidosis respiratoria severa, alteración del estado mental, fatiga materna). En caso de alta es conveniente prescribir una tanda de prednisona oral, 40-80 mg/día, durante 5-10 días, para prevenir recaídas. Una sola descompensación de asma en una gestante puede potencialmente afectar adversamente toda la vida a un niño que aún no ha nacido. El impacto negativo del asma, especialmente del asma mal controlada, sobre los resultados obstétricos supera al potencial efecto nocivo de la medicación antiasmática.

## Parto prematuro

Se define como parto prematuro el que ocurre antes de la semana 37. En España ocurren más de 30.000 partos prematuros al año. Suponen entre un 8 y un 10% de los partos, y van en aumento. Se han planteado diferentes estrategias para predecir el parto prematuro y reducir su incidencia. A pesar de algunas contradicciones entre diferentes estudios (Norman, 2016), hoy hay datos que apoyan la recomendación de realizar un cribado universal de riesgo de parto prematuro, en gestantes de 18-24 semanas, asintomáticas y con embarazo simple, midiendo la longitud del cérvix (LC) mediante ecografía vaginal, y ofrecer tratamiento con progesterona vaginal a las que tienen una LC < 25 mm, con el objetivo de prevenir el parto prematuro y la morbimortalidad neonatal, sin aparentes efectos nocivos sobre el feto (Conde-Agudelo, 2016; Romero et al., 2016; Romero et al., 2018).

## Tromboprofilaxis

El tromboembolismo venoso (TEV) permanece como una de las mayores causas de mortalidad y morbilidad maternas. La incidencia estimada durante el embarazo y las primeras 6 semanas del puerperio es de 1,2 eventos/1.000 nacimientos, y la letalidad global por TEV es de solo el 0,68% (Kourlaba et al., 2016). El 57,5% de los eventos se producen en el período posparto, y más del 80% de los episodios se limitan a trombosis venosa profunda (TVP) (Meng et al., 2015). En los últimos años se está introduciendo la tromboprofilaxis en el embarazo, basada en las mejoras obtenidas en el Reino Unido tras su puesta en marcha. Hoy, en nuestro medio, los MF reciben gestantes o puérperas

tratadas con heparina de bajo peso molecular (HBPM), y a veces no está clara la indicación. La *Guía Chest 2012* (Bates et al., 2012) recomienda valorar la indicación de tromboprofilaxis en el embarazo y posparto de forma individualizada, y si tal vez podría indicarse tratamiento con HBPM, especialmente en el puerperio. Las recomendaciones se basan en estudios observacionales y, en general, en evidencia imprecisa o indirecta (recomendaciones débiles) (v. cuadro 5.10). Un reciente metaanálisis concluye que el riesgo de TEV es alto en los casos de deficiencia de antitrombina, proteína C o proteína S, y una historia familiar de TEV, y para todas las mujeres con mutación homocigota para el factor V Leiden. No justifica el uso de la tromboprofilaxis rutinaria en las mutaciones heterocigóticas para factor V Leiden y/o protrombina G20210A (Croles et al., 2017). A pesar del riesgo asociado a estas mutaciones, la Guía Chest 2012 recomienda en contra el cribado de trombofilia en mujeres con historia de abortos, CIR o preeclampsia (2C). Decisiones complejas para clínicos, que tienen que atenerse a la «evidencia disponible, juicio clínico y pragmatismo» (Guimicheva et al., 2015).

## Infecciones urinarias

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen las infecciones bacterianas más frecuentes durante la gestación, etapa en la que *todas deben ser tratadas*, por sus posibles repercusiones negativas en la salud materno-fetal.

- Bacteriuria asintomática (BA): la BA del embarazo (urocultivo ≥ 100.000 colonias/ml de orina, en un solo cultivo, en ausencia de clínica) es una condición previa al embarazo, que está presente en el 2-10% de las gestantes. Si no es tratada, más del 30% de las madres desarrollarán una pielonefritis (Smaill et al., 2015). Su detección y tratamiento precoz reducen el riesgo de desarrollar una ITU de las vías altas, a lo que sí predispone el embarazo, y que puede provocar parto prematuro y bajo peso al nacer. Se recomienda realizar cribado universal de BA mediante urocultivo en las semanas 12-16 a todas las gestantes asintomáticas, y, si resulta positivo, se tratará con antibióticos, con pautas de 4-7 días (no se recomiendan pautas simples) (Widmer et al., 2015), de acuerdo con el antibiograma y con los fármacos permitidos.
- ITU sintomáticas: si hay clínica de ITU de las vías bajas, se recogerá una muestra para urocultivo y se iniciará el tratamiento con amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico o fosfomicina. La nitrofurantoína no deberá usarse al final del embarazo por el riesgo de anemia hemolítica en el recién nacido. La duración del tratamiento será de 7 días. Después del tratamiento se hará siempre urocultivo para comprobar la curación y se repetirá cada 6 semanas.

En caso de pielonefritis aguda, se tomará la muestra para urocultivo, se tratará y seguirá de forma adecuada. Según la afectación general, las características del caso y la posibilidad de cumplir tratamiento, se valorará si es necesario ingreso hospitalario o puede tratarse ambulatoriamente.

El manejo de la BA y las ITU sintomáticas por EGB en el embarazo se hará igual que con el resto de patógenos. Sí debe tenerse en cuenta, de cara al parto, que la presencia de EGB en la orina, en cualquier momento de la gestación y con cualquier nivel de colonias, al margen del manejo de la BA o ITU, supone ya indicación de profilaxis intraparto con antibióticos para prevenir la infección perinatal por EGB. En estas mujeres ya no se necesitará el cribado de EGB mediante cultivo rectovaginal en la semana 37 (Allen et al., 2012).

Si persiste la bacteriuria durante o después de la gestación, o se produce una pielonefritis aguda, 3 meses después del parto deberá practicarse un estudio de la vía urinaria.

## Sífilis

La sífilis puede afectar al feto en todos los estadios de la enfermedad, independientemente del trimestre. El riesgo de infección fetal en la sífilis materna primaria o secundaria no tratada es muy elevado, del 85-90% o incluso superior, y en el caso de la sífilis latente precoz no tratada es superior al 40%. Se debe diagnosticar y tratar lo antes posible. El diagnóstico es siempre serológico, al ser una enfermedad que puede estar asintomática durante mucho tiempo. Ello justifica que deba practicarse a toda gestante una serología de lúes, con un test sensible no treponémico (VDRL o RPR) y un test específico treponémico (TPHA o FTA-Abs). En caso de que la serología indique necesidad de tratamiento, este debe ser con penicilina, a las mismas dosis y pautas que en el resto de enfermos de sífilis (v. capítulo 31). La reacción de Herxheimer, que puede aparecer tras la administración de penicilina en más de un 44% de los casos, puede provocar aborto o parto prematuro, por lo que se recomienda administrar la primera dosis de penicilina en el entorno de un hospital maternal, bajo monitorización fetal, al menos 24 h. Las dosis siguientes sí podrían administrarse a nivel ambulatorio (Rac et al., 2017). Si la mujer es alérgica a la penicilina, no hay de momento alternativa de tratamiento, por lo que se recomienda el ingreso hospitalario y la desensibilización para poder tratar con penicilina. Los controles posteriores que hay que seguir son como en el resto de los enfermos de sífilis.

## Rubéola

El virus de la rubéola, cuando afecta a una mujer embarazada, es capaz de producir aborto o muerte fetal, malformaciones congénitas diversas o retraso

psicomotor. España es uno de los países con menos casos anuales de rubéola; en 2015 y 2016 hubo cuatro y dos casos, pero aún no está erradicada en nuestro medio (de Viarce Torres de Mier, 2017). Un metaanálisis de artículos publicados entre 2000 y 2016 detecta seronegatividad frente a rubéola en el 9,4% de las gestantes y en el 9,5% de las mujeres en edad fértil (Pandolfi et al., 2017). Contraer la rubéola antes de la semana 20 de la gestación (y especialmente en las primeras 11 semanas) puede provocar la muerte fetal o neonatal precoz en un 15-20% de casos. De los recién nacidos que sobrevivan, entre un 20 y un 50% estarán afectados por el síndrome de la rubéola congénita (cataratas, ceguera, sordera, malformaciones cardíacas). La afectación fetal, cuando el contagio es posterior a la semana 20, es muy rara.

La conducta que se debe seguir en gestantes asintomáticas dependerá de cada situación:

- Serología preconcepcional:
    - Con un nivel protector de anticuerpos, la mujer es inmune a la rubéola.
    - Si no es inmune, vacunar y demorar la gestación al menos 1 mes.
- Serología en la primera visita prenatal:
    - No existe inmunidad. Hay que estar muy atento a un contacto o supuesto contacto durante toda la gestación. Después del parto se administrará la vacuna y se indicará anticoncepción efectiva durante 1 mes.
    - Con nivel protector de anticuerpos, inmunidad adecuada.

La IgM frente a la rubéola es muy inespecífica. A medida que desaparece la circulación del virus, aumenta la probabilidad de que un resultado IgM+ no indique una infección aguda por el virus de la rubéola y sea un «falso positivo». La IgM debería solicitarse únicamente cuando existe una sospecha clínica o contacto de riesgo, y aun así es preciso solicitar el test de avidez de IgG para confirmar infección por rubéola.

## Profilaxis postexposición

En comparación con no tratar, la inmunoglobulina inespecífica en las dosis más elevadas parece tener beneficio en prevenir la rubéola en adultos de ambos sexos, administrada hasta 5 días después de la exposición (NNT: 4). No se han encontrado casos de rubéola congénita en hijos de madres tratadas con inmunoglobulina, pero la serie es pequeña. Se necesitan más estudios para tener conclusiones más directas (Young et al., 2015). Ante un contacto o supuesto contacto de una embarazada de menos de 20 semanas con un enfermo de rubéola, se debe solicitar una serología en este momento y otra a los 15-20 días. Si se demuestra infección activa, se planteará la interrupción voluntaria del embarazo (IVE). Si la mujer no va a aceptar una posible IVE, se

puede administrar de entrada, lo antes posible, una dosis de gammaglobulina inespecífica, 20 ml vía i.m. A pesar de la excepcionalidad de la rubéola en nuestro medio, no es infrecuente que una gestante contacte con un caso de «fiebre + exantema», lo que requiere un manejo adecuado. Hay que incluir el sarampión y la rubéola en el diagnóstico diferencial. Si se descarta sarampión y rubéola, se buscará un diagnóstico alternativo.

La vacuna de la rubéola está contraindicada durante el embarazo, pero, si es administrada de forma accidental a una mujer embarazada, no se recomienda la IVE, ya que no se ha descrito hasta el momento ningún caso de rubéola congénita vacunal.

Siempre se deberá investigar, si no se conocía antes del embarazo, el estado inmunitario de la mujer frente a la rubéola.

## Varicela

Alrededor del 95% de las gestantes son inmunes. Debería determinarse si las mujeres en edad fértil están inmunizadas o han sufrido la varicela durante la visita preconcepcional. Es recomendable que se aconseje a las mujeres seronegativas al virus de la varicela zóster que eviten el contacto con personas que tengan varicela durante el embarazo, y que consulten lo antes posible con su dispositivo sanitario en caso de producirse el contacto (AETSA, 2014).

La varicela en la gestación es poco frecuente, se calcula que aparece en 1 de cada 7.500 embarazos. El período contagioso de la enfermedad abarca desde 2 días antes del comienzo de la erupción vesiculosa hasta que aparecen las costras, habitualmente en el sexto día.

El *síndrome de varicela congénita* (SVC) aparece en un 0,59% del total de gestantes infectadas de varicela, y en un 0,84% de las infectadas en las primeras 20 semanas (Ahn, 2016). Hay descrito algún caso de SVC asociado a herpes zóster. Si la varicela materna aparece entre 5 días antes del parto y 2 días después de este, se puede producir una *varicela neonatal*, con una tasa de ataque del 20% y una letalidad del 30%. En este caso, además de tratar a la madre, se debe administrar al recién nacido gammaglobulina específica antivaricela-zóster (solo disponible a nivel hospitalario como medicamento extranjero y para administración intravenosa) (Cohen et al., 2011). Ante una posible varicela congénita se recomienda seguimiento ecográfico, pero no diagnóstico prenatal mediante técnicas invasivas; la mayoría de los fetos desarrollan anticuerpos e incluso lesiones benignas que no implican necesariamente fetopatía (Ahn, 2016). La *varicela materna* supone riesgos para la gestante, y no debemos olvidar tratar a la madre infectada con antivirales (aciclovir, valaciclovir), sobre todo en embarazos avanzados y con clínica respiratoria. En embarazos precoces, el beneficio fetal es controvertido.

### Profilaxis postexposición

Ante una embarazada sin antecedentes de varicela, sin anticuerpos, que ha tenido un posible contacto con un paciente en cualquier momento de la gestación, se debe consultar al obstetra para valorar si administrarle gammaglobulina específica, a ser posible antes de 96 h (aunque este uso esté fuera de la ficha técnica). A pesar de la debilidad de los estudios disponibles, cohortes y seguimiento, hay una alta probabilidad de que la administración de inmunoglobulina proteja al feto del SVC, si se aplica en ese plazo, con efectos secundarios mínimos, y además podría beneficiar a la madre (Cohen, 2011).

## Riesgo psicosocial

En el abordaje integral que realiza el MF, además de los aspectos clínicos se ha de valorar la presencia de factores psicosociales, ya que se ha podido comprobar la influencia negativa que tienen sobre los resultados obstétricos. Están presentes en todos los ámbitos que rodean a la gestante:

- *Nivel individual*. Durante la gestación se producen sentimientos y emociones referidas al hijo que va a nacer, que habitualmente generan algún nivel de ansiedad. En el primer trimestre predomina la introspección en la gestante, es necesario facilitar la expresión de sus temores y percepciones, y a medida que avanza el embarazo, la ansiedad se centra en el miedo al parto y a que el recién nacido pueda sufrir alguna enfermedad o malformación. Tiene interés conocer si el embarazo es deseado, ya que, si uno de los miembros de la pareja no está de acuerdo con la gestación, va a suponer un factor estresante sobre el que va a ser necesario intervenir. En el caso de las primíparas, se interviene preventivamente al realizar asesoramiento sobre los cambios que supone la transición de la etapa I del ciclo vital familiar «nido sin usar»/«pareja que espera» a la fase II o de extensión. Hay cambios en la relación de la pareja, lo que aconseja que la mujer acuda acompañada de su pareja a las visitas siempre que sea posible, favoreciendo su implicación desde los cuidados prenatales, lo que facilitará que apoye en los cuidados después del nacimiento.
- *Nivel familiar*. Contar con familiares próximos supone una ventaja para muchas parejas, ya que van a tener resueltos algunos problemas del cuidado de los hijos, aunque las interacciones con las respectivas familias de origen no son siempre proveedoras de apoyo, ya que pueden ejercer un papel estresor al intentar intervenir en las decisiones de la pareja, imponer sus reglas o tomar decisiones en la educación de los nietos.
- *Nivel social*. La situación laboral de la mujer o la de su pareja puede suponer una fuente de estrés cuando esta no es la deseable (desempleo, desplazamientos, turnos), ya que el nacimiento de un

hijo puede plantear nuevas necesidades, como cambiar a un nuevo domicilio, la adquisición de ropa, contratar cuidadores para poder continuar en el trabajo, la guardería, etc. Es importante tener en cuenta patrones culturales muy arraigados en determinadas culturas, sobre todo en la población inmigrante, en contradicción con los roles que hombres y mujeres desempeñan en las sociedades modernas.

Los MF pueden detectar y estudiar procesos psicosociales, ya que es en la comunidad próxima a la gestante donde se van a encontrar los recursos o apoyo (red social) que modulen el efecto de los estresores sobre la salud. La utilización de instrumentos como el genograma o cuestionarios que valoren los recursos aportarán información sobre la red social y la necesidad de intervenir.

## Actividades de enfermería

El responsable de la atención clínica, en el seguimiento de embarazos en AP, es el MF, que desarrolla la actividad conjuntamente con el personal de enfermería. En algunas comunidades autónomas, dentro de los recursos de AP, se encuentra también la matrona, que participa en el seguimiento de las embarazadas. La tarea de educación sanitaria durante el embarazo y tras el parto es una actividad que corresponde básicamente al personal de enfermería, así como los cursos de preparación para el parto. La enfermera no debe olvidar también la captación de las mujeres que no acuden a los controles establecidos y la visita puerperal en el domicilio.

# Educación maternal

La educación maternal (EM) es una de las actividades de promoción y prevención de salud que se realizan en los centros de salud mejor valorada por las gestantes. Su principal objetivo es posibilitar una vivencia positiva de la gestación, facilitar el trabajo del parto y una adecuada adaptación en el puerperio tanto física como emocional. La gran mayoría de los grupos de EM se basan en tres componentes: información sobre el embarazo, el parto y los cuidados del recién nacido, técnicas de respiración y relajación, y ejercicio físico orientado al embarazo y al parto. Mediante la información se pretende eliminar el miedo, y mediante la relajación y la respiración se cambiaría el reflejo condicionado contracción-dolor por el de contracción-respiración. La información puede darse en forma de charlas participativas, orientadas al apoyo psicológico de las gestantes, permitiéndoles expresar sus temores y elaborar sus conflictos. Otro modelo participativo es la metodología de grupos operativos, que facilita la dinámica grupal y clarifica las resistencias que dificultan el aprendizaje, intentando que cada participante busque y encuentre sus propias respuestas. Los contenidos de estas sesiones, aunque son variables de unos grupos a otros, incluyen generalmente temas sobre anatomía y fisiología del aparato genital femenino, fecundación y desarrollo fetal, cambios durante el embarazo, desarrollo del parto y cuidados del recién nacido. Los ejercicios de respiración y relajación contribuyen a liberar la tensión y a crear un estado de relajación agradable, mejorando la oxigenación del feto. Teniendo en cuenta que desde el principio del embarazo se producen cambios en el cuerpo de la mujer y surgen molestias y ansiedades, sería conveniente iniciar la EM en el primer trimestre con el fin de poder expresar y clarificar en el grupo estas vivencias. El espacio físico en el que se desarrollen las sesiones debe ser adecuado, y se debe disponer de colchonetas, sillas cómodas y material audiovisual.

## Atención en el parto

En nuestro medio prácticamente todos los partos son en el hospital, donde podrá detectarse y tratarse rápidamente cualquier complicación. En general, una gestante a término (a partir de la semana 38) deberá ingresar cuando tenga una dinámica uterina establecida, ante la rotura de las membranas o en caso de iniciar pérdida hemática vaginal (v. cuadro 5.12). El parto tiene tres períodos. La dilatación es el más variable de unas mujeres a otras, y suele ser el más largo, habitualmente dura varias horas y en él se produce el borrado y dilatación del cuello uterino. El período expulsivo, que sigue a la dilatación completa y culmina con el nacimiento del feto, dura entre 30 y 60 min. Por último, el período del alumbramiento en el que a los 5-10 min del nacimiento del feto, se expulsan la placenta y los restos ovulares.

# Atención al puerperio

El puerperio es el período comprendido entre el final del parto y la aparición de la primera menstruación. Tiene una duración aproximada de 40 días y es una etapa de grandes cambios biológicos (cambios fisiológicos posparto), psicológicos (responsabilidad hacia el nuevo hijo), familiares (ampliación de la familia), sociales (modificación de relaciones sociales, ausencia de tiempo libre, adaptación, etc.) y laborales. Es un período de gran vulnerabilidad psicosocial.

La visita puerperal debe realizarse en un plazo no superior a los 5 días después del parto, por profesionales de enfermería del centro de salud, si es posible, en el domicilio de la mujer y con los siguientes contenidos:

- *Anamnesis:* recoger los datos del parto (comprobar informe de alta hospitalaria) y vivencias del mismo.
- *Exploración de la puérpera:* valoración del estado general, temperatura, mamas, episiotomía o cicatriz de cesárea, involución uterina, loquios. Hay que recordar que están contraindicados los antisépticos yodados en el embarazo y la lactancia. Además, alteran los resultados de las pruebas de detección de hipotiroidismo congénito, generando falsos positivos. El uso de clorhexidina se ha mostrado tan eficaz como la povidona yodada para la preparación quirúrgica de la piel en la gestante, en caso de cesárea o episiotomía.
- *Exploración del recién nacido:* aspecto general, vitalidad, hidratación, estado del ombligo, reflejos, etc. Recientemente se ha modificado el programa de detección de metabolopatías congénitas ampliando el número de procesos detectables, lo que ha adelantado la fecha de toma de muestras del talón a los primeros 3 días tras el parto.
- *Educación para la salud:* fomento de la lactancia materna, cuidado del recién nacido, métodos anticonceptivos, cita para programas de control del niño sano y vacunación.
- *Valoración del entorno domiciliario:* accesibilidad de la vivienda, ventilación, temperatura de la habitación del niño, manejo del recién nacido.

Las situaciones más frecuentes que requieren nuestra atención en el puerperio son:

- *Grietas en el pezón:* para su prevención es útil el uso de pezoneras de cera, se debe evitar la humedad (no es aconsejable el lavado antes y después de cada toma, como se había recomendado anteriormente); la aplicación de la propia leche facilita la cicatrización.
- *Mastitis puerperal:* una vez instaurada, es preciso utilizar frío local,

antiinflamatorios y antitérmicos, así como antibióticos. Son de elección la cloxacilina 500 mg/6 h durante 10 días. En el caso de aparición de absceso mamario, estará indicado el drenaje quirúrgico. No debe interrumpirse la lactancia a menos que se desarrolle un absceso.

- *Interrupción de la lactancia:* la inhibición de la lactancia puede producirse por indicaciones médicas (muerte fetal, madre portadora del VIH, HBsAg, tratamiento materno con fármacos antitiroideos, tuberculosis materna) o por el deseo de la madre. Medidas no farmacológicas útiles son aplicar frío local y evitar la estimulación del pezón. Para la inhibición de la lactancia inmediata posparto se usará cabergolina 0,5 mg/12 h, un único día. Ante una lactancia instaurada, la dosis de cabergolina será 0,25 mg/12 h durante 2 días. El efecto secundario más frecuente es la hipotensión.
- *Trastornos afectivos en el puerperio:* durante la primera semana posparto puede haber trastornos adaptativos, que suelen desaparecer pasadas 1-2 semanas. La actitud de los sanitarios debe ser empática, prestándole apoyo y manteniéndose alerta ante la posibilidad de aparición de otros problemas emocionales más serios.
- *Anticoncepción en el puerperio y la lactancia:* una mujer que no lacta no quedará embarazada si todavía no pasó la cuarta semana del puerperio. Tampoco, si está lactando total o casi totalmente, tiene amenorrea y lleva menos de 6 meses de puerperio; el método lactancia-amenorrea (MELA) tiene una muy alta eficacia, superior al 98%, si se cumplen esas tres condiciones. Los DIU no deben insertarse hasta que se haya producido la involución uterina completa, a partir de las 4 semanas posparto. Los anticonceptivos hormonales combinados están contraindicados durante la lactancia materna las primeras 6 semanas (contraindicación absoluta), y deberían evitarse también los primeros 6 meses (contraindicación relativa); también en las primeras 3 semanas del puerperio, aunque la mujer no lacte. Los métodos de gestágeno solo pueden utilizarse a partir de las 6 semanas del parto cuando se lacta y antes sin lactar, si no hay contraindicaciones. Pueden utilizarse los preservativos sin restricción. Se desaconsejan los métodos naturales, basados en el control del ciclo, con frecuencia irregular o ausente en este período (v. capítulo 4).
- *Medicamentos en la lactancia:* en la mayoría de los casos es posible recurrir a medicamentos que no precisen el abandono de la lactancia materna. Como norma general, se recomienda tomar la dosis inmediatamente después de la última toma de pecho, evitar preparados de liberación retardada y los tratamientos hormonales (v. apartado «Fármacos en el embarazo y la lactancia»).

# Bibliografía comentada

Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica actualizada en 2014. Av Diabetol 2015;31(2):45-59. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.avdiab.2014.12.001.Excelente referencia para el manejo de la diabetes en el embarazo. Esta guía ha realizado apuestas pragmáticas en un momento de confusión sobre cómo realizar el cribado de la diabetes mellitus en el embarazo.

Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10. Disponible en: www.aetsa.org/.../guia-de-practica-clinica-de-atencion-en-el-embarazo-y-puerperio.Es la guía de práctica clínica elaborada desde el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Referente para España, basada en la evidencia internacional, acabada en 2014, es todo un marco de referencia.

NICE. Antenatal care for uncomplicated pregnancies. Clinical guideline [CG62]. London: National Institute for health and Care Excellence, 2008. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/conditions-and-diseases/fertility--pregnancy-and-childbirth/pregnancy.La guía NICE es un referente mundial. Aunque en algunos aspectos no coincida con algunas prácticas de nuestro medio, está elaborada con rigor y su lectura es enriquecedora. Siempre será una fuente de luz, y de dudas a veces.

# Bibliografía general


Ahn KH, Park YJ, Hong SC, Lee EH, Lee JS, Oh MJ, et al. Congenital varicella syndrome: A systematic review. *J Obstet Gynaecol*. 2016;36(5):563–566.

Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315–389.

Ali Z, Hansen AV, Ulrik CS. Exacerbations of asthma during pregnancy: Impact on pregnancy complications and outcome. *J Obstet Gynaecol*. 2016;36(4):455–461.

Alldred SK, Takwoingi Y, Guo B, Pennant M, Deeks JJ, Neilson JP, et al. First and second trimester serum tests with and without first trimester ultrasound tets for Down's syndrome screening. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(3):CD012599.

Allen VM, Yudin MH. Infectious Diseases Committee. Management of group B streptococcal bacteriuria in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2012;34(5):482–486.

American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl. 1):S132–S135.

Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(Suppl. 2):e691S–736S.

Bayón JC, Orruño E, Portillo MI, Asua J. Cribado prenatal para la detección del síndrome de Down mediante el análisis de ADN fetal en sangre materna. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2016. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA.

Bibbins-Domingo K, Grossman DC, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, Doubeni CA, et al. US Preventive Services Task Force. Screening for Preeclampsia: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2017;317(16):1661–1667.

Bonham CA, Patterson KC, Strek ME. Asthma Outcomes and Management During Pregnancy. *Chest*. 2018;153(2):515–527.

Brabant G, Peeters RP, Chan SY, Bernal J, Bouchard P, Salvatore D, et al. Management of subclinical hypothyroidism in pregnancy: are we too simplistic? *Eur J Endocrinol*. 2015;173(1):P1–P11.

Brown J, Alwan NA, West J, Brown S, McKinlay CJD, Farrar D, et al. Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(5): CD011970. Disponible en:

http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011970.pub2/pdf.

Brown J, Ceysens G, Boulvain M. Exercise for pregnant women with gestational diabetes for improving maternal and fetal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(6): CD012202. Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD012202.pub2/pdf.

Casey BM, Thom EA, Peaceman AM, Varner MW, Sorokin Y, Hirtz DG, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Treatment of Subclinical Hypothyroidism or Hypothyroxinemia in Pregnancy. *N Engl J Med*. 2017;376(9):815–825.

Cohen A, Moschopoulos P, Stiehm RE, Koren G. Congenital varicella syndrome: the evidence for secondary prevention with varicella-zoster immune globulin. *CMAJ*. 2011;183(2):204–208.

Conde-Agudelo A, Romero R. Vaginal progesterone to prevent preterm birth in pregnant women with a sonographic short cervix: clinical and public health implications. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(2):235–242.

Croles FN, Nasserinejad K, Duvekot JJ, Kruip MJ, Meijer K, Leebeek FW. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. *BMJ*. 2017;359:j4452.

Donnay Candil S, Balsa Barro JA, Álvarez Hernández J, Crespo Palomo C, Pérez-Alcántara F, Polanco Sánchez C. Cost-effectiveness analysis of universal screening for thyroid disease in pregnant women in Spain. *Endocrinol Nutr*. 2015;62(7):322–330.

Elizabeth Norman J, Marlow N, Messow CM, Shennan A, Bennett PR, Thornton E, et al. for the OPPTIMUM Study Group. Vaginal progesterone prophylaxis for preterm birth (the OPPTIMUM study): a multicentre, randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2016;387(10033):2106–2116.

Farrar D, Simmonds M, Griffin S, Duarte A, Lawlor DA, Sculpher M, et al. The identification and treatment of women with hyperglycaemia in pregnancy: an analysis of individual participant data, systematic reviews, meta-analyses and an economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2016;20(86):1–348.

Forcada-Falcón M, Aceituno-Velasco L, Acosta-Delgado D, Arribas-Mir L, Aznarte-Padial P, Candela-Gómez C, et al. Diabetes mellitus gestacional: documento de apoyo. Sevilla: Consejería de Salud; 2017: Disponible en: http://red.pidma.es/file.php/1/Doc_Apoyo_Diabetes_Gestacionalv7.pdf.

García L, Ferrer J, Pino T, Álvarez de la Rosa M, Imaz I, Toledo A, et al. Análisis de ADN fetal en sangre materna para la detección de trisomías 21, 18 y 13. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2016. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

Gestational diabetes mellitus. Practice Bulletin No. 180. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2017;130:e17-31.

González E, Velasco López, Millón Ramírez MC. Thyroid dysfunction in pregnancy. Consensus document. Andalusian Society of Endocrinology and Nutrition (SAEN). *Semergen*. 2015;41(6):315–323.

Grzeskowiak LE, Clifton VL. Asthma management during pregnancy: how long before we can all breathe a little easier? *J Asthma*. 2015;52(10):1020–1022.

Guimicheva B, Czuprynska J, Arya R. The prevention of pregnancy-related venous thromboembolism. *Br J Haematol*. 2015;168(2):163–174.

Harding K, Peña-Rosas JP, Webster AC, Yap CM, Payne BA, Ota E, et al. Iodine supplementation for women during the preconception, pregnancy and postpartum period. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;3:CD011761.

Henderson JT, Thompson JH, Burda BU, Cantor A, Beil T, Whitlock EP. Screening for Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Evidence Synthesis No. 148. AHRQ Publication No. 14-05211-EF-1. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2017.

Iwarsson E, Jacobsson B, Dagerhamn J, Davidson T, Bernabé E, Heibert Arnlind M. Analysis of cell-free fetal DNA in maternal blood for detection of trisomy 21, 18 and 13 in a general pregnant population and in a high risk population - a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2017;96(1):7–18.

Kourlaba G, Relakis J, Kontodimas S, Holm MV, Maniadakis N. A systematic review and meta-analysis of the epidemiology and burden of venous thromboembolism among pregnant women. *Int J Gynecol Obstet*. 2016;132:4–10.

Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med*. 2015;372:407–417.

Meng K, Hu X, Peng X, Zhang Z. Incidence of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Neonatal Med*. 2015;28:245–253.

NICE Hypertension in pregnancy: diagnosis and Management NICE guidelines [CG107]. London: National Institute for health and Care Excellence; 2010.

NICE. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. London: The National Institute for the Health and Care Excellence, 2015. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng3.

Pandolfi E, Gesualdo F, Rizzo C, Bella A, Agricola E, Mastroiacovo P, et al. Global seroprevalence of rubella among pregnant and childbearing age women: a meta-analysis. *Eur J Public Health*. 2017;27(3):530–537.

Rac MW, Revell PA, Eppes CS. Syphilis during pregnancy: a preventable threat to maternal-fetal health. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;216(4):352–363.

Raman P, Shepherd E, Dowswell T, Middleton P, Crowther CA. Different methods and settings for glucose monitoring for gestational diabetes during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(10): CD011069. Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011069.pub2/pdf.

Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med*. 2017;377(7):613–622.

Romero R, Conde-Agudelo A, Da Fonseca E, O'Brien JM, Cetingoz E, Creasy GW, et al. Vaginal Progesterone for Preventing Preterm Birth and Adverse Perinatal Outcomes in Singleton Gestations with a Short Cervix: A Meta-Analysis of Individual Patient Data. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(2):161–180.

Romero R, Nicolaides KH, Conde-Agudelo A, O'Brien JM, Cetingoz E, Da Fonseca E, et al. Vaginal progesterone decreases preterm birth, < 34 weeks of gestation in women with a singleton pregnancy and a short cervix: an updated meta-analysis including data from the OPPTIMUM study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;48(3):308–317.

Santiago-Fernández P, González-Romero S, Martínez Hernández T, Navarro Smaill FM, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(8):CD000490.

Taylor-Phillips S, Freeman K, Geppert J, Agbebiyi A, Uthman OA, Madan J, et al. Accuracy of non-invasive prenatal testing using cell-free DNA for detection of Down, Edwards and Patau syndromes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(1):e010002.

Torres de Mier MV, Ndumbi P, López Perea N, Masa Calles J, y el Grupo de Trabajo del Plan Nacional de Eliminación del Sarampión y la Rubéola. Plan Nacional de Eliminación del Sarampión y de la Rubeola. Informe anual 2016. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología, 2017.

Van Zutphen AR, Bell EM, Browne ML, Lin S, Lin AE, Druschel CM. National Birth Defects Prevention Study. Maternal asthma medication use during pregnancy and risk of congenital heart defects. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2015;103(11):951–961.

Watkins EJ, Archambault M. Understanding the new pregnancy and lactation drug labeling. *JAAPA*. 2016;29(2):50–52.

Widmer M, Lopez I, Gülmezoglu AM, Mignini L, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(11):CD000491.

Wright D, Poon LC, Rolnik DL, Syngelaki A, Delgado JL, Vojtassakova D, et al. Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention trial: influence of compliance on beneficial effect of aspirin in prevention of preterm preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(6): 685.e1-e5.

Xu Y, Mahmood I, Zhong L, Zhang P, Struble EB. Passive

Immunoprophylaxis for the Protection of the Mother and Her Baby: Insights from In Vivo Models of Antibody Transport. *J Immunol Res.* 2017;2017:7373196.

Young MK, Cripps AW, Nimmo GR, van Driel ML. Post-exposure passive immunisation for preventing rubella and congenital rubella syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD010586.

# Alimentación y dietas terapéuticas

*L. Carrillo Fernández*

*L. Serra Majem*

## ÍNDICE

Introducción
- Ingestas recomendadas
- Objetivos nutricionales

Requerimientos diarios de energía y nutrientes
- Energía y macronutrientes
- Nutrientes

Guías alimentarias. Pirámide de la alimentación. Características y composición de los alimentos
- Guías alimentarias
- Pirámide de la alimentación

Aditivos alimentarios

Dieta mediterránea

Dietas vegetariana y vegana

Seguridad alimentaria

Dietas progresivas: líquidas, semilíquidas, blandas
- Dieta líquida
- Dieta semilíquida o semiblanda
- Dieta blanda

Nutrición enteral domiciliaria

Dietas en las intolerancias alimentarias

Dietas en trastornos digestivos: diarreas, estreñimiento
- Diarrea aguda
- Estreñimiento

Alimentación poscirugía digestiva en el domicilio

## Puntos clave

- La alimentación debe satisfacer las necesidades de energía y nutrientes de los individuos y la población; y debe ser equilibrada y sostenible.
- Conseguir un equilibrio entre ingesta y actividad física favorece el mantenimiento de un peso corporal adecuado.
- La pirámide de la alimentación es una herramienta útil para trasladar a la población las necesidades nutricionales.
- La dieta mediterránea ha demostrado beneficios en la prevención cardiovascular y otras patologías crónicas prevalentes en nuestra sociedad.
- Es imprescindible un correcto lavado de frutas, verduras y hortalizas previo a la manipulación, preparación y servicio de alimentos.
- Las dietas terapéuticas son la base del tratamiento de numerosas enfermedades.

# Introducción

La ciencia de la nutrición, a través de la observación y de la investigación, ha permitido establecer de forma clara la relación entre nutrición y estado de salud. En un principio, la prioridad era evitar las enfermedades carenciales, pero los avances en el conocimiento científico han propiciado la evolución hacia objetivos más amplios.

El interés actual de la nutrición se centra en buscar el estado de nutrición óptimo para un óptimo estado de salud, y al mismo tiempo prevenir enfermedades crónico-degenerativas en la sociedad (cardiovasculares, obesidad, diabetes, algunos tipos de cáncer, osteoporosis, etc.). Para asegurar estos objetivos, parece oportuno conocer la cantidad de nutrientes que es necesario consumir para satisfacer las necesidades del organismo, llevar a cabo todas sus funciones, mantener un estado de salud óptimo y prevenir enfermedades.

Surgen así los conceptos de *ingestas recomendadas* y *objetivos nutricionales*.

## Ingestas recomendadas

Las ingestas recomendadas (IR, o RDA, *recommended dietary allowance*) son valores estándares de referencia para el consumo adecuado de energía y nutrientes en una población sana. Deben cubrir el 97-98% de las necesidades de un grupo homogéneo de población sana de igual edad, sexo, y con condiciones fisiológicas y de estilo de vida similares.

Cada país ha establecido estándares adaptados a las necesidades de su población. El término «valores dietéticos de referencia» (DRV, *dietary reference value*) es un término paraguas para el conjunto completo de valores de referencia de nutrientes, que incluyen los índices de ingesta de referencia de la población (PRI, *population reference intake*), los requisitos promedio (AR, *average requirements*), la ingesta adecuada (AI, *adequate intake*) y la ingesta de referencia (RI, *reference intake*) para macronutrientes.

Estos valores indican la cantidad de un nutriente que se debe consumir de forma regular para mantener la salud en una persona (o población) sana (grupo homogéneo de población sana de igual edad, sexo y con condiciones fisiológicas y de estilo de vida similares). Los niveles tolerables de ingesta superior (UL, *upper level*) representan el nivel máximo de ingesta diaria promedio de nutrientes que se considera poco probable que supongan un riesgo de efectos adversos para la salud.

Los DRV son conceptos clave en el campo de la nutrición. Proporcionan las bases científicas en las que se construyen las recomendaciones nutricionales. Son las referencias utilizadas en la evaluación de la dieta y la planificación dietética. En 2017, la European Food Safety Authority (EFSA) publicó los DRV para energía y nutrientes, disponibles en:
https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2017_09_DRVs_summary_repo

# Objetivos nutricionales

Recomendaciones dietéticas cuantitativas y cualitativas de macro- y micronutrientes enmarcadas en la política nutricional del país y dirigidas a toda la población con el objetivo de conseguir un óptimo estado de salud y prevenir enfermedades crónico-degenerativas prevalentes en la actualidad (cardiovasculares, obesidad, diabetes, algunos tipos de cáncer, osteoporosis, etc.).

En el año 2011, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) elaboró, a través de un consenso de expertos, los objetivos nutricionales para la población española, un resumen de los cuales se muestra en la tabla 6.1.

## Tabla 6.1

**Resumen de los objetivos nutricionales para la población española**

| | Objetivos nutricionales intermedios | Objetivos nutricionales finales |
|---|---|---|
| **Grasas totales (% energía)** | < 35% | 30-35% |
| AG saturados | < 10% | 7-8% |
| AG monoinsaturados | 20% | 20% |
| AG poliinsaturados | | 5% |
| ω-6 | 4% | 3% de energía, linoleico |
| ω-3 | 2% energía | 1-2% |
| ALA | 1-2% | 1-2% |
| DHA | 200 mg | 300 mg |
| AG *trans* | < 1% | < 1% |
| **Colesterol** | < 350 mg/día<br>< 110 mg/1.000 kcal | < 300 mg/día<br>< 100 mg/1.000 kcal |
| **HC totales** | > 50%<br>Índice glucémico reducido | 50-55%<br>Índice glucémico reducido |
| **Alimentos azucarados (frecuencia/día)** | < 4/día | ≤ 3/día<br>< 6% energía |
| **Fibra dietética** | > 12 g/1.000 kcal<br>(> 22 g/día en mujeres y 30 g/día en hombres) | (> 25 g/día en mujeres y 35 g/día en hombres) |
| **Fibra soluble (% del total)** | 25-30% | 30-50% |
| **Frutas** | > 300 g/día | > 400 g/día |
| **Verduras y hortalizas** | > 250 g/día | > 300 g/día |
| **Bebidas fermentadas de baja graduación (vino, cerveza o sidra)** | < 2 vasos/día | < 2 vasos/día (con las comidas) |

Tomado de SENC, 2011.

# Requerimientos diarios de energía y nutrientes

## Energía y macronutrientes

El organismo necesita energía para el funcionamiento de sus estructuras corporales, para el crecimiento y para la actividad muscular. Esta energía la obtiene de los macronutrientes contenidos en los alimentos: hidratos de carbono (HC), grasas y proteínas, y del alcohol. Los requerimientos de energía de un individuo pueden definirse como el nivel de ingesta calórica que equilibra el consumo de energía, cuando se trata de un individuo con una talla y composición corporal compatibles con una buena salud.

Numerosas variables intervienen en el balance energético, lo que se traduce en una variabilidad inter- e intraindividual, que ha motivado en parte la gran controversia que existe en este momento en relación con la importancia real del balance energético en la dieta y en la composición corporal. Por el momento, parece razonable intentar promover un equilibrio entre los dos factores más importantes de cada lado de la balanza: la ingesta (alimentos) y el gasto (actividad muscular). En ambos factores no solo deben considerarse aspectos cuantitativos, sino también cualitativos.

El gasto energético total (GET) depende del gasto energético basal (o tasa metabólica basal), que es la energía que el organismo necesita para mantener sus funciones básicas (respiración, circulación sanguínea, síntesis de macromoléculas), y corresponde a un 65-75% del GET; el gasto termogénico de los alimentos (gasto inducido por la digestión y metabolismo de los alimentos), que supone un 10-15% del GET, y el gasto energético derivado de la actividad muscular, que se sitúa en torno al 30% del GET (puede variar entre un 10% en la persona encamada hasta un 50% en los deportistas).

Para conseguir un equilibrio, lo ingresado debe ser igual a lo gastado, y de esa forma se consigue la estabilidad del peso, que no solo existe en la situación de normopeso. Cuando se produce un desequilibrio a favor de los ingresos (balance energético positivo), el exceso se acumula en forma de grasa y aparece la obesidad. Si el desequilibrio ocurre a favor del gasto (balance energético negativo), se produce la pérdida de peso. En el individuo obeso se puede producir un equilibrio energético (ingreso = gasto) y, por tanto, no se producen cambios en el peso, perpetuando la situación de obesidad.

La tabla 6.2 muestra las ecuaciones de la FAO/OMS para el cálculo del metabolismo basal, a lo que habría que añadir un factor de actividad, para obtener las necesidades energéticas.

**Tabla 6.2**

**Ecuaciones de la FAO/OMS para el cálculo del metabolismo basal**

| Edad (años) | Hombres | Mujeres |
|---|---|---|
| < 3 | (60,9 × P) – 54 | (61 × P) – 51 |
| 3-10 | (22,7 × P) + 495 | (22,5 × P) + 499 |
| 10-18 | (17,5 × P) + 651 | (12,2 × P) + 746 |
| 18-30 | (15,3 × P) + 679 | (14,7 × P) + 496 |
| 30-60 | (11,6 × P) + 879 | (8,7 × P) + 829 |
| > 60 | (13,5 × P) + 487 | (10,5 × P) + 596 |

P, peso en kilogramos.

Un individuo con normopeso debe adaptar la ingesta alimentaria al grado de actividad física en el contexto de una alimentación equilibrada y saludable.

## Nutrientes

Sustancias de naturaleza química contenidas en los alimentos, a través de las cuales el organismo obtiene energía, construye y repara las estructuras orgánicas, y regula los procesos metabólicos. Desde un punto de vista de su participación en el metabolismo energético, se clasifican en:

- *Nutrientes energéticos:* proporcionan energía al organismo: HC, proteínas y grasas. La contribución de cada uno al metabolismo energético se muestra en la tabla 6.3.
- *Nutrientes no energéticos:* cumplen otras funciones, algunas indispensables, pero no participan en la producción de energía: vitaminas y minerales. El agua no se considera como un nutriente, si bien es indispensable para la vida, por lo que merece una consideración especial.

### Tabla 6.3

**Energía aportada por los nutrientes y el alcohol**

| Nutrientes | kcal/g |
|---|---|
| Hidratos de carbono | 4 |
| Proteínas | 4 |
| Lípidos | 9 |
| Fibra alimentaria | 2 |
| **Alcohol** | 7 |

### Hidratos de carbono

Los HC, o glúcidos, compuestos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, constituyen la principal fuente de energía de la alimentación oral, enteral y parenteral. Algunos tienen una función plástica, y forman parte de estructuras orgánicas: ATP, ADN, ácido hialurónico. La fibra es un HC que cumple un importante papel en la regulación del tránsito intestinal (función reguladora).

Desde un punto de vista nutricional, los HC contenidos en los alimentos se clasifican en:

- *Almidones o féculas:* corresponden a materiales de reserva energética de los vegetales. Químicamente son moléculas complejas (polisacáridos) de lenta digestión, que deben ser transformados en azúcares sencillos para su absorción. Están presentes en los cereales, las legumbres, las patatas, etc. Se denomina propiamente «fécula» a la obtenida de la mandioca, la patata, la batata y, en general, de los tubérculos, rizomas, tallos o frutos. Y se llama «almidón» cuando se extrae de los granos de los cereales, como el almidón de maíz.
- *Azúcares:* moléculas más sencillas con un característico sabor dulce. La glucosa (monosacárido) es el sustrato metabólico por excelencia, con una absorción digestiva muy rápida, y puede ser utilizada por todas las células del organismo. En los alimentos no suele encontrarse en estado libre (salvo en la miel y algunas frutas), sino formando parte de polisacáridos o de oligosacáridos como la fructosa, que es el principal azúcar de la fruta; la lactosa en la leche, o la sacarosa, que es el azúcar contenido en el azúcar de caña.

Una característica que diferencia a los HC es su capacidad de aumentar la glucemia tras su absorción digestiva. Es lo que se denomina «índice glucémico», y depende no solo del tipo de HC, sino de condiciones relacionadas con su ingesta, como el tipo de cocción, o la asociación en la misma comida con otros alimentos. La elección de alimentos con un bajo índice glucémico podría tener interés en la alimentación de pacientes con diabetes mellitus y en general para toda la población sana.

## Fibra vegetal o fibra dietética

Es la parte de los alimentos no digerida ni absorbida en el intestino delgado, que llega al colon, donde es un sustrato de fermentación para la microflora. Existen dos tipos de fibra:

1. *Soluble* (inulina, pectinas, gomas y fructooligosacáridos). Es capaz de captar mucha agua y formar geles viscosos. Fermentable por microorganismos intestinales, favorece el desarrollo de la flora bacteriana. Aumenta el bolo fecal, incrementando la masa bacteriana. Reduce el pico posprandial de glucosa e insulina, y es capaz de retrasar el vaciado gástrico, manteniendo la sensación de saciedad. Son fuentes alimentarias las legumbres; los cereales, como la avena y la cebada, y algunas frutas.
2. *Insoluble* (celulosa, hemicelulosa, lignina y almidón resistente). Sustancias que retienen poca agua, disminuyen la viscosidad del bolo alimenticio y el tiempo de tránsito a través del tubo digestivo, por lo

que facilitan las deposiciones y ayudan a regular el peristaltismo intestinal. Su ingesta se ha relacionado con un efecto protector frente al estreñimiento, la diverticulosis intestinal y el cáncer de colon. Son fuentes alimentarias el salvado de trigo, los granos enteros, algunas verduras y en general todos los cereales.

El concepto de «cereales de grano entero» es variable entre países. En general, significa que en el alimento están presentes los tres componentes del cereal (endospermo, germen y salvado) en las mismas proporciones en que se encuentran en el cereal completo.

Hasta el momento no se han establecido necesidades diarias de HC en la alimentación humana. Para la población española, se recomienda un porcentaje en torno al 50% del aporte energético total, y menos del 6% en forma de azúcares.

En cuanto a la ingesta de fibra, se considera que una ingesta de 25-30 g/día (unos 14 g/1.000 kcal), procedente de alimentos (no en forma de suplementos) de diferentes fuentes, es adecuada a nuestra población. El Food and Nutrition Board (FNB) (2005) considera favorable una relación fibra insoluble:soluble de 3:1.

## Fuentes alimentarias de HC

Los cereales y las legumbres son ricos en HC, sobre todo polisacáridos (en general, de absorción digestiva más lenta), al igual que las verduras y las hortalizas. En las frutas, también ricas en HC, predominan los azúcares, de absorción digestiva más rápida.

## Grasas o lípidos

Son compuestos estructuralmente heterogéneos, con algunas características comunes, como ser insolubles en agua y solubles en solventes orgánicos. La función principal de las grasas es la energética, y aportan 9 kcal/g, además de representar la reserva energética del organismo. Algunos fosfolípidos tienen un papel estructural y son el vehículo de vitaminas liposolubles: *A, D, E* y *K*.

## Clasificación de las grasas

Existen varias clasificaciones de las grasas. Según su composición pueden ser:

### Grasas simples

Ácidos grasos, triglicéridos y ceras. Los ácidos grasos se diferencian entre sí por el número de átomos de carbono y de dobles enlaces.

Según la presencia de dobles enlaces, los ácidos grasos pueden ser:

- *Saturados.* No tienen dobles enlaces, por ejemplo, ácido láurico, ácido mirístico, ácido esteárico).
- *Insaturados.* Presentan uno o varios dobles enlaces. Pueden ser a su vez:
    - *Monoinsaturados:* tienen un doble enlace, como el ácido oleico.
    - *Poliinsaturados:* contienen dos o más dobles enlaces. En este grupo se encuentran los *ácidos grasos esenciales*, importantes por ser precursores de lípidos estructurales y de eicosanoides, como prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Son el ácido linoleico, el ácido araquidónico, derivado del anterior, y el ácido linolénico.

Los dobles enlaces son muy fuertes y previenen la rotación de los carbonos alrededor del eje del enlace doble. Esta rigidez da origen a los *isómeros geométricos*, que consisten en arreglos de átomos que solamente pueden cambiarse quebrando los enlaces dobles.

Los modelos moleculares tridimensionales de la figura 6.1 muestran los isómeros geométricos *cis* y *trans* del *ácido 9-octadecenoico* con los átomos de hidrógeno representados de color verde claro. Los prefijos latinos *cis* y *trans* describen la orientación de los átomos de hidrógeno con respecto al enlace doble. *Cis* significa «en el mismo lado», y *trans* significa «en el lado opuesto». Los ácidos grasos naturales generalmente tienen la configuración *cis*. La forma natural del ácido 9-octadecenoico (ácido oleico), constituyente del aceite de oliva, tiene forma de «V» por la configuración *cis* en la posición 9. La configuración *trans* (ácido elaídico) tiene una forma recta.

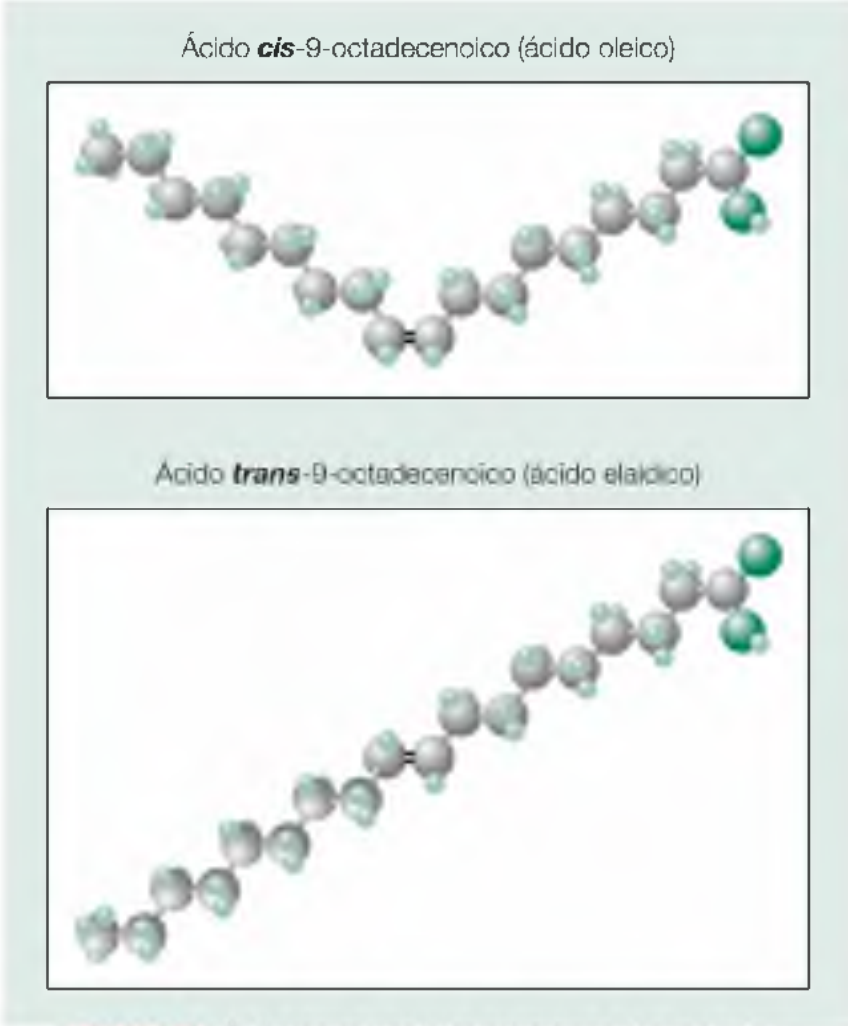



**FIGURA 6.1** Ácidos grasos: modelos moleculares tridimensionales.

### Grasas compuestas

El glicerol se combina con los ácidos grasos, formando mono-, di- y triglicéridos, que son los más habituales en los alimentos. Los fosfolípidos (glicerol + ácidos grasos + ácido fosfórico) forman parte de las membranas celulares y de ciertas enzimas. La esfingomielina, es un fosfolípido presente en el sistema nervioso.

### Lípidos derivados

Colesterol, esteroides, vitaminas A, D, E y K, y sales biliares.

## Recomendaciones

Se recomienda consumir un 30-35% del aporte total de calorías de la dieta (incluso hasta el 40%) en forma de grasa < 10% de AGS, un 10-20% de AGMI (fundamentalmente ácido oleico), un 4% de AGPI; un 2% de la energía total

en forma de ácido linoleico, y un 1% de la energía total en forma de ácido linolénico. El aporte de colesterol debe ser < 300 mg/día.

### Fuentes alimentarias

Las fuentes principales son: aceites, mantequillas, huevos, productos lácteos enteros, carnes frescas y procesadas, y productos de bollería y repostería.

## Proteínas

Estructuralmente están formadas por largas cadenas de aminoácidos, nueve de los cuales (se han identificado unos 20) se consideran indispensables para el organismo, ya que este no puede sintetizarlos, por lo que tienen que ser aportados desde el exterior. Son: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina y arginina.

Además de su contribución al metabolismo energético, la ingesta de proteínas debe servir para mantener la actividad enzimática y la función plástica (base de la estructura no ósea del organismo).

La calidad nutricional de una proteína representa su capacidad para aportar los aminoácidos esenciales al organismo en cantidad adecuada para su correcto funcionamiento. Esta característica se denomina «valor biológico» de la proteína, y se establece mediante la comparación con la proteína de la clara de huevo, a la que se le da el valor 100. Las proteínas de origen animal tienen un valor biológico más alto que las de origen vegetal.

El aporte mínimo diario recomendado de proteínas para mantener el equilibrio nitrogenado en los adultos sanos es de 0,8 g/kg/día. Las necesidades pueden aumentar durante la infancia, la adolescencia y la gestación.

### Fuentes alimentarias

Las proteínas de alta calidad biológica se encuentran en: huevos, productos lácteos, carnes y pescados. Las proteínas de origen vegetal, legumbres y cereales, se consideran a menudo incompletas porque no contienen todos los aminoácidos esenciales en cantidad suficiente. Sin embargo, la combinación de varios de estos alimentos en un mismo plato es capaz de enriquecer la calidad de la proteína notablemente, aportando menos grasas saturadas, colesterol y purinas (es lo que se denomina «complementación biológica», y sucede, por ejemplo, en platos tan tradicionales de la dieta mediterránea como las lentejas con arroz).

## Vitaminas

Son sustancias orgánicas de naturaleza diversa imprescindibles para la actividad metabólica del organismo. Precursoras de coenzimas, sin ellas sería imposible aprovechar los elementos plásticos y energéticos provenientes de la

alimentación. La mayoría no se sintetizan en el organismo y deben ser ingeridas a través de la dieta; como excepciones, la vitamina D se sintetiza tras la acción de los rayos solares sobre un precursor existente en la piel, y las vitaminas K, $B_1$, $B_{12}$ y ácido fólico se forman en pequeñas cantidades en la flora intestinal.

Existen dos tipos de vitaminas: las hidrosolubles, que se disuelven en agua, y las liposolubles, que se disuelven en grasas y aceites.

Las vitaminas hidrosolubles no se almacenan en el organismo (salvo la vitamina $B_{12}$, que puede almacenarse en el hígado), por lo que su aporte debe ser regular. El exceso se excreta por la orina, y, por tanto, carecen de efecto tóxico. Parte de las vitaminas hidrosolubles contenidas en los alimentos pasan al agua de lavado o cocción. La vitamina C es muy sensible a la luz y la temperatura, y se oxida fácilmente en contacto con el aire. Las vitaminas liposolubles sí pueden acumularse. La vitamina A se almacena en el hígado en grandes cantidades, y también en el tejido graso de la piel.

Una dieta equilibrada, abundante en productos naturales, integrales, frescos y crudos, asegura la cantidad necesaria de vitaminas, sin precisar aportes extra en forma de suplementos.

Determinadas situaciones pueden aumentar las necesidades de vitaminas:

- Embarazo: aumenta las necesidades de las vitaminas $B_1$, $B_2$, $B_6$ y ácido fólico.
- Lactancia: puede aumentar las necesidades de vitaminas A, $B_1$, D, C y ácido fólico.
- Bebés y lactantes: sobre todo en zonas pocos soleadas: hay que vigilar la posible deficiencia de vitamina D.
- Niños: es importante vigilar las vitaminas A, C, D, $B_2$ y ácido fólico.
- Persona mayor: vigilar las vitaminas A, $B_1$, C, D y ácido fólico.
- Otros: las personas que beben, fuman, o consumen mucho azúcar aumentan sus necesidades de vitamina $B_1$.

Las tablas 6.4 y 6.5 muestran las principales características de las vitaminas hidrosolubles y liposolubles.

**Tabla 6.4**

**Características de las principales vitaminas hidrosolubles**

| Vitamina | Funciones | Deficiencia | Fuentes alimentarias |
|---|---|---|---|
| C (ácido ascórbico) | Efectos antioxidantes<br>Transportadora de oxígeno e hidrógeno<br>Metabolismo de ciertos aminoácidos, ácido fólico y hierro | Escorbuto (poco frecuente)<br>Puede producir cansancio, irritabilidad, algias articulares | Vegetales y frutas frescos |
| H (biotina) | Interviene en la gluconeogénesis | Poco frecuente | Frutos secos, frutas, leche, hígado y levadura de cerveza |
| $B_1$ (tiamina) | Interviene en el metabolismo de los HC | Beriberi, frecuente en los países asiáticos<br>Cansancio, irritabilidad, depresión, parestesias | Cereales, granos integrales, huevos y legumbres |
| $B_2$ (riboflavina) | Participa en procesos de respiración celular, y desintoxicación hepática<br>Ayuda al crecimiento y la reproducción<br>Mejora el estado de la piel, las uñas y el cabello | Poco frecuente<br>Lesiones en la piel, la mucosa y los ojos | Carnes, pescados y alimentos ricos en proteínas |
| $B_3$ (niacina) | Interviene en el metabolismo de los HC, las grasas y las proteínas | Pelagra (dermatitis, diarrea, demencia), en poblaciones con carencias alimentarias | Es sintetizada a partir del triptófano (insuficiente)<br>Pescado azul, cacahuetes |
| $B_5$ (ácido pantoténico) | Interviene en el metabolismo celular y como coenzima en la liberación de energía a partir de las grasas, las proteínas y los HC | Déficit de atención, apatía, alergias y bajo rendimiento energético en general | Presente en gran variedad de alimentos<br>Vísceras, levadura de cerveza, yema de huevo y cereales integrales |
| $B_6$ | Imprescindible en el | Poco frecuente | Presente en |

| | | | |
|---|---|---|---|
| (piridoxina) | metabolismo de las proteínas | Neuropatía, anemia (adultos) Convulsiones (niños) | alimentos de origen tanto animal como vegetal |
| $B_{12}$ (cianocobalamina) | Imprescindible para la formación de eritrocitos, el crecimiento corporal y la regeneración de los tejidos | Anemia perniciosa (palidez, cansancio) Fatiga, insomnio, demencia | Alimentos de origen animal |
| $B_9$ (ácido fólico) | Necesario en la formación del ADN y ARN Interviene en la formación del tubo neural (es importante garantizar el aporte en la mujer embarazada) Participa, junto a la $B_{12}$, en la formación de hematíes | Anemia megaloblástica Espina bífida (comienza durante el embarazo) | Hojas de vegetales |

## Tabla 6.5

## Características de las principales vitaminas liposolubles

| Vitamina | Funciones | Deficiencia | Fuentes alimentarias |
|---|---|---|---|
| A (retinol) | Interviene en el proceso de visión<br>Participa en la síntesis de hormonas sexuales y suprarrenales<br>Protección de la piel y las mucosas | Ceguera nocturna (metalopia)<br>Sequedad en los ojos<br>Alteraciones en las mucosas | Alimentos de origen animal: hígado, mantequilla, yema de huevo<br>En los vegetales está en forma de provitamina (carotenos) |
| D (calciferol) | Esencial en la absorción de calcio y fósforo<br>La forma activa es el colecalciferol ($D_3$) | Descalcificación ósea, raquitismo (niños)<br>Osteomalacia (adultos)<br>Caries dental | Sintetizada en la piel<br>Calciferol ($D_2$) en alimentos de origen animal (aceite de hígado de bacalao, pescados grasos, etc.) y ergosterol en alimentos de origen vegetal |
| E (tocoferol) | Esencial en la reproducción de algunos animales<br>Previene el aborto espontáneo<br>Antioxidante | Anemia hemolítica y retinopatías en niños prematuros<br>Baja respuesta inmunitaria<br>Síndrome vascular | Aceites vegetales<br>Frutos secos |
| K (antihemorrágica) | Fundamental en procesos de coagulación de la sangre | Hemorragias nasales, digestivas o genitourinarias | Hojas de vegetales verdes<br>Hígado de bacalao<br>Sintetizada por bacterias de la flora intestinal |

## Minerales y oligoelementos

Necesarios para el normal funcionamiento del organismo en cantidades muy pequeñas, deben ingerirse con los alimentos, ya que el organismo tampoco es capaz de sintetizarlos. El 5% del peso corporal está formado por minerales. Casi todos los minerales (excepto el hierro) son solubles en agua.

Según las cantidades que necesita el organismo, se clasifican en:

- *Macrominerales*: se necesitan ≥ 100 mg/día; son: calcio, fósforo, cloro, potasio, azufre, magnesio y sodio.
- *Microminerales*: necesidades más variables; son: hierro, cinc, yodo, cobre, manganeso, flúor, cromo y selenio.

### Calcio

Es abundante en el organismo, el 99% del cual está en forma insoluble en el hueso. Para su absorción, que se realiza en el intestino delgado, es necesaria la forma activa de la vitamina D: $1,25(OH)_2D_3$. En general, se absorbe entre

un 25 y un 40% del calcio contenido en los alimentos, principalmente a partir de lácteos y derivados.

El fósforo representa entre el 0,8 y el 1,1% del peso total del cuerpo, y el 80% forma parte, junto con el calcio, de la estructura mineral del hueso y los dientes. Es necesario para numerosas reacciones en las que se requiere energía, y participa en la regulación del equilibrio ácido-base.

### Potasio

Es un mineral intracelular y el tercero más abundante del organismo. Está implicado en la contracción de los músculos, en el automatismo del corazón y en la propagación del impulso nervioso. Es esencial en la síntesis de proteínas y en el metabolismo de hidratos de carbono. La hipopotasemia se puede producir en episodios prolongados de vómitos y diarreas, además de por el consumo continuado de diurético. La hiperpotasemia se produce en situación de disminución de función renal o infección severa. Puede causar arritmias severas y muerte por parada cardíaca. Principal fuente alimentaria: frutos secos, patatas, aguacate y espinacas.

### Sodio

Es extracelular, y participa junto con el cloro y el bicarbonato en la regulación del equilibrio ácido-base. Es esencial también para mantener el equilibrio osmótico (cantidad de agua intra-/extracelular). El riñón es el encargado de mantener el balance de sodio, aumentando su eliminación en caso de aumento de ingesta. La hiponatremia se produce por aumento de líquido corporal, déficit de aldosterona o ingesta excesiva de agua. Se produce debilidad, náuseas y vómitos, confusión e irritabilidad. La hipernatremia está producida por una excesiva pérdida de líquido y se asocia a hiperaldosteronismo, diabetes insípida, gastroenteritis e insuficiencia renal. La principal fuente en la dieta es la sal común, los cubos de caldo, las salsas, los productos enlatados y los embutidos.

La tabla 6.6 muestra las características de otros macro- y microminerales.

**Tabla 6.6**

**Características de los principales minerales**

| Mineral | Funciones | Deficiencia | Fuentes alimentarias |
|---|---|---|---|
| Calcio | Participa en la formación y el mantenimiento de los huesos y los dientes<br>Esencial en la transmisión del impulso nervioso, la excitabilidad neuronal y la formación de neurotransmisores<br>Mantenimiento del tono del músculo esquelético y la contracción del músculo liso | Insuficiente mineralización ósea: osteoporosis y raquitismo (etapas infantil y adolescente)<br>Osteomalacia<br>Detención del crecimiento, hipertensión y aumento del riesgo de cáncer de colon | Leche y derivados<br>Conservas de pescado, pescados consumidos con espinas<br>Algunas verduras, legumbres y frutos secos |
| Fósforo | El 80% forma parte de los huesos y los dientes (fosfato cálcico)<br>Producción de moléculas energéticas: ATP, fosfato de creatina, etc.<br>Forma parte del ADN, el ARN y varios fosfátidos<br>Integrante de membranas celulares (fosfolípidos) | Pérdida ósea, disminución del crecimiento, desarrollo dental deficiente y raquitismo<br>Puede producir anorexia, pérdida de peso, debilidad, irritabilidad, etc. | Quesos, legumbres, pescado, cereales de desayuno, frutos secos<br>Semillas de sésamo, yema de huevo |
| Magnesio | Proporciona consistencia al hueso<br>Interviene en diversas funciones enzimáticas<br>Participa en la función nerviosa y cardíaca<br>Regulación de la tensión arterial | Taquicardias que se acompañan de debilidad, espasmos musculares, desorientación, náuseas, vómitos y convulsiones | Legumbres (alubia blanca, garbanzo, soja)<br>Cereales integrales<br>Verduras de hoja verde<br>Queso<br>Frutos secos, pipas de girasol |
| Hierro | Interviene en el transporte sanguíneo de oxígeno a la sangre<br>Integrante de enzimas que intervienen en la detoxificación de fármacos<br>Necesario para la síntesis de ADN<br>Interviene en procesos redox | Anemia ferropénica<br>Debilidad, cansancio, disminución de la respuesta inmune<br>El exceso produce hemocromatosis | Hierro hemo: vísceras, carnes rojas, pescados, marisco (almejas, berberechos).<br>Hierro no hemo: legumbres, cereales integrales y verduras |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Imprescindible para el crecimiento tisular<br>Interviene en la regulación de la temperatura corporal | | Frutos secos |
| Cinc | Regulación de la expresión génica<br>Metabolismo de proteínas y ácidos nucleicos<br>Cofactor de numerosas enzimas<br>Crecimiento y desarrollo del organismo<br>Sistema inmunitario | Retraso del crecimiento<br>Pérdida de cabello, diarrea, pérdida de apetito y peso<br>Hipogeusia<br>Deterioro de la función sexual en los varones | Vísceras, carne (cordero, ternera), marisco, legumbres, yema de huevo |
| Yodo | Síntesis de hormonas tiroideas (T3, T4) | Bocio endémico<br>Retraso mental y físico (cretinismo) si ocurre durante el desarrollo fetal | Pescados de origen marino, mariscos, algas marinas, sal común y yodada, algunas verduras |
| Selenio | Funcionamiento de la glándula tiroidea<br>Acción antioxidante<br>Estimula el sistema inmunitario | Poco frecuente<br>Dolores musculares<br>Miocardiopatía | Vísceras (hígado, riñón), pescado, carne, huevos, cereales, pan y semillas |

# Guías alimentarias. Pirámide de la alimentación. Características y composición de los alimentos

## Guías alimentarias

Las guías alimentarias son una importante herramienta para la nutrición comunitaria y la salud pública, y suponen una forma práctica de trasladar a la población general y grupos de población los mensajes y recomendaciones contenidos en los *objetivos nutricionales*. Utilizan mensajes sencillos, de fácil comprensión, y deben estar basadas en la mejor evidencia disponible, considerando la ingesta de energía y nutrientes, así como los patrones alimentarios, aspectos culturales y tradiciones de la población a la que se dirigen.

La SENC ha publicado una actualización de las guías alimentarias para la población española y, al igual que otros países, como la Guía Alimentaria de Brasil, o las Recomendaciones Nórdicas, destaca otros aspectos relacionados con el estilo de vida, más allá de la alimentación o el ejercicio físico, al mismo tiempo que señala la importancia de la sostenibilidad desde el punto de vista social y medioambiental.

La figura 6.2 muestra la nueva versión de la Pirámide de la Alimentación Saludable propuesta por la SENC (2015).

**FIGURA 6.2** Pirámide de la alimentación saludable. (Tomado de SENC 2015.)

Entre los objetivos de una alimentación saludable está mantener el peso corporal y el índice de masa corporal en un nivel adecuado, para lo que se aconseja mantener un equilibrio cuantitativo y cualitativo entre la ingesta y el gasto.

# Pirámide de la alimentación

## Base de la pirámide

Incluye cinco factores complementarios a una alimentación saludable, enumerados en el cuadro 6.1.

### Cuadro 6.1 Factores complementarios a una alimentación saludable

- Actividad física diaria

- Promoción del equilibrio emocional
- Balance energético
- Técnicas culinarias saludables
- Ingesta adecuada de agua

## Actividad física

Las personas adultas con mayor nivel de actividad física muestran numerosas ventajas frente a las menos activas. Además de mejor condición física y peso corporal, tienen menor riesgo cardiovascular, de desarrollar diabetes mellitus de tipo 2 o enfermedades óseas, así como menor mortalidad por cualquier causa.

Para la población general, la recomendación es realizar 60 min diarios de actividad física de intensidad moderada, como caminar rápido, senderismo o bicicleta (o su equivalente de 10.000 pasos al día). Dos días a la semana se aconseja realizar ejercicios de fuerza (con pesas, bandas elásticas, flexiones de brazos, piernas, etc.) de grandes grupos musculares. En las personas mayores, la actividad física, además de beneficios generales, mejora la capacidad funcional y disminuye el riesgo de caídas. Las personas con riesgo aumentado de caídas se benefician de ejercicios de equilibrio: tres sesiones a la semana de 30 min de duración. Casi tan importante como realizar ejercicio físico es huir del sedentarismo: evitar estar sentado muchas horas y especialmente permanecer sentado muchas horas seguidas.

## Promoción del equilibrio emocional

Cada vez se da más importancia a la interacción entre el estado de ánimo, las emociones y el comportamiento alimentario, y así, la forma en que las personas regulan sus emociones condiciona cambios en la elección de alimentos y en la cantidad de alimentos ingeridos.

## Balance energético

En un apartado anterior, ya se ha comentado la recomendación de mantener un equilibrio energético que permita una composición corporal adecuada.

## Útiles y técnicas culinarias

En el contexto de una alimentación saludable es importante tener en cuenta las técnicas de preparación y cocción de alimentos, así como los útiles empleados en la conservación y preparación de alimentos, ya que ambos influyen no solo en las características organolépticas, sino también en la calidad nutricional del mismo.

Las técnicas culinarias recomendadas son el cocinado al vapor, plancha, horno, y en general aquellas con mínima cocción y poco elaboradas, que mantienen mejor las características organolépticas y nutricionales.

Los utensilios para cocinar más adecuados son los de porcelana, hierro,

cerámica o acero inoxidable. El cristal es el más recomendado para almacenar y para algunas preparaciones culinarias. La utilización de plásticos en la manipulación-conservación o cocción al microondas debe limitarse a aquellos de mejor calidad, y con especificación de aptos para su uso.

## Agua

El agua, sustancia nutritiva no energética, es imprescindible para el adecuado funcionamiento y equilibrio de nuestro organismo. El cuerpo humano está formado en un 70% de agua, y todos los alimentos la contienen en mayor o menor cantidad, a pesar de lo cual es necesario mantener una ingesta diaria.

Existen pocos estudios que especifiquen la cantidad de agua necesaria para evitar enfermedades o mejorar la salud, y pocas recomendaciones científicamente aceptadas sobre la ingesta adecuada. El metabolismo del individuo, las condiciones ambientales y el grado de actividad física son factores que determinan los requerimientos de agua y condicionan gran variabilidad en los valores de referencia.

En condiciones basales, las necesidades de agua se estiman en 1 ml por kilocaloría, que habría que adaptar a condiciones de temperatura exterior y actividad física.

Cuando hablamos de ingesta de agua, nos referimos al agua potable, el agua de las bebidas, el agua culinaria y el agua que forma parte de los alimentos. Se recomienda evitar, como hábito, la ingesta de bebidas refrescantes o gaseosas en sustitución de agua. En general, se aconseja incorporar la ingesta de agua y otros líquidos hasta completar en torno a los 2,5 l diarios y evitando las bebidas muy calientes o muy frías.

## Segundo nivel de la pirámide

En el segundo nivel de la pirámide se incluyen alimentos de consumo diario, que en general proporcionan la mayor parte de las necesidades calóricas diarias. El cuadro 6.2 muestra la clasificación de los alimentos y sus principales funciones.

### Cuadro 6.2 Clasificación de los alimentos

#### Alimentos fundamentalmente plásticos

- Grupo 1. Leche y derivados
- Grupo 2. Carne, pescados y huevos
- Grupo 3. Grupo mixto: contiene nutrientes energéticos, plásticos y reguladores en proporciones importantes. Patatas, legumbres, frutos secos

#### Alimentos fundamentalmente reguladores

- Grupo 4. Verduras y hortalizas
- Grupo 5. Frutas

### Alimentos fundamentalmente energéticos

- Grupo 6. Pan, cereales y azúcar
- Grupo 7. Grasas, aceite, mantequilla

Una alimentación saludable se caracteriza por la variedad, el equilibrio en el aporte de nutrientes y el tamaño adecuado de las raciones.

## Alimentos ricos en hidratos de carbono complejos: cereales, patatas, leguminosas tiernas y otros

Por su alto contenido en HC y su contribución al metabolismo energético, los cereales y productos derivados son la base de nuestra alimentación. Aportan proteínas, ácidos grasos esenciales, vitaminas E y $B_1$, y fibra. Su valor nutritivo depende de que se consuman enteros o integrales (más recomendables que los refinados).

Los cereales más habituales en nuestra alimentación son el trigo, el arroz y el maíz, y menos la cebada y el centeno. Las habas y los guisantes frescos se incluyen en este grupo, así como la patata, tubérculo bastante consumido en nuestro medio. Aparte de la elevada proporción de HC, las patatas son ricas en vitamina C, si bien esta se oxida rápidamente al pelarlas o con la cocción. El consumo de cereales, preferiblemente integrales y patatas, debe ser diario, en cantidad adecuada al aporte energético de la dieta.

## Frutas

Las frutas aportan HC, especialmente azúcares, como la fructosa y la sacarosa, con un aporte energético medio en torno a 40 kcal/100 g, a excepción del plátano (mayor contenido en HC) y frutas como el aguacate o el coco, con un mayor contenido graso. El coco es rico en ácidos grasos saturados, poco habitual en alimentos de origen vegetal. Las frutas frescas son ricas en agua (la sandía puede superar el 90%), vitamina C, folatos, carotenos, minerales como magnesio o potasio, y fibra, además de polifenoles y componentes fitoquímicos con efectos antioxidantes y otros beneficios para la salud.

Bebidas y zumos-jugos de fruta no se incluyen en este grupo por su riqueza en azúcar, conservantes y aromatizantes. Podría considerarse un consumo ocasional de frutas en conserva y mermeladas de fruta, especialmente los formatos sin azúcares añadidos o con baja concentración de azúcares. Las frutas desecadas con gran contenido en fibra y alta densidad en minerales y vitaminas suponen una opción como acompañamiento de ciertos platos.

Tienen un alto valor calórico (300 kcal/100). Las aceitunas u olivas son el

fruto del olivo. Las aceitunas se consumen en fresco después de pasar por un proceso de maceración que elimina el sabor amargo debido a la presencia de oleuropeína. Son una fuente importante de ácidos grasos monoinsaturados y vitamina E, aunque también de sodio. Forman parte de la dieta mediterránea en diferentes platos y preparaciones, y son, además, una buena opción frente a otros aperitivos, aunque debe evitarse el consumo de aceitunas enteras en niños pequeños. Se recomienda consumir al menos tres o más piezas de fruta al día, preferiblemente de temporada. Los zumos de fruta recién preparados pueden sustituir a una de las raciones.

## Verduras y hortalizas

Incluyen una gran variedad de alimentos, con la característica de su bajo aporte energético (en general < 50 kcal/100 g) y un aporte importante de vitaminas, minerales y fibra. Destacan por su aporte en vitamina C, ácido fólico, caroteno y otros carotenoides (licopeno, α-caroteno); fenólicos flavonoides, catequizas y antocianinas, y otros compuestos que refuerzan la acción antioxidante. Las verduras y hortalizas de hoja verde son más ricas en carotenos, y la acelga, la cebolla roja, el brócoli, la coliflor, los espárragos y las espinacas destacan por su riqueza en polifenoles.

Las verduras y hortalizas frescas, de temporada, son más ricas en nutrientes. Por otro lado, se aconseja una adecuada manipulación, que incluye un exhaustivo lavado para evitar riesgos de contaminación. Debido a la pérdida de nutrientes por la cocción, se recomienda alternar su consumo en forma cruda (ensaladas) y cocidas.

Existen numerosas evidencias que apoyan el efecto protector del consumo de verduras y hortalizas sobre la enfermedad coronaria, el sobrepeso y el cáncer. Se ha estudiado el efecto beneficioso de ciertas verduras (p. ej., las de alto contenido en celulosa y almidón) en el desarrollo de determinados cánceres.

El vapor, la plancha o el asado son los métodos más adecuados de cocción para evitar la pérdida de nutrientes (vitaminas y minerales), y mantener su calidad nutricional.

Las verduras ultracongeladas y en conserva son una buena alternativa a las verduras frescas, con un adecuado control del frío (congelador) y la fecha de caducidad. En el caso de las conservas, antes de la preparación se debe eliminar el agua contenida en el envase y realizar un lavado ligero. Diariamente se deberían consumir al menos dos o tres raciones de verduras y hortalizas, una de ellas en formato crudo, preferiblemente de temporada, y alternando variedades y colores, como ensalada.

## Aceite de oliva virgen extra

El aceite de oliva virgen extra (AOVE) aporta de forma mayoritaria ácidos grasos monoinsaturados, especialmente ácido oleico. Contiene también escualeno y otros triterpenos, esteroles, tocoferol, pigmentos y polifenoles, con importantes efectos para la salud. Se recomienda consumir AOVE de

extracción en frío, indistintamente de cualquier variedad de aceituna, y preferiblemente del año siguiente a su recolección. Se utiliza en crudo, como aderezo de ensaladas, y con pan sustituyendo a las grasas de untar, en frituras y en otras técnicas culinarias (asados, guisos, etc.).

La dieta mediterránea, cuya principal grasa de adición es el AOVE, se reconoce actualmente como un patrón de alimentación saludable, y se relaciona con menor incidencia de enfermedades crónicas, como diabetes, cáncer y alguna enfermedad neurodegenerativa. A pesar de que el aceite de oliva y el AOVE se consideran alimentos caros, lo cierto es que representan menos del 2% del presupuesto alimentario de una familia española media y en cambio aportan más del 15% de las calorías ingeridas.

Existen numerosas evidencias que apoyan el efecto protector del consumo de verduras y hortalizas sobre la enfermedad coronaria, el sobrepeso y el cáncer.

## Carnes blancas

Son alimentos ricos en proteínas de alto valor biológico, y también grasas, hierro, vitaminas $B_1$, $B_{12}$, niacina y ácido fólico. La cantidad de grasa es lo que más diferencia las carnes que consumimos: ternera, pollo, buey, cordero y conejo. Principalmente son ácidos grasos saturados de cadena larga y colesterol. Por el contrario, la parte magra (tejido muscular), tiene prácticamente el mismo valor en todos los tipos de carnes de consumo.

El término «carne blanca» hace referencia a la carne procedente de conejo y aves de corral (pollo, pavo o pato).

Se recomienda el consumo de carnes blancas o magras por su menor contenido graso (< 10% en general), en especial grasa saturada y colesterol, y menor aporte energético.

## Pescados y mariscos

Tienen un aporte proteico menor, aunque de igual calidad biológica que las carnes. Su principal diferencia es el contenido graso, con niveles más altos en especies como el atún, el salmón, la sardina, la caballa y las angulas, denominados de forma genérica *«pescado azul»*. La cantidad de grasa es inferior a la de la carne y tiene una variación estacional. Tienen un alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω-3, con un efecto protector frente a las enfermedades cardiovasculares. El pescado es rico en yodo, fósforo, potasio, calcio y magnesio, y en vitaminas A, D y del grupo B.

El pescado contiene muy poco tejido conjuntivo, y el pescado blanco, además, muy poca grasa, por lo que resulta de fácil digestión. El pescado congelado tiene igual valor nutritivo que el fresco, aunque es necesario asegurar procesos de congelación, conservación y descongelación. Se aconseja consumir al menos dos o tres veces por semana pescado de mar, de nuestro entorno geográfico.

## Legumbres

Las legumbres son consumidas habitualmente como granos secos (lentejas, alubias, garbanzos, soja, etc.). Tienen un alto contenido en proteínas consideradas de bajo valor biológico por ser deficitarias en metionina, aunque ricas en lisina, por lo que su valor nutricional se enriquece si se consumen con cereales y verduras, ricas en aquel aminoácido. Se aconseja consumir, dos, tres o incluso más raciones a la semana.

## Huevos

Alimento con elevada densidad nutricional, aporta proteínas de alto valor biológico, además de hierro, selenio, riboflavina, vitamina $B_{12}$, niacina, ácido pantoténico, biotina y vitaminas A, D y E. Es fuente importante de colina, nutriente esencial implicado en la síntesis de neurotransmisores. Contiene luteína y zeaxantina, con efectos protectores frente a la degeneración macular asociada a la edad. Por su contenido en lípidos, especialmente colesterol, y dada la relación de este con la enfermedad cardiovascular, se aconsejó durante un tiempo restringir el consumo de huevos a no más de tres a la semana. Sin embargo, no se ha confirmado que consumos mayores, hasta de un huevo al día, aumenten el riesgo cardiovascular. La recomendación actual para población adulta sana se sitúa entre tres y cinco unidades semanales.

## Frutos secos y semillas

Son alimentos con alta densidad energética, que por su composición pueden ser incluidos en diferentes grupos: en el de las carnes por su riqueza en proteínas, o en el de las grasas por su aporte en especial de ácidos grasos poliinsaturados. Sería adecuado consumir 25 g al día, especialmente de nueces, almendras y avellanas, crudas o ligeramente tostadas, y sin azúcar, sal o grasas añadidas.

## Leche y derivados

La leche, alimento natural, de origen animal y básico de este grupo, contiene cantidades importantes de proteínas de alto valor biológico, calcio, cinc, y vitaminas $B_6$, $B_{12}$, A y D. El porcentaje de grasa, fundamentalmente saturada, depende del tipo y grado de extracción, e influye en el contenido en vitaminas liposolubles. Aparte de la leche se incluyen en este grupo quesos, yogures y leches fermentadas.

Como alternativa a la leche existen productos procedentes de semillas y frutos: soja, avena, arroz, almendras, coco, en algunas ocasiones enriquecidas con calcio y vitamina D. Se aconseja consumir de dos a cuatro raciones diarias, priorizando las presentaciones bajas en grasas y sin azúcares añadidos.

## Parte superior de la pirámide

Se sitúan alimentos y bebidas menos necesarios en la alimentación y, por tanto, de consumo opcional, en cuyo caso se aconseja que sea ocasional y moderado.

## Carnes rojas y procesadas

Este grupo aporta proteínas de alto valor biológico, lípidos, vitaminas del grupo B y minerales, como hierro y cinc de elevada biodisponibilidad. Sin embargo, por su contenido en colesterol, grasa saturada y sal (en especial en las procesadas), su consumo elevado se ha relacionado con aumento del riesgo cardiovascular, obesidad, hipertensión arterial y algunos tipos de cáncer, como el cáncer de colon. Es importante moderar el consumo de carnes rojas y carnes procesadas, eligiendo productos de alta calidad, procedimientos culinarios sin contacto directo con el fuego y siempre acompañados de una guarnición de hortalizas frescas.

## Grasas untables

Este grupo incluye básicamente la mantequilla y la margarina. Las grasas animales contienen ácidos grasos saturados, por lo que son sólidas a temperatura ambiente. La mantequilla es una emulsión sólida elaborada a partir del extracto graso de la leche y no puede considerarse un derivado lácteo, al igual que la nata. Contiene aproximadamente un 80% de grasa, y vitaminas $B_1$, A y D.

La margarina es una emulsión semisólida de aceites o grasas comestibles procedentes de grasa vegetal, en ocasiones mezcladas con grasas animales. Actualmente se han desarrollado técnicas alternativas a la hidrogenación, que permiten la elaboración de margarinas con escaso contenido de ácidos grasos *trans*.

Algunas grasas utilizadas en la elaboración de productos de bollería utilizan grasas blandas con alto contenido en grasas *trans*.

Se deben consumir ocasionalmente por su alto valor calórico, elevado contenido en grasa total, en ácidos grasos saturados (mantequilla) y grasas *trans* (ciertas margarinas).

## Azúcar y productos azucarados

Es un término utilizado para nombrar a los mono- y disacáridos. Su característico sabor dulce ha favorecido su frecuente utilización culinaria para mejorar el sabor de los alimentos. Producen elevaciones bruscas de la glucemia, y además no es un nutriente esencial, ya que el organismo es capaz de sintetizarlo.

El consumo de azúcar y productos azucarados no debe sobrepasar el 10% de la ingesta calórica diaria, e idealmente debe estar por debajo del 5%.

## Bollería, pastelería, productos azucarados, chucherías y helados

Se recomienda un consumo muy ocasional y moderado, priorizando el consumo de repostería casera elaborada con métodos tradicionales, y productos frescos.

# Aditivos alimentarios

Los aditivos alimentarios comprenden un grupo amplio y variado de sustancias químicas que han sido utilizadas hace mucho y han sido minuciosamente evaluadas para asegurar su seguridad. Son agregados a los alimentos para mejorar o mantener su seguridad, su calidad nutricional, sus cualidades sensoriales (sabor, aspecto, textura, etc.) y otras propiedades que se requieren para su procesado o su almacenamiento.

Los aditivos alimentarios son evaluados para asegurar que se utilizan de forma segura, lo que incluye también la condición de que un aditivo debe ser usado al nivel mínimo requerido para lograr su efecto tecnológico.

Los aditivos se clasifican en los siguientes grupos:

- Sustancias que modifican los caracteres organolépticos (modificadores del color y sustancias sápidas).
- Estabilizadores de los caracteres físicos (naturales y artificiales).
- Sustancias que impiden las alteraciones químicas y biológicas (antioxidantes y conservantes).
- Correctores de cualidades plásticas (disolventes, neutralizadores y clarificadores).
- Enzimas.

De todos los aditivos, probablemente los colorantes son los que están más cuestionados desde la perspectiva de la seguridad alimentaria, ya que solamente incorporan una ventaja estética. También los emulsionantes y algún edulcorante han sido recientemente cuestionados por sus efectos sobre la microbiota intestinal. De ahí que la seguridad alimentaria de los mismos no es un tema cerrado, y, si bien globalmente han contribuido a una mejora de la misma, merece revisarse su uso indiscriminado en los alimentos ultraprocesados.

En 2001, la Comisión Europea publicó un Informe sobre el consumo de aditivos alimentarios en la Unión Europea, en el que se avanzan algunas de las líneas futuras de trabajo para asegurar la seguridad de la utilización de los aditivos alimentarios. Entre ellas, en primer lugar, se enfatiza que se han de implementar métodos de vigilancia de los aditivos para conocer su consumo de forma más fiable. Para ello, se deben llevar a cabo estudios precisos que combinen los datos de consumo real con los niveles reales de utilización en los alimentos. Una de las conclusiones finales consideraba que los resultados preliminares indicaban que el consumo de la mayoría de los aditivos es inferior a la dosis diaria admisible establecida.

# Dieta mediterránea

Tradicionalmente, el estudio de la dieta mediterránea (DMed) nació de estudios epidemiológicos, como el Seven Countries Study del profesor Ancel Keys, centrado en los beneficios de la DMed para el corazón, y de ahí se iniciaron una serie de ensayos clínicos para evaluar la eficacia de determinados alimentos de esta dieta.

La investigación al inicio no fue fácil, y, dada la complejidad de abordar los patrones de consumo, varios autores se limitaron a investigar acerca de ciertos alimentos, al margen del contexto global de la DMed. Algunos ingredientes de la dieta, como las nueces, el aceite de oliva o el vino, que recibían un mayor sustento investigador junto con las verduras y las frutas, fueron rápidamente identificados como alimentos funcionales, mientras que otros, como las legumbres o el pan y los cereales, se hundían en el olvido…

La idea de la DMed global se retomó en EE. UU. de la mano de la Fundación Oldways en 1990; aquel proceso revalorizaría el valor de la DMed y crearía el resurgir de la investigación a nivel global y la creación de entidades líderes, como la Fundación para el Desarrollo de la Dieta Mediterránea, que permitirían la valorización de este modelo alimentario.

En las últimas décadas se ha ido acumulando evidencia, fruto de estudios experimentales y epidemiológicos de gran tamaño, de los beneficios de la DMed y algunos de sus componentes para el estado de salud, más allá de la enfermedad cardiovascular. La DMed ha demostrado efectos favorables sobre la mayoría de las enfermedades crónicas y degenerativas que afectan a la humanidad, incluidos algunos cánceres y el Alzheimer. También se ha mostrado efectiva para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad, y la diabetes, cuyo aumento en nuestro medio es consecuencia del abandono de los estilos de vida tradicionales. De hecho, la evidencia en torno a la DMed ha mejorado mucho en los últimos años gracias en gran parte a la excelencia de la investigación en este campo en nuestro país, en buena parte liderado por el estudio PREDIMED en el marco CIBER OBN.

El estudio PREDIMED incluyó a 7.447 pacientes sin manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular, pero con un elevado riesgo de presentarlas, porque eran diabéticos o reunían tres o más factores de riesgo. Los participantes se dividieron de forma aleatoria en tres grupos de intervención: 1) una intervención educativa intensiva efectuada con DMed por dietistas, suplementada con AOVE (5 l de regalo de AOVE al mes a cada participante/familia); 2) la misma intervención con DMed suplementada con frutos secos (nueces, avellanas y almendras, de obsequio, también para ingerir unos 30 g/día), y 3) una dieta control, baja en todo tipo de grasa, en cierto modo semejante al modelo descrito anteriormente para la población canaria. Por tanto, la DMed no se enfrentaba a la dieta *fast food*, sino que lo hacía a la dieta baja en grasa, la dieta prudente, recomendada hasta ahora por la Asociación Americana de Cardiología o incluso por la OMS.

Tras casi 5 años de seguimiento, los dos grupos de DMed presentaron una reducción de un 30% en el riesgo relativo de sufrir una complicación cardiovascular (infarto de miocardio, accidente vascular cerebral o muerte de causa cardiovascular) comparado con el grupo control bajo en grasa. Este estudio demostró con el máximo nivel de evidencia científica que una DMed suplementada con aceite de oliva o frutos secos es muy eficaz en la prevención de la enfermedad cardiovascular, efecto superior al obtenido con determinados fármacos, pero sin los efectos secundarios que frecuentemente causan. Y sin su coste para el sistema sanitario. De algún modo, un reciente ensayo clínico nutricional de tamaño inmenso, la Women Health Initiative, basado en la reducción de las grasas de la dieta, no consiguió reducir la enfermedad cardiovascular, ni la diabetes ni el cáncer tras más de 8 años de intervención y seguimiento intensivos.

La dieta mediterránea ha demostrado efectos favorables sobre la mayoría de las enfermedades crónicas y degenerativas que afectan a la humanidad, incluidos algunos cánceres y el Alzheimer.

¿Y a que debemos este efecto providencial del estudio PREDIMED? Pues muy probablemente al efecto de la DMed enriquecida con AOVE y frutos secos sobre los indicadores de inflamación, que se empeoran en la dieta más rica en HC. También se observaron cambios favorables en otros factores de riesgo vascular (presión arterial, perfil lipídico y marcadores de oxidación), así como una regresión de las lesiones arterioescleróticas medidas por técnicas de imagen como la ultrasonografía y la resonancia magnética. Y un mensaje importantísimo: nunca es tarde para la prevención.

La importancia de este estudio ha sido tal que las guías alimentarias americanas incorporan ya la DMed en sus recomendaciones y hacen mención explícita a este estudio.

Pero los beneficios de la DMed en el PREDIMED no se limitaron a la enfermedad cardiovascular. La incidencia de arteriopatía periférica, enfermedad que afecta a 1 de cada 7 personas de más de 70 años y que es causa frecuente de amputaciones, disminuyó casi un 70% en el grupo de DMed con AOVE. La fibrilación auricular, que es la arritmia más frecuente, se redujo en casi un 40%. Y en los 3.800 pacientes que no eran diabéticos al inicio del estudio, la incidencia de nuevos casos de diabetes se redujo también en un 40%, sobre todo en el grupo de AOVE. En general, y a excepción de la enfermedad cardiovascular en la que el beneficio de ambas DMed fue similar, para el resto, el beneficio fue superior para el AOVE.

Los hábitos alimentarios y las tradiciones gastronómicas esconden un verdadero, amplio e incomparable acervo cultural que afecta a la agricultura, la pesca, las tradiciones y a un sinfín de ámbitos del entorno humano en esta parte del mundo que es el Mediterráneo. A lo largo de milenios, los pueblos mediterráneos han sedimentado hábitos propios y reconocibles que trasladan a la mesa culturas y paisajes diferenciados y singulares. El término

«mediterráneo», del latín *mediterraneus*, «mar entre tierras», nos indica que lo mediterráneo es tanto la tierra como el mar. El Mediterráneo, este es nuestro lugar, en el que, entre otros muchos valores culturales, la dieta nos caracteriza e identifica. El vocablo «dieta» proviene del latín *diaeta*, tomado del griego *díaita*, «manera de vivir», «estilo de vida», una realidad, probablemente única, fruto del mestizaje incesante de culturas productos, técnicas y elaboraciones. El Mediterráneo relaciona a la perfección paisaje, agricultura y cultura. La plasticidad entre el hombre y el ambiente ha sido extraordinaria. Los alimentos, en el Mediterráneo, no son meramente nutrientes: nos convocan. A la tríada trigo, vid y olivo, a las legumbres, a las verduras, a las frutas, al pescado, a los quesos o el yogur, a los frutos secos, hay que añadir un condimento esencial, quizás un ingrediente básico: la sociabilidad. «No nos sentamos a la mesa para comer, sino para comer juntos», ya decía Plutarco. La dieta, gesto esencial, es un elemento diferenciador de las comunidades y también el testimonio de una cierta manera de ser, de un cierto estilo de vida y de su identidad. Paisajes, cultivos, mercados, elaboraciones, sabores, perfumes, colores, fiestas, celebraciones... todo ello y más, declinado en la cocina, en el plato y sobre todo alrededor de una mesa constituye el patrimonio inmaterial de la DMed. La DMed basa su carácter excepcional en la sencillez, en la normalidad y en el ingenio e imaginación para combinar productos y sabores, obteniendo el máximo rendimiento con recursos mínimos y una gran diversidad de platos y recetas con los mismos productos.

Además, los efectos a veces perversos de la globalización y las transformaciones sociales que han experimentado las familias y la sociedad en general han disparado la alerta sobre los peligros que puede correr la DMed. La erosión de la DMed afectaría no solo a conocimientos y transmisión, sino a paisajes, cultivos, mercados y a la propia salud pública. La DMed está ya inscrita desde el 16 de noviembre de 2010 en la lista representativa del patrimonio cultural inmaterial de la Unesco. ¿Por qué? Porque la inscripción de la DMed en la lista representativa supondrá una contribución determinante para su salvaguardia. Este es un proyecto multinacional y España, inicialmente Cataluña, el Estado que desde un principio forjó esta idea personal y tomó la iniciativa, ha liderado este proyecto. El patrimonio cultural y alimentario del Mediterráneo está en peligro y de ahí la importancia de la DMed como patrimonio cultural inmaterial de la Unesco. En esa transmisión de conocimientos de generación a generación de nuestra cultura gastronómica, las madres tuvieron antaño un papel clave, y ahora también los restauradores y el sector turístico deben orientar su oferta hacía una gastronomía de calidad y de base mediterránea y local.

La adecuada nutrición de una población depende de la disponibilidad y el acceso, en un contexto que facilite la promoción de la salud, de una variedad de alimentos, sobre todo vegetales, y en menor medida animales. A pesar de que tanto los recursos alimentarios como las conductas saludables o positivas son característicos de los sistemas alimentarios tradicionales, las tendencias

actuales erosionan simultáneamente la biodiversidad y el contexto sociocultural en el que estos se preservan.

La DMed, entendida no solo como un conjunto de alimentos, sino además como una cultura sobre las formas de producir y elaborar los mismos, es un ejemplo de sostenibilidad en sí misma y en su propia biodiversidad. Existen múltiples ejemplos de cómo el abandono de prácticas tradicionales de cultivo, ganadería y pesca afectan a la propia sostenibilidad de la DMed, y por ende a su supervivencia. Necesitan preservarse sus aspectos socioculturales, que garantizan su propia sostenibilidad. Así, la sostenibilidad de campos de olivos tradicionales solo se concibe si se entienden aspectos clave, como la dedicación parcial de las familias a los trabajos de recolección de las aceitunas, por citar solo un ejemplo.

La consideración mutua de la diversidad biocultural y la propia nutrición comunitaria debería dirigir las políticas alimentarias y nutricionales, tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. Los beneficios de la promoción de la biodiversidad no solo se observan en un ámbito cultural o ecológico, sino también en la lucha contra la desnutrición en la población más desfavorecida. Cantidad y calidad alimentaria no son exclusivas, y la biodiversidad favorece la variedad alimentaria que persiguen las guías alimentarias. Los sistemas alimentarios tradicionales, en cuanto se pierden, son muy difíciles de recrear, de ahí la necesidad imperativa de documentar, recopilar y diseminar el conocimiento erosionado de la propia biodiversidad y de utilizar la cultura alimentaria tradicional para promocionar conductas positivas, responsables, sostenibles y saludables.

La adhesión de la población española al patrón de dieta mediterránea tradicional (DMT) tendría un efecto considerable en el impacto medioambiental. El patrón de DMT en España reduciría, según un estudio publicado recientemente, la emisión de gases con efecto invernadero en un 72%, el uso de terreno agrícola-ganadero en un 58%, el consumo energético en un 52% y el consumo de agua en un 33% comparado con la dieta española actual. Por el contrario, la progresiva adhesión a un patrón de dieta occidental incrementaría estas cifras entre un 12 y un 72%. El patrón de DMT se presenta, por tanto, no solo como un modelo cultural, sino también como un modelo saludable y sostenible para el hombre y para el planeta, que contribuiría de forma sustancial a la mejora de la salud pública y tendría un impacto positivo en la agenda de mitigación del cambio climático.

La adhesión de la población española al patrón de la dieta mediterránea tradicional tendría un efecto considerable en el impacto medioambiental.

En este nuevo escenario en el que la investigación confluye del corazón a otros ámbitos de la investigación biomédica, como el metabolismo, el equilibrio energético, la salud mental, la inmunidad o la microbiota, y se transforma en bandera cultural de nuestro patrimonio, acabando por erigirse como modelo alimentario sostenible por excelencia, nace la International

Foundation of the Mediterranean Diet (IFMED). Con sede en Londres, esta fundación persigue la acción a nivel global mediante el consenso, haciendo converger la investigación y acción biomédica y sanitaria en torno a la DMed, con investigación y acción sobre los sistemas alimentarios, incluida la agricultura, y el medio ambiente, en particular sobre la agenda del cambio climático. Solo así se conseguirá un modelo de DMed sostenible para las generaciones venideras.

## Ejemplo de decálogo para la alimentación sostenible (Gran Canaria)

Representa una reflexión y un consenso sobre las bases de la sostenibilidad alimentaria traducidos en una serie de recomendaciones orientadas a la comunidad, las familias y los individuos (https://www.youtube.com/watch?v=UC4Au7w_8xo&feature=youtu.be).

### 1. Elige y come alimentos de proximidad. Escoge productos del territorio en mercados locales

El transporte de los alimentos desde lugares remotos a sus puntos de consumo representa un componente importante de la huella ambiental de la alimentación, fundamentalmente por el consumo de energía y su consiguiente contaminación. Además, la compra de productos locales en mercados locales incide positivamente en la economía y desarrollo local, en la reactivación del entorno rural y en la protección del paisaje y los ecosistemas.

### 2. Consume alimentos de temporada, preferentemente

Los alimentos de temporada respetan las estaciones y las condiciones climáticas propicias, proporcionando productos con mejores características organolépticas y nutricionales. Además, los alimentos adquiridos en su temporada suelen ser más económicos y sostenibles.

### 3. Revaloriza alimentos y recetas tradicionales y locales

La educación alimentaria es un elemento fundamental para la cultura e identidad de los pueblos y, por ende, la protección del patrimonio gastronómico y culinario en la comunidad debe suponer una prioridad para la propia sostenibilidad alimentaria.

### 4. Aprende a comprar y cocinar en compañía

En familia o con amigos, el aprendizaje de unos hábitos alimentarios saludables pasa por conocer los alimentos, las técnicas culinarias y las habilidades básicas para comprar e incluso para producir los alimentos e ingredientes.

### 5. Planifica los menús y las compras. Intenta reducir los

### desechos, evita el despilfarro de alimentos y recicla adecuadamente en el hogar y en la comunidad

La planificación de las compras y los menús debe obedecer a criterios de sostenibilidad: salud, medio ambiente, economía y cultura. Por ello debe evitarse el derroche y el desperdicio que se genera a lo largo de toda la cadena alimentaria (productor, distribuidor, consumidor). Intenta reciclar adecuadamente tanto los desechos alimentarios como sus envases, practicando también la solidaridad alimentaria.

### 6. Prioriza los alimentos vegetales. Modera el consumo de carne y derivados, y de lácteos

La producción de alimentos animales (sobre todo, carnes rojas, derivados cárnicos y lácteos por sistemas intensivos de producción) produce una huella medioambiental mayor que la de los elementos vegetales (cereales, frutas, verduras, hortalizas, legumbres y frutos secos), especialmente por la mayor emisión de gases de efecto invernadero, mayor consumo de agua y recursos energéticos, y mayor utilización de superficie terrestre. Además, tu salud lo agradecerá.

### 7. Utiliza la biodiversidad terrestre y acuática de forma sostenible para asegurar su continuidad

La pérdida de biodiversidad durante las últimas décadas, tanto en especies vegetales como animales, puede comprometer la sostenibilidad del sistema alimentario mundial y llegar a comprometer la seguridad de los alimentos y deteriorar la calidad y variedad alimentaria. El consumidor, aunque tiene una responsabilidad menor sobre estos aspectos de la alimentación, debe ser consciente de su importancia y trascendencia de manera proactiva. Fíjate en la información disponible en el punto de compra y, si no la ves, pregunta.

### 8. Interésate por la sostenibilidad y la equidad de los procedimientos agrícolas, ganaderos y pesqueros

La sostenibilidad es importante a lo largo de toda la cadena alimentaria (producción, transformación y distribución), tanto en productos animales como vegetales. El medio ambiente suele ser más vulnerable a la producción intensiva que a los sistemas tradicionales de producción, cría o pesca y, por ello, hay que fomentar los sistemas alimentarios armónicos y sostenibles.

### 9. Disfruta de la convivialidad y del placer de la comida, siempre con equilibrio y moderación

Convivialidad y placer son elementos fundamentales del acto alimentario que le imprimen identidad; no obstante, estos deben combinarse con el equilibrio, la variedad y la moderación para evitar que lo lúdico y festivo se convierta en excesos y derroche. Un excesivo consumo de alimentos y energía puede

considerarse en cierto modo un desperdicio alimentario, con importantes consecuencias para la salud.

## 10. La dieta mediterránea representa uno de los ejemplos más emblemáticos de alimentación saludable y sostenible

La DMed, patrimonio inmaterial de la humanidad de la Unesco, representa uno de los modelos alimentarios más saludables, tradicionales y sostenibles del planeta. Su preservación y promoción no solo tiene efectos sobre la salud y la calidad de vida de las personas y de la comunidad, sino también sobre la salud de nuestro planeta. Deben fomentarse y desarrollarse acciones comunitarias que promuevan los patrones alimentarios saludables de proximidad ligados al territorio (terrestre y acuático), la cultura, la equidad y la economía.

## Dietas vegetariana y vegana

Las dietas vegetarianas y veganas, basadas en alimentos de origen vegetal, son consideradas actualmente una buena opción para todas las etapas del ciclo vital, si bien es necesario una adecuada planificación y combinación de alimentos que garantice el equilibrio nutricional, especialmente en la infancia.

La dieta vegetariana puede incluir alimentos provenientes de animales, como la leche o los huevos, mientras que la vegana excluye completamente alimentos procedentes de animales, incluida la miel y la gelatina.

Para conseguir el equilibrio nutricional y evitar déficits es necesario un mejor conocimiento de los alimentos: sus funciones, características y posibles combinaciones.

El aporte de HC se garantiza a través de cereales, preferiblemente integrales, y verduras y frutas. El aceite de elección es el AOVE.

El cuadro 6.3 muestra una propuesta de alimentos que pueden asegurar la recomendación de proteínas si se consumen de forma regular.

### Cuadro 6.3 Alimentos de origen vegetal que pueden enriquecer el aporte de proteínas en la dieta

- Legumbres: garbanzos, habas, judías, guisantes, lentejas, soja
- Frutos secos: nueces, almendras, avellanas, piñones
- Semillas: de lino, de calabaza, de chía
- Germinados: de soja verde, de alfalfa, de lentejas, de garbanzos, etc.
- Seitán
- Soja y derivados: tofu (queso de soja), *tempeh* (habas de soja)
- Algas
- Cereales: quinoa, trigo sarraceno, alforfón
- Bebidas vegetales: de almendra, de soja

# Seguridad alimentaria

La preocupación por los temas de seguridad alimentaria está extendida a todas las sociedades del mundo. Mientras que, por una parte, se ha consolidado el principio, aceptado universalmente, de que las personas tienen derecho a que los alimentos que ingieren sean inocuos y sanos, por otra, los problemas de salud relacionados con los alimentos no disminuyen. Por ello, la 53.ª Asamblea Mundial de la Salud adoptó, en mayo de 2000, una resolución en la que pedía, a la OMS y a los Estados miembros, que incluyeran la salubridad de los alimentos como una de las funciones esenciales de salud pública y que se elaborara una estrategia mundial para reducir la incidencia de estas enfermedades, ya que estas no disminuyen.

Como consecuencia de este mandato se publicó, en 2002, el documento *Estrategia global de la OMS sobre inocuidad de los alimentos*, en el cual se afirma textualmente que «las personas están cada vez más preocupadas por los riesgos para la salud que plantean los patógenos microbianos y las sustancias químicas potencialmente peligrosas en los alimentos. Hasta un tercio de las poblaciones de los países desarrollados se ven afectadas por las enfermedades transmitidas por los alimentos cada año, y es probable que el problema esté aún más diseminado en los países en desarrollo. Los pobres son los más susceptibles a la enfermedad. Las enfermedades diarreicas transmitidas por los alimentos y el agua, por ejemplo, son las principales causas de enfermedad y muerte en los países menos desarrollados, y se estima que 2,2 millones de personas mueren anualmente, la mayoría de los cuales son niños. La diarrea es el síntoma más común de enfermedad transmitida por los alimentos, pero otras consecuencias serias incluyen insuficiencia renal y hepática, trastornos cerebrales y neurológicos, y muerte. Las complicaciones debilitantes a largo plazo de la enfermedad transmitida por los alimentos incluyen artritis reactiva y parálisis».

Así pues, las enfermedades transmitidas por los alimentos siguen constituyendo uno de los problemas de salud pública más importantes. Son una causa frecuente de enfermedad humana, de alarma social y de pérdidas económicas que, indudablemente, afectan al nivel de salud de la población. Además, las dos últimas décadas del siglo XX se han caracterizado por la aparición de nuevos problemas relacionados con los alimentos, lo que ha colocado la seguridad alimentaria en el centro de atención de la sociedad, los Gobiernos y las organizaciones supranacionales. Estos problemas emergentes son de naturaleza diversa.

Se han producido graves incidentes de contaminación química, como el del aceite de colza desnaturalizado, en España a principios de los años ochenta, o como el de las dioxinas en productos de origen animal en Bélgica durante 1999. En el año 1996 se estableció la asociación entre la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la epidemia de encefalopatía espongiforme bovina en la Gran Bretaña, que se inició en 1986. Durante la

última década del siglo XX se han producido brotes de toxiinfección alimentaria, de extrema gravedad, ocasionados por *Escherichia coli* O157:H7, en diversos lugares del mundo, como EE. UU., Japón o Escocia. En los inicios del siglo XXI continúa la polémica sobre la utilización de hormonas y otros promotores del crecimiento en el engorde del ganado, las repercusiones para la salud humana del suministro de antibióticos en la alimentación animal o los posibles riesgos para la salud ocasionados por algunas variedades de vegetales obtenidos mediante ingeniería genética.

La seguridad alimentaria se ha situado en el centro de atención de la sociedad, los Gobiernos y las organizaciones supranacionales.

En seguridad alimentaria se considera un peligro sanitario asociado a los alimentos cualquier agente biológico, químico o físico presente o inherente a un alimento que puede causar un efecto adverso para la salud. Los principales peligros asociados a los alimentos son los peligros biológicos (priones, virus, bacterias y parásitos), los peligros químicos (tanto los de origen biológico como los de otros orígenes) y los peligros físicos (isótopos radiactivos). En el mismo sentido, se puede definir el concepto de riesgo como la estimación de la probabilidad de un efecto adverso para la salud y de la gravedad de dicho efecto, como consecuencia de la presencia de uno o varios peligros en un alimento determinado.

Los alimentos, en general, no pueden considerarse exentos de riesgos, ya que no se puede encontrar ninguno que no tenga algún tipo de riesgo para alguna parte de la población. Howard R. Roberts clasificó los riesgos asociados a los alimentos en cinco clases, atendiendo a su gravedad, incidencia y período de incubación, en un orden de mayor a menor intensidad, en:

- Enfermedades de origen microbiano transmitidas por los alimentos.
- Trastornos nutricionales.
- Contaminantes ambientales.
- Sustancias tóxicas naturales presentes en los alimentos.
- Aditivos y colorantes alimentarios.

La percepción de la opinión pública sobre la importancia de estos riesgos es inversa a la opinión expresada por los expertos; a pesar de ello, la clasificación de Roberts goza de un amplio consenso en la comunidad científica.

# Dietas progresivas: líquidas, semilíquidas, blandas

Desde la segunda mitad del siglo xx y progresivamente hasta hoy se ha consolidado la importancia de la terapia médica nutricional para el tratamiento de numerosas patologías agudas, subagudas y crónicas. A diferencia del consejo nutricional, dirigido fundamentalmente a la promoción de la salud y a la prevención, la terapia médica nutricional se dirige al tratamiento de la enfermedad a través de la modificación de la dieta. Las recomendaciones deben basarse en la mejor evidencia científica disponible.

Las dietas progresivas son las que se prescriben durante la transición desde una situación de dieta absoluta hasta conseguir la diversificación de alimentos, texturas y cocciones de una dieta normal. Este concepto nos llega desde el ámbito hospitalario, donde son más habituales las situaciones clínicas que hacen necesaria esta progresión de la dieta, sobre todo después de procedimientos quirúrgicos, y en especial si han afectado al aparato digestivo. En la atención extrahospitalaria, además de los procesos posquirúrgicos, pueden ser útiles en algunos problemas de deglución, dentales o esofágicos.

La introducción de alimentos de forma progresiva, tras un reposo digestivo, permite restablecer el trofismo intestinal, evitando una posible malabsorción, además de favorecer el bienestar posprandial, garantizando el mantenimiento del estado nutricional, o incluso mejorándolo, y favoreciendo la recuperación funcional. En los procesos quirúrgicos del aparato digestivo permite adaptar la alimentación a los cambios anatómicos y funcionales derivados de la cirugía.

## Dieta líquida

Esta dieta incluye líquidos claros y zumos, fácilmente absorbibles y con mínimo residuo intestinal. Está indicada en pacientes que necesitan baja estimulación del tracto digestivo, como postoperatorios, en el paso de la nutrición parenteral a la enteral o en exploraciones especiales. La cantidad de líquidos ingerida depende de la tolerancia del paciente, y, en general, produce una adecuada hidratación, pero es deficitaria en todos los nutrientes, y debe utilizarse muy pocos días como único aporte nutricional.

El menú tipo incluye: zumos, caldos de carne desgrasados o vegetales, gelatinas e infusiones.

## Dieta semilíquida o semiblanda

Esta dieta, además de alimentos líquidos, incluye algunos semisólidos. Se utiliza en la transición entre la dieta líquida y la blanda. También resulta

deficitaria en casi todos los nutrientes y no debe utilizarse durante largos períodos de tiempo. Si quisiéramos asegurar la suficiencia nutricional, tendríamos que utilizar suplementos dietéticos.

El menú tipo incluye: zumos, caldos, gelatinas, infusiones, puré de verduras y sopas (patata, sémola, tapioca, fideos o arroz), leche (si es tolerada), yogur, flan, natillas, fruta asada o cocida y huevos pasados por agua. Puede ser con o sin sal.

## Dieta blanda

Es la dieta más cercana a la dieta basal (normal). Consiste en alimentos blandos, de consistencia suave, poco condimentada y bajo contenido en grasa y fibra. De fácil masticación, su objetivo es facilitar la digestión.

El menú tipo incluye carnes tiernas, pescados y aves de corral, huevos, queso fresco, verduras hervidas, cereales y frutas, con limitaciones en la forma de cocción (evitando fritos y guisos complejos) y en los condimentos. Con esta dieta sí debe conseguirse la suficiencia nutricional. Está indicada como punto de transición entre la dieta semilíquida y la basal normal: postoperatorios, ciertas patologías digestivas o procesos febriles. Puede ser con o sin sal.

# Nutrición enteral domiciliaria

La nutrición artificial domiciliaria (enteral y parenteral) surge como una solución a los pacientes hospitalizados que no precisan o esperan atención especial (diagnóstica o terapéutica) de alguna especialidad hospitalaria, con excepción de un soporte nutricional temporal o definitivo.

La posibilidad de continuar este soporte nutricional en el domicilio, con la misma eficacia terapéutica, supone una mejora en la calidad de vida del paciente y de su familia, y en ocasiones permite incluso la incorporación del paciente a una actividad laboral, además de un ahorro importante al sistema sanitario.

La nutrición enteral está indicada en los pacientes incapaces de satisfacer sus necesidades nutricionales con una dieta oral. Es necesario que el paciente tenga un aparato digestivo con suficiente capacidad motora y funcional; como mínimo 10 cm de yeyuno o 150 cm de íleon funcionantes, además de unos cuantos centímetros de colon, y si es posible una válvula ileocecal indemne.

La introducción de alimentos de forma progresiva, tras un reposo digestivo, permite restablecer el trofismo intestinal.

La nutrición enteral domiciliaria (NED) es la administración por vía digestiva, bien a través de sondas nasoentéricas o a través de ostomías, o la administración oral (aporte único o suplemento) de una mezcla constante y conocida de nutrientes, obtenidos industrialmente a partir de alimentos naturales. Las dietas culinarias trituradas son las constituidas por una mezcla de alimentos naturales triturados, y tienen numerosos inconvenientes que se recogen en el cuadro 6.4.

### Cuadro 6.4 Inconvenientes de las dietas culinarias trituradas

- Inexactitud en su composición.
- Escasa homogeneidad y excesiva viscosidad.
- Para su administración se precisan sondas de mayor calibre.
- Mayor riesgo de contaminación bacteriana.
- Necesidad de más mano de obra para su preparación.

Los pacientes susceptibles de recibir NED deben ser sometidos a una valoración completa clínico-nutricional que justifique la indicación, y el tipo de vía y fórmula que mejor se adapte a sus necesidades.

Las fórmulas enterales son productos constituidos por una mezcla de macro- y micronutrientes.

Se clasifican de acuerdo con diferentes criterios:

- *Densidad calórica.* Expresa el número de kilocalorías por mililitro. Pueden ser:
    - Normocalóricas: aportan entre 0,9 y 1,10 kcal/ml.
    - Hipercalóricas: aportan 1,1-2 kcal/ml.
    - Hipocalóricas: aportan < 0,9 kcal/ml.
- *Osmolaridad.* Depende del número y el tamaño de las partículas de la fórmula: un menor tamaño, es decir, formas más simples, supone una mayor osmolaridad. La osmolaridad ideal es aproximadamente 300 mOsm/l (cercana a la plasmática) y condiciona la tolerancia del preparado, de forma que fórmulas hipertónicas suelen producir náuseas, retención gástrica y diarreas.
- *Contenido proteico.* Se distinguen:
    - Normoproteicas: aportan el 12-18% del valor calórico total en forma de proteínas.
    - Hiperproteicas: aportan > 18% del valor calórico total en forma de proteínas. Se utilizan en pacientes con aumento de necesidades proteicas o gran estrés metabólico, como politraumatizados, quemados o infecciones agudas.
- *Aporte completo o incompleto de nutrientes:*
    - Dietas completas. Aportan la totalidad de nutrientes esenciales y no esenciales, y pueden administrarse como único soporte dietético.
    - Suplementos. Fórmulas incompletas, que no pueden utilizarse como único aporte dietético.
    - Módulos. Constituidos por un solo tipo de nutriente: proteínas, HC y lípidos, que pueden combinarse entre sí o ser añadidos a otras fórmulas para cubrir las necesidades de pacientes con requerimientos especiales que no pueden ser cubiertos por las fórmulas estándar.
- *Modo de administración:*
    - Vía oral. Es la más fisiológica y preferible si el paciente conserva la integridad del sistema digestivo, incluida la deglución, y no existen contraindicaciones.
    - A través de sonda nasogástrica o nasoenteral, que se utiliza si es previsible que la NE se prolongue no más de 4-6 semanas. La nasoyeyunal, más difícil de colocar, es preferible en pacientes con alto riesgo de broncoaspiración.
    - A través de sondas de ostomía indicadas cuando sea previsible una duración de la NE superior a las 6 semanas. La gastrostomía es la más utilizada, y tiene menor riesgo de broncoaspiración. La yeyunostomía se utiliza en pacientes

con alteración funcional del tubo digestivo proximal al intestino delgado, y también si se suceden broncoaspiraciones en pacientes de alto riesgo.

Existe otra clasificación, que considera la presencia o ausencia de fibra o de lactosa, y el grado de complejidad de los constituyentes, que se presenta en el cuadro 6.5.

### Cuadro 6.5 Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral en función de la complejidad de sus constituyentes

#### Dietas poliméricas

Son las más complejas. Sus nutrientes están en forma de proteínas enteras (grandes moléculas). Baja osmolaridad. Indicadas en pacientes con buena capacidad absortiva y digestiva.

#### Dietas oligoméricas

Aportan nutrientes predigeridos: oligopéptidos, polímeros de glucosa de cadena media o corta, y triglicéridos de cadena media. Indicadas cuando existe una disminución de la capacidad digestiva (anatómica y/o absortiva).

#### Dietas elementales

Constituidas por aminoácidos libres, hidratos de carbono en forma mono- u oligomérica, y en casi todas se aporta el componente lipídico como triglicéridos de cadena media y ácidos grasos esenciales. Mal sabor y elevada osmolaridad.

En relación con el *método de infusión*, lo más fisiológico es administrarla de forma intermitente, con varias tomas a lo largo del día (entre tres y seis tomas de 400-450 ml), dependiendo de la tolerancia del paciente, y hasta completar los requerimientos. La duración de cada toma, administrada mediante jeringa o bomba infusora, no debe ser inferior a 20 min, ya que una administración en menor tiempo tiene más riesgo de complicaciones (saciedad precoz, vómitos, diarrea, o broncoaspiración).

La gran mayoría de las fórmulas de nutrición enteral se presentan en forma líquida, lo que facilita su manipulación. Existe más variedad en la presentación de los suplementos nutricionales: líquido, yogur, pudin.

## Complicaciones

- *Mecánicas:* desplazamientos de la sonda, obstrucciones, úlceras de presión.
- *Gastrointestinales:* diarrea (más frecuente), que puede ser producida

por una alta osmolaridad de la fórmula, por la lactosa o por una velocidad de perfusión muy rápida. El estreñimiento es frecuente, sobre todo en los ancianos, por un aporte insuficiente de líquidos, por dietas bajas en residuos o por la utilización de fármacos enlentecedores del ritmo intestinal. Menos frecuentes: náuseas, vómitos o distensión abdominal.

- *Desequilibrios hídricos:* deshidratación o hiperhidratación.
- *Infecciosas:* neumonía por aspiración, que ocurre con bastante frecuencia tras la aspiración bronquial del contenido gástrico. Otras menos frecuentes: sinusitis y otitis media, infección del estoma o peritonitis.

La NED requiere un adecuado seguimiento para comprobar la eficacia y tolerabilidad del soporte nutricional a través de parámetros clínicos y antropométricos, y su posterior adaptación de la pauta a las necesidades del paciente.

La gran mayoría de las fórmulas de nutrición enteral se presentan en forma líquida, lo que facilita su manipulación.

# Dietas en las intolerancias alimentarias

Entendemos por reacción adversa a alimentos cualquier respuesta anormal atribuible a la ingestión, el contacto o la inhalación de un alimento. Se pueden clasificar en:

- *Tóxicas:* dependen exclusivamente de la sustancia y se producen en todos los individuos.
- *No tóxicas:* la reacción depende del individuo y aparecerá solo en algunos individuos.

Las reacciones adversas a los alimentos pueden deberse a una alergia alimentaria (el 2% de la población adulta) o a una intolerancia alimentaria, y pueden producir desde pequeñas erupciones hasta reacciones alérgicas graves, e incluso la muerte.

## Dietas basadas en la eliminación de alimentos

Consisten en suprimir uno a uno los alimentos sospechosos de haber desencadenado la reacción, y mantener la restricción unas 2 semanas. Si durante este tiempo se produce la desaparición de los síntomas, se vuelve a añadir el alimento de forma progresiva, empezando por pequeñas cantidades. Si los síntomas reaparecen, se puede considerar una reacción adversa al alimento y eliminar este definitivamente de la dieta.

## Dieta exenta de lactosa

La absorción de la lactosa (disacárido presente en la leche) necesita la acción de una enzima denominada «lactasa», que existe en la luz intestinal. Un déficit total o parcial de esta enzima hace que la lactosa llegue al colon sin digerir, produciendo dolor abdominal, diarreas y gases. El tratamiento es dietético y consiste en eliminar la lactosa (contenida fundamentalmente en la leche) de la dieta. En el proceso de fermentación, parte de la lactosa se transforma en ácido láctico, por lo que el yogur y los quesos curados se toleran mejor. En estos pacientes es necesario asegurar la ingesta de calcio, y suplementarlos si es necesario.

## Dieta sin gluten

El gluten es una proteína que se encuentra en algunos cereales (trigo, cebada, avena y centeno), formada por dos fracciones: gliadina y glutenina. Algunas personas no son capaces de digerir la glutenina, y aparece una enfermedad denominada «celiaquía» o «enfermedad celíaca», cuyo tratamiento consiste en eliminar de la dieta todos los productos que contengan gluten, incluyendo su utilización como aditivo, espesante, antiapelmazante.

## Dieta FODMAP *(fermentable oligo-di- and monosaccharides and polyols)*

Fue propuesta por la Dra. Sue Shepherd en 1999 con la hipótesis de que ciertos hidratos de carbono de cadena corta, fermentables por las bacterias del colon y presentes en los alimentos, podrían tener una difícil absorción en algunas personas intolerantes a ellos, y ser la causa de patologías cada vez más frecuentes en la sociedad, como el síndrome del intestino irritable y otros trastornos digestivos de difícil filiación.

# Dietas en trastornos digestivos: diarreas, estreñimiento

Los trastornos digestivos son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria.

## Diarrea aguda

Se define como el aumento de la frecuencia y la disminución de la consistencia de las deposiciones, con una duración inferior a 2 semanas. Es un síntoma presente en múltiples patologías, y su causa más frecuente es la infecciosa (vírica, bacteriana o protozoaria). Los objetivos del tratamiento dietético son la rehidratación y la reposición de sales, con la ingestión de líquidos que contengan HC y electrólitos (2-3 l/día). Los lácteos suelen tolerarse mal, ya que la posible inflamación del intestino delgado conlleva una disminución transitoria de la actividad lactasa, y por tanto una intolerancia transitoria a la lactosa de la leche. En 1-2 días se pasará a una dieta baja en fibra y en grasa, con comidas frecuentes (cada 2-3 h) y poco abundantes. Progresivamente se pasará a una dieta normal.

## Estreñimiento

Se caracteriza por la disminución de la frecuencia de la defecación (menos de tres veces por semana), aumento de la consistencia de las heces y/o un incremento del esfuerzo defecatorio. Es un síntoma muy frecuente, especialmente en las personas mayores.

El objetivo del tratamiento es aumentar el tiempo de tránsito intestinal y el peso de las heces, disminuyendo la frecuencia de la defecación. Se recomienda aumentar de forma gradual (para evitar flatulencias y molestias abdominales) la cantidad de fibra en la dieta (30-40 g/día) a través del consumo de cereales integrales, legumbres, verduras y frutas.

Es importante conocer su causa y realizar una correcta prevención del estreñimiento.

El cuadro 6.6 recoge medidas, además de la dieta, que ayudan a prevenir y tratar el estreñimiento. Estas recomendaciones pueden ser útiles en las hemorroides y en el síndrome del intestino irritable.

**Cuadro 6.6** Consejos para aumentar la fibra en la dieta, y otros consejos para tratar y prevenir el estreñimiento

### Consejos para aumentar la fibra en la dieta

- Consumir cereales integrales: pan, arroz, cereales de desayuno, galletas, etc.
- Consumir legumbres al menos tres veces a la semana, preferiblemente cocidas, enteras y con su piel.
- Consumir al menos cinco raciones de frutas y verduras al día: kiwi, pera, manzana, ciruelas, frambuesas, alcachofas, acelgas, espinacas, espárragos, puerros, brécol, etc. Una de las raciones de verduras debe consumirse en forma cruda.
- Evitar los zumos de frutas y verduras.
- Incluir ración de frutos secos varias veces a la semana.

### Otros consejos para prevenir o tratar el estreñimiento

- Ingerir abundantes líquidos (1,5-2 l al día): agua, infusiones o caldos desgrasados. Evitar el consumo de bebidas azucaradas y alcohólicas.
- Realizar actividad física, como caminar al menos 30 min al día.
- Comer despacio y masticando bien los alimentos, a horas regulares.
- No reprimir nunca la necesidad de evacuación. Intentar ir al baño todos los días a la misma hora; por ejemplo, después de desayunar.
- Evitar el abuso de laxantes.

# Alimentación poscirugía digestiva en el domicilio

Entre un 20 y un 30% de los pacientes sometidos a cirugía gástrica (gastrectomía, vagotomía, piloroplastia) presentan síntomas gastrointestinales (malestar abdominal, diarrea, distensión abdominal, náuseas) como resultado de un vaciamiento gástrico rápido. Los síntomas pueden durar pocos días o persistir períodos más largos.

La recomendación dietética en estos casos incluye realizar ingestas más frecuentes, cada 2-3 h, y poco copiosas, disminuir la ingesta de mono- y disacáridos, y no ingerir líquidos durante la comida, sino 45-60 min después de la ingesta.

# Bibliografía comentada


Aranceta Bartrina J, Arija Val V, Maíz Aldalur E, Martínez de Victoria Muñoz E, Ortega Anta RM, Pérez-Rodrigo C, et al. Guías alimentarias para la población española (SENC, diciembre 2016); la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr Hosp*. 2016;33(Supl. 8):1–48. La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria ha actualizado y publicado en 2016 las guías alimentarias para la población española y la pirámide de alimentación saludable. Importante documento de referencia por la actualización de los diferentes temas y por su formato de fácil lectura.

Aranceta J, Serra Majem L (coords.). Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), 2011. Rev Esp Nutr Comunitaria 2011;17(4):178-99.En este documento, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria presenta objetivos intermedios y finales para diversos parámetros (consumo de macronutrientes y ácidos grasos, frutas y verduras y frecuencia de alimentos azucarados, entre otros) para la población española, y de acuerdo con la evidencia acumulada hasta su publicación en 2011. Son útiles como referencia para el desarrollo de guías dietéticas y políticas nutricionales.

Consejo Europeo de Información sobre la Alimentación (EUFIC): http://www.eufic.org.La página web oficial del Consejo Europeo de Información sobre Alimentación dispone de numerosos documentos sobre diferentes aspectos de la alimentación con actualizaciones periódicas, muchas de las cuales están traducidas al castellano.

Cuervo M, Abete I, Baladía E, Corbalán M, Manera M, Basulto J, et al., (eds.). Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para la población española. Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD). Barañán (Navarra): Ediciones Universidad de Navarra, 2010. 1-341.Publicación que recoge las ingestas dietéticas de referencia para la población española, últimas publicadas hasta el momento.

EFSA (European Food Safety Authority), 2017. Dietary Reference Values for nutrients. Summary Report. Disponible en: https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2017_09_DRVs_summary_re la última actualización, de 2017, de los valores dietéticos de referencia publicados por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290. Estudio multicéntrico, realizado en España (el más importante en prevención primaria), que puso de manifiesto la disminución de incidencia de eventos cardiovasculares en población con alto riesgo cardiovascular que seguían una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva o nueces, comparada con una dieta baja

en grasa saturada.

# Bibliografía general


Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011;14(12):2274–2284.

Bélanger M, Poirier M, Jbilou J, Scarborough P. Modelling the impact of compliance with dietary recommendations on cancer and cardiovascular disease mortality in Canada. *Public Health*. 2014;128:222–230.

Burlingame B, Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. *Public Health Nutr*. 2011;14(12A):2285–2287.

Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortalily in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390:2050–2062.

Gifford KD, Dietary fats. eating guides, and public policy: history, critique, and recommendations. *Am J Med*. 2002;113(Suppl. 9B):89S–106S.

Gonzalez Fischer C, Garnett T. Plates, pyramids, planet. Developments in national healthy and sustainable dietary guidelines: a state of play assessment. FAO-The University of Oxford, 2016.

Mahan KL, ed. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10.ª ed. México: McGraw Hill; 2001.

Mesejo A, Sánchez Álvarez C, Arboleda Sánchez JA. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Obese patient. *Nutr Hosp*. 2011;26(Supl. 2):54–58.

Ministry of Health of Brazil Secretariat of Health Care Primary Health Care Department Dietary Guidelines for the Brazilian Population. 2.ª ed. Brasília, D.F: Ministry of Health; 2014.

Mithril C, Dragsted LO, Meyer C, Blauert E, Krog Holt M, Astrup A. Guidelines for the New Nordic Diet. *Public Health Nutr*. 2012;15(10):1941–1947.

National Health, Medical Research, Council. Australian Dietary Guidelines. Canberra: National Health and Medical Research Council; 2013.

Reguant-Aleix J, Arbore MR, Bach-Faig A, Serra-Majem L. Mediterranean Diet: an intangible cultural heritage. *Public Health Nutr*. 2009;12(9A):1591–1594.

Sáez-Almendros S, Obrador B, Bach-Faig A, Serra-Majem L. Environmental footprints of Mediterranean versus Western dietary patterns: beyond the health benefits of the Mediterranean diet. *Environ Health*. 2013;12(1):11.

Serra Majem L. Nutrición comunitaria y sostenibilidad: concepto y evidencias. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2010;16(1):35–40.

Serra-Majem L, Helsing E, eds. Changing patterns of fat intake in Mediterranean Countries. *Eur J Clin Nutr*. 1993;47(Suppl. 1):1–100.

Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan AT, et al. Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause Specific Mortality. *JAMA Intern Med*. 2016;176:1453–1463.

US Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. Disponible en: health.gov/dietary guidelines/2015/guidelines.

WHO Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2015.

Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr*. 1995;61(Suppl. 6):1402S–1406S.

# PARTE II
# Factores de riesgo

Capítulo 7: Hipertensión arterial
Capítulo 8: Dislipemias
Capítulo 9: Obesidad. Síndrome metabólico
Capítulo 10: Diabetes mellitus
Capítulo 11: Tabaquismo
Capítulo 12: Dependencia del alcohol y otras drogodependencias
Capítulo 13: Riesgos laborales

# Hipertensión arterial

*M. de la Figuera von Wichmann*

*E. Vinyoles Bargalló*

## ÍNDICE

Introducción
Epidemiología
- Factores determinantes de la prevalencia de HTA

Cribado de la hipertensión arterial
- Cribado masivo
- Búsqueda oportunista de casos en Atención Primaria

Grado de conocimiento y control de la hipertensión arterial
Definición y clasificación de la hipertensión arterial
- Definición según el beneficio-riesgo del tratamiento
- Definición operativa de hipertensión arterial
- Hipertensión arterial en la infancia
- Hipertensión arterial en el embarazo
- Clasificación de la hipertensión arterial

Factores predictores y patogenia de la hipertensión arterial esencial
- Herencia y factores genéticos
- Factores gestacionales y perinatales
- Obesidad
- Sal e hipertensión arterial
- Sedentarismo y factores ambientales
- Consumo de alcohol e hipertensión arterial
- Síndrome de apneas durante el sueño
- Falta de horas de sueño
- Factores inflamatorios
- Activación excesiva del sistema renina-angiotensina-

aldosterona
Diagnóstico y medida de la presión arterial
Instrumentos de medida de la presión arterial
Técnica correcta de medida de la presión arterial
Fuentes de error y factores que inciden en la medida de la presión arterial
Medición ambulatoria de la presión arterial
Evaluación del paciente hipertenso
Anamnesis
Examen físico
Exploraciones complementarias
Evaluación del riesgo cardiovascular
Tratamiento de la hipertensión arterial
Beneficios y riesgos del tratamiento
Objetivos del tratamiento
Condiciones para iniciar el tratamiento
Modificaciones del estilo de vida
Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial
Tratamiento en situaciones especiales
Seguimiento y control del paciente hipertenso
Objetivos
Periodicidad de los controles
Evaluación periódica del hipertenso
Derivación o interconsulta al nivel especializado
Papel de los profesionales de Atención Primaria
Cumplimiento e inercia terapéutica
Cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial
Inercia terapéutica
Urgencias y emergencias hipertensivas
Urgencias hipertensivas
Emergencia hipertensiva
Evaluación de los programas de hipertensión arterial
Indicadores para la evaluación
Otros indicadores recomendados

## Puntos clave

- En relación con el riesgo cardiovascular, la presión arterial sistólica tiene tanta importancia como la presión arterial diastólica, e incluso puede ser superior en los ancianos.
- Muchos de los factores implicados en la patogenia de la hipertensión arterial (HTA) esencial son susceptibles de una intervención preventiva.
- Existe un importante margen de mejora en el control individual y poblacional de la HTA.
- En los hipertensos es fundamental un abordaje multifactorial del riesgo cardiovascular.
- La evaluación del hipertenso sigue el esquema habitual de la práctica clínica y se basa en la historia clínica, el examen físico y la utilización razonada de pruebas complementarias.
- Los objetivos de reducción de las cifras de presión arterial son, en general, alcanzar y mantener unas cifras inferiores a 140/90 mmHg.
- Las modificaciones del estilo de vida más eficaces en la reducción de la presión arterial son reducción de peso (en caso de sobrepeso u obesidad), dieta mediterránea hiposódica y rica en frutas y verduras, ejercicio físico frecuente y moderación del consumo de alcohol.
- El tratamiento farmacológico es más beneficioso en los pacientes con un mayor riesgo cardiovascular.

- El tratamiento de la HTA debe ser individualizado.
- El incumplimiento terapéutico es una de las causas más importantes de la falta de control de la HTA.
- La utilización conjunta de dos o más fármacos hipotensores es necesaria en un porcentaje elevado de pacientes, especialmente en los diabéticos.
- El seguimiento de la HTA es indefinido; los profesionales médicos y de enfermería deben trabajar de forma coordinada.
- La actitud ante las urgencias hipertensivas debe basarse en la prudencia.
- El proceso asistencial de la HTA es susceptible de evaluación mediante la utilización de diversos indicadores de estructura, proceso y resultado.

# Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (CV) son la principal causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados. La enfermedad cerebrovascular, la cardiopatía isquémica, la arteriopatía periférica, la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardíaca, en sus diversas formas de presentación, constituyen un conjunto de patologías con importantes repercusiones en la sociedad, en el propio individuo y en su familia. Por ello, la prevención de las enfermedades CV continúa siendo uno de los objetivos prioritarios de la Atención Primaria orientada tanto a nivel del individuo como de la comunidad.

La hipertensión arterial (HTA), en la población adulta, es el factor de riesgo cardiovascular (FRCV) más prevalente y uno de los que motiva un mayor número de consultas en el ámbito de la Atención Primaria. Desde hace más de 50 años, los grandes ensayos clínicos han demostrado que el tratamiento farmacológico reduce, de forma muy significativa, las complicaciones CV asociadas a la HTA. A pesar de ello, el grado de control de la HTA (porcentaje de pacientes con las cifras de presión arterial [PA] en sus objetivos) sigue siendo inaceptablemente bajo, situación motivada por múltiples factores, entre ellos el incumplimiento del tratamiento por el paciente y la actitud conservadora o inercia terapéutica del médico.

La mayor parte del proceso asistencial relacionado con la HTA se lleva a cabo en la Atención Primaria, y comprende la detección precoz y el diagnóstico correcto, la evaluación clínica, el tratamiento más adecuado y la garantía de un seguimiento indefinido basado, fundamentalmente, en la corresponsabilidad de los pacientes con su tratamiento, es decir, en un correcto cumplimiento terapéutico.

# Epidemiología

La HTA es uno de los principales factores de riesgo modificables de las enfermedades CV. Desde hace décadas se conoce la relación directa entre las cifras de PA con la incidencia y mortalidad de las enfermedades CV. En términos absolutos, se estima que la HTA está relacionada con la muerte de unas 40.000 personas al año en la población española mayor de 50 años y que su limitado grado de control está generando pérdidas de calidad de vida e incrementos de dependencia, así como un gran volumen de costes sanitarios y sociales.

Las cifras de PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) a partir de las cuales se incrementa el riesgo CV son de 115/75 mmHg, respectivamente, e incrementos de 20/10 mmHg doblan dicho riesgo. Tanto en el diagnóstico de la HTA (tabla 7.1) como en su tratamiento y control deben considerarse ambos componentes de la PA: la PAS y la PAD.

## Tabla 7.1

### Definiciones y clasificación de las cifras de presión arterial

| Categoría | Sistólica (mmHg) | | Diastólica (mmHg) |
|---|---|---|---|
| Óptima | < 120 | y | < 80 |
| Normal | 120-129 | y/o | 80-84 |
| En el límite alto de la normalidad | 130-139 | y/o | 85-89 |
| Hipertensión arterial de grado 1 | 140-159 | y/o | 90-99 |
| Hipertensión arterial de grado 2 | 160-179 | y/o | 100-109 |
| Hipertensión arterial de grado 3 | ≥ 180 | y/o | ≥ 110 |
| Hipertensión sistólica aislada | ≥ 140 | y | < 90 |

La HTA es el factor de riesgo más importante de la enfermedad cerebrovascular, especialmente del ictus. Asimismo, la insuficiencia cardíaca congestiva, el aneurisma aórtico y, en menor medida, la insuficiencia renal secundaria a nefroangioesclerosis se consideran complicaciones específicas de la HTA, debido, fundamentalmente, al aumento *per se* de la PA y, por tanto, a factores hemodinámicos. La cardiopatía isquémica es una enfermedad CV multifactorial en la que la HTA es uno de los principales factores de riesgo.

La HTA es el principal factor de riesgo de la enfermedad cerebrovascular y una las primeras causas de muerte del adulto. La prevalencia de HTA aumenta con la edad y se calcula que más del 55% de los adultos mayores de 60 años padecen HTA.

Basados en estudios prospectivos observacionales, los sujetos con PAD por

encima de los 105 mmHg multiplican por 10 el riesgo relativo de sufrir un accidente cerebrovascular y por 5 de sufrir un evento coronario, si se comparan con individuos con PAD de 76 mmHg. El aparente menor impacto de la PA sobre la cardiopatía isquémica se debe, entre otras razones, al origen multifactorial de la ateroesclerosis, sustrato anatomopatológico de la enfermedad coronaria.

Un aspecto interesante es el hecho de que los individuos con mayores cifras de PA son, sin duda, los de mayor riesgo de sufrir eventos CV graves. Sin embargo, la representación piramidal de la distribución de la PA en la población nos indica que el mayor número de complicaciones atribuibles a la HTA, en términos absolutos, se producen en la base de la misma, es decir, donde prevalece la HTA en estadio 1, a diferencia del vértice donde se sitúan los hipertensos más severos. En este sentido, en España, el 30% de la mortalidad CV (cerebrovascular y coronaria) se observa en los grupos de PA normal-alta e HTA estadio 1. Esta observación obliga a plantear como objetivos en el control de la HTA no únicamente identificar y tratar enérgicamente a los hipertensos más graves, sino tener una visión más amplia que contemple a toda la población de hipertensos.

Dentro de los objetivos en el control de la HTA hay que identificar y tratar intensamente a los hipertensos más graves, pero también considerar a toda la población de hipertensos.

En la población general, la PA tiene una distribución normal. Cuando se establecen unos límites para definir la HTA, un porcentaje variable de individuos, en función del sexo o de los intervalos de edad, son considerados hipertensos. La prevalencia de HTA (PA ≥ 140/90 mmHg) en la población española mayor de 18 años de edad es del 33%, cifra que supera el 55% en las personas de más de 60 años.

## Factores determinantes de la prevalencia de HTA

### Edad

Diferentes estudios han demostrado una relación directa entre la edad y la PA. La PAS y la prevalencia de HTA sistólica aislada tienden a aumentar hasta la octava década de la vida. La PAD también aumenta con la edad, si bien a partir de los 50 años la curva tiende a aplanarse e incluso a descender, lo que explica la mayor prevalencia de HTA sistólica aislada en los individuos más ancianos. La rigidez arterial relacionada con la edad es una de las explicaciones de este fenómeno.

### Sexo

Hasta la menopausia, la prevalencia de HTA es superior en los varones. Posteriormente estas diferencias se estrechan, en parte, por el incremento en

la incidencia de HTA en las mujeres posmenopáusicas, pero también debido al incremento de las muertes prematuras en los varones de mayor edad. En términos absolutos, por lo tanto, la prevalencia de HTA es superior en las mujeres.

### Raza

La prevalencia y la severidad de la HTA son mayores en los individuos de raza negra en comparación con otros grupos étnicos, incluidos los blancos.

### Factores socioeconómicos

En los países en vías de desarrollo se observa una mayor prevalencia de HTA en los grupos socioeconómicamente más altos, al contrario de lo que ocurre en los países más desarrollados, donde la epidemia de HTA afecta a los grupos menos favorecidos cultural y económicamente.

### Obesidad

Existe una estrecha asociación entre la prevalencia de obesidad e HTA. Por otra parte, la utilización de manguitos inadecuados en sujetos obesos puede dar lugar a una sobreestimación de la prevalencia de HTA.

### Número de pacientes sometidos a tratamiento

Algunos estudios, especialmente los basados en encuestas poblacionales, consideran hipertensos a los individuos que reciben tratamiento antihipertensivo. Por lo tanto, para el cálculo de la tasa de prevalencia, estos sujetos son incluidos en el numerador. Si se considera que un porcentaje de hipertensos situados en el rango de la HTA estadio 1 presentan formas de HTA aislada en la consulta (HTA de «bata blanca») y, además, consumen fármacos antihipertensivos (quizá de forma innecesaria), este hecho podría sobreestimar la prevalencia de HTA.

# Cribado de la hipertensión arterial

Uno de los objetivos de los programas de prevención CV es tratar de alcanzar la máxima cobertura entre la población diana. La detección y el correcto diagnóstico de los hipertensos no conocidos forma parte de estos programas preventivos. Para el cribado de la HTA se han planteado varias fórmulas.

## Cribado masivo

Supone medir sistemáticamente la PA al mayor número de personas. Los ámbitos de actuación pueden ser variados: empresas, colegios, escuelas de formación profesional, cuarteles, supermercados, hospitales, servicios de urgencias, centros de asistencia primaria, etc. El mayor inconveniente de esta estrategia es la sobrecarga en el ámbito de la Atención Primaria, donde deberán comprobarse todos los casos positivos.

## Búsqueda oportunista de casos en Atención Primaria

Consiste en medir la PA a los usuarios de los centros de AP a medida que entran en contacto con los diferentes dispositivos asistenciales. Considerando el elevado porcentaje de personas que consultan en su centro de salud en 5 años, durante este período, de forma paulatina, se irán detectando los nuevos casos de HTA. Esta estrategia es la propuesta en el Programa de Actividades de Prevención y Promoción de la Salud (PAPPS) en Atención Primaria, ampliamente desarrollado en España. El PAPPS 2016 recomienda que la periodicidad del cribado de la HTA sería: los adultos de 18 a 39 años, con PA normal (< 130/85 mmHg) y sin factores de riesgo para desarrollar HTA, deben ser revaluados cada 3-5 años (excepto PA > 180/110 mmHg, lesión de órganos diana o HTA secundaria). Los adultos mayores de 40 años o con factores de riesgo para desarrollar HTA deben ser evaluados anualmente. En personas poco frecuentadoras, sería recomendable tomar la PA, de forma oportunista, aprovechando otros motivos de consulta.

La detección y el correcto diagnóstico de los hipertensos no conocidos es una parte fundamental de los programas de prevención cardiovascular.

## Grado de conocimiento y control de la hipertensión arterial

Uno de los objetivos de los planes de salud es aumentar el grado de conocimiento de la HTA. En definitiva, que la mayoría de la población, fundamentalmente adulta, haya sido sometida, por lo menos en una ocasión en los últimos años, a una medida de su PA. En España, si bien ha aumentado la proporción de individuos conocedores de su condición de hipertensos, todavía no supera el 75%.

En general, se entiende por control de la HTA alcanzar y mantener unas cifras de PA por debajo de 140/90 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente. En los estudios transversales realizados en España en el ámbito de la Atención Primaria, como el PRESCAP, se ha observado una mejoría en el grado de control, del 36% en el año 2002 a los datos más recientes de 2010, que cifran el grado de control en el 46%. La proporción de pacientes controlados puede variar en función del criterio propuesto en las diferentes guías para el manejo de la HTA. Por tanto, sobre el control de la HTA queda un amplio margen de mejora.

# Definición y clasificación de la hipertensión arterial

## Definición según el beneficio-riesgo del tratamiento

La PA es una variable continua sin un umbral crítico que separe la normotensión de la hipertensión; esto es lo que nos muestra la epidemiología CV. Las evidencias más recientes nos muestran que el riesgo es mínimo con cifras de PA menores a 115/75 mmHg. Además, incluso en individuos no considerados como hipertensos, la reducción de la PA reduce la morbimortalidad CV, lo que nos lleva a tener que establecer unos límites arbitrarios por encima de los cuales los beneficios del tratamiento superan a los posibles riesgos del mismo o de la inacción.

La PA es una variable continua sin un umbral crítico que separe la normotensión de la hipertensión, por lo que la definición de la HTA sigue siendo, en parte, arbitraria.

Desde el punto de vista de los beneficios del tratamiento en relación con las cifras de PA, todavía quedan preguntas por contestar. Por ejemplo, la práctica totalidad de los estudios epidemiológicos y ensayos clínicos hacen referencia a la PA medida en clínica. Sin embargo, cada vez es más evidente esta relación cuando la PA se analiza mediante técnicas ambulatorias, como la automedida de la PA (AMPA) domiciliaria o la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

## Definición operativa de hipertensión arterial

### Según las cifras de presión arterial

La tabla 7.1 muestra la clasificación propuesta en la Guía Europea de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología del año 2013 basada en las cifras de PA obtenidas en consulta.

Inspirados en los resultados del ensayo Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT), publicado a finales de 2015, la reciente guía de la AHA propone una nueva clasificación con un límite de 130/80 mmHg para establecer el diagnóstico de HTA, además de los objetivos de control.

### Según la estabilidad de la presión arterial

La PA está sometida a una importante variabilidad, fácilmente demostrable en la práctica clínica y, sobre todo, mediante la medida ambulatoria de la PA mediante MAPA o AMPA. Existe una amplia evidencia de que la MAPA es

un mejor predictor de morbimortalidad CV y presenta una mejor correlación con la afectación de órganos diana que la medida de la PA clínica. Se considera HTA definida cuando las cifras de PA se mantienen, de manera constante, por encima de los límites de la definición de HTA (PA ≥ 140/90 mmHg). Cuando la detección de la HTA se observa exclusivamente en la consulta, se trata de una «HTA de bata blanca» o «HTA clínica aislada». La prevalencia de esta forma de HTA es variable según los criterios utilizados. Con la utilización de la MAPA y en función del punto de corte (p. ej., PA media diurna < 135/85 mmHg o < 130/80 mmHg), la prevalencia puede oscilar entre el 29 y el 15%, respectivamente, de los hipertensos definidos en consulta. Se ha comprobado que estos pacientes pueden presentar, desde su diagnóstico, afectación subclínica y funcional de órganos diana y también, en un plazo variable desde 1-6 años, desarrollar HTA definida y estable. El «fenómeno de bata blanca» se observa en pacientes hipertensos, incluso fuera del ámbito de la consulta, y su origen puede ser el mismo que en la HTA clínica aislada: un reflejo condicionado de carácter presor cuando la PA se mide fundamentalmente por el personal médico y, en menor medida, por enfermería. En la tabla 7.2 se muestran los diferentes criterios de HTA con AMPA y MAPA.

**Tabla 7.2**

**Definición de hipertensión arterial con distintos tipos de medida de la presión arterial**

| | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
|---|---|---|
| Clínica o de consulta | 140 | 90 |
| MAPA | | |
| 24 h | 125-130 | 80 |
| Diurna | 130-135 | 85 |
| Nocturna | 120 | 70 |
| AMPA | 130-135 | 85 |

Por otra parte, gracias a la medida ambulatoria de la PA, se ha introducido el término «HTA enmascarada» en pacientes normotensos en consulta, pero hipertensos fuera de ella. Una característica de estos pacientes es que pueden presentar afectación orgánica, subclínica o no.

## Hipertensión arterial en la infancia

Una PA relativamente elevada en la niñez es el predictor individual más importante para desarrollar HTA en la edad adulta, lo que justifica considerar la medida de la PA en la infancia. La distribución de la variable PA en la infancia también sigue una distribución normal; pero, a diferencia de los adultos, no existe un criterio claramente establecido o aceptado para definir la HTA. Dentro de un mismo grupo de edad y sexo, los niños más altos y/o con sobrepeso suelen tener las presiones más elevadas. En la tabla 7.3 se muestran los criterios de HTA en niños y adolescentes.

**Tabla 7.3**

**Definición y clasificación de la presión arterial elevada en niños y adolescentes**

| Categoría | PAS/PAD |
|---|---|
| Normal | < percentil 95 |
| Normal-alta | ≥ percentil 90 a < percentil 95<br>≥ 120/80 mmHg incluso con < percentil 90 en adolescentes |
| HTA en estadio 1 | Percentil 95 a percentil 99 + 5 mmHg |
| HTA en estadio 2 | ≥ percentil 99 + 5 mmHg |

Adaptado de Lurbe E, et al. Curr Hypertens Rep 2010;12:480-6.

# Hipertensión arterial en el embarazo

La HTA es una complicación que afecta al 10% de los embarazos y que se asocia con un aumento del riesgo fetal y de complicaciones neonatales, pero también para la madre. La HTA inducida por el embarazo se inicia a partir de la semana 20 de gestación y puede presentarse como HTA aislada (HTA gestacional no proteinúrica) o como una HTA con proteinuria y disfunción multiorgánica (preeclampsia) o convulsiones (eclampsia). En la actualidad está claramente establecida la relación directa entre la preeclampsia precoz y la presencia de una mayor prevalencia de HTA y patología CV a largo plazo. El pronóstico materno-fetal de la HTA crónica en pacientes previamente hipertensas y la HTA gestacional suele ser bueno, siempre que se controle correctamente la HTA. Sin embargo, la preeclampsia es un síndrome potencialmente peligroso tanto para la madre como para el feto que requiere un control mucho más estricto y especializado.

# Clasificación de la hipertensión arterial

## Etiológica

La HTA puede clasificarse en primaria o secundaria. La HTA primaria o esencial es aquella en la que se desconoce la causa, y representa entre un 90 y un 95% de todos los casos. La HTA secundaria, por su parte, se debe a un factor etiológico conocido y, en algunos casos, potencialmente curable (enfermedad renal, enfermedad endocrinológica, ingesta de fármacos, etc.). En el cuadro 7.1 están recogidas las diferentes causas de HTA.

### Cuadro 7.1 Clasificación etiológica de la hipertensión arterial

- HTA esencial o primaria
- HTA sistólica y diastólica:

    - Farmacológica y otras sustancias (v. cuadro 7.10)
    - Renal: enfermedades parenquimatosas (pielonefritis crónica, poliquistosis, nefropatía obstructiva, hidronefrosis, etc.), HTA renovascular, tumores productores de renina
    - Endocrina: córtex suprarrenal (Cushing, hiperaldosteronismo primario, hiperplasia suprarrenal congénita), médula suprarrenal (feocromocitoma), tumores cromafínicos extrasuprarrenales, hipotiroidismo, hipertiroidismo, acromegalia, hiperparatiroidismo, tumor carcinoide
    - Neurogénica: hipertensión endocraneal (tumores, encefalitis), cuadriplejía, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), intoxicación por plomo
- Coartación aórtica
- Embarazo
- Policitemia vera
- HTA sistólica:
    - Por aumento del gasto cardíaco: insuficiencia valvular aórtica, fístula arteriovenosa, enfermedad de Paget ósea
    - Rigidez aórtica

En Atención Primaria, si bien son escasos los estudios específicos dirigidos a determinar la etiología de la HTA, la secundaria a fármacos es, probablemente, la más frecuente, seguida de la HTA de origen renal.

### Según la severidad

Tal como se observa en la tabla 7.1, la severidad de la HTA viene determinada por las cifras de PA. Sin embargo, en cada individuo, el riesgo puede variar, a igualdad de cifras de PA, en función de la presencia de otros FRCV o patologías CV asociadas. El concepto de riesgo CV global es determinante en las decisiones terapéuticas iniciales. En este sentido, las guías más recientes, como la de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología del año 2013, proponen unas tablas de estratificación de riesgo que consideran tanto las cifras de PA como la presencia de otros FRCV, lesiones sobre órganos diana y afectación clínica CV o renal (cuadros 7.2 a 7.4 y tabla 7.4).

#### Cuadro 7.2 Factores diferentes de la presión arterial incluidos en la tabla de estratificación del riesgo cardiovascular total. Guía Europea de HTA 2013

- Sexo masculino
- Edad (varones ≥ 55 años; mujeres ≥ 65 años)

- Tabaquismo
- Dislipemias:
    - Colesterol total > 4,9 mmol/l (190 mg/dl), y/o
    - cLDL > 3 mmol/l (115 mg/dl), y/o
    - cHDL: varones < 1 mmol/l (40 mg/dl); mujeres < 1,2 mmol/l (46 mg/dl), y/o
    - Triglicéridos > 1,7 mmol/l (150 mg/dl)
    - Glucemia en ayunas 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl)
    - Prueba de tolerancia a la glucosa alterada
    - Obesidad (IMC ≥ 30)
    - Obesidad abdominal (en caucásicos, perímetro abdominal ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres)
    - Historia familiar de ECV prematura (varones < 55 años; mujeres < 65 años)

ECV, enfermedad cardiovascular; IMC, índice de masa corporal.

### Cuadro 7.3 Afectación subclínica de órganos diana: daño orgánico asintomático

- Presión de pulso (en ancianos) ≥ 60 mmHg
- HVI electrocardiográfica (índice de Sokolow-Lyon > 3,5 mV; RaVL > 1,1 mV; producto de la duración por el voltaje de Cornell > 244 mV/ms), o
- HVI ecocardiográfica (índice de MVI: varones > 115 g/m$^2$ ASC; mujeres > 95 g/m$^2$ ASC)
- Grosor de la pared carotídea (GIM > 0,9 mm) o placa
- PWV carotídea-femoral > 10 m/s
- Índice tobillo-brazo < 0,9
- Microalbuminuria (30-300 mg/24 h) o cociente albúmina/creatinina (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol) (preferiblemente en muestra matinal de orina)

ASC, área de superficie corporal; GIM, grosor de la íntima-media; HVI, hipertrofia ventricular izquierda; MVI, masa ventricular izquierda; PWV, velocidad de la onda de pulso.

### Cuadro 7.4 Enfermedades CV o renales asociadas a la HTA

- Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio
- EC: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria con ICP o CABG
- IC, incluida la IC con fracción de eyección conservada
- EAP sintomática en las extremidades inferiores
- ERC con FGe < 30 ml/min/1,73 $m^2$ ASC, proteinuria (> 300 mg/ 24 h)
- Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema

ASC, área de superficie corporal; CABG, cirugía de revascularización coronaria; EC, enfermedad coronaria; ICP, intervención coronaria percutánea; FGe, filtrado glomerular estimado.

## Tabla 7.4

### Tabla de estratificación del riesgo cardiovascular para establecer el pronóstico

| Otros FR, lesión orgánica asintomática o enfermedad | Presión arterial (mmHg) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Normal-alta (PAS 130-139 o PAD 85-89) | HTA de grado 1 (PAS 140-159 o PAD 90-99) | HTA de grado 2 (PAS 160-179 o PAD 100-109) | HTA de grado 3 (PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110) |
| Sin otros FR | – | Riesgo bajo | Riesgo moderado | Riesgo alto |
| 1-2 FR | Riesgo bajo | Riesgo moderado | Riesgo moderado-alto | Riesgo alto |
| ≥ 3 FR | Riesgo bajo-moderado | Riesgo moderado-alto | Riesgo alto | Riesgo alto |
| DO, ERC de grado 3 o diabetes mellitus | Riesgo moderado-alto | Riesgo alto | Riesgo alto | Riesgo alto-muy alto |
| ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o diabetes con DO/FR | Riesgo muy alto | Riesgo muy alto | Riesgo muy alto | Riesgo muy alto |

DO, daño orgánico; ECV, enfermedad cardiovascular; ERC, enfermedad renal crónica; FR, factores de riesgo cardiovascular; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

Adaptado de la Guía Europea 2013.

La HTA resistente se define con cifras de PA > 140/90 mmHg en pacientes tratados con tres o más antihipertensivos, incluyendo un diurético, o bien con cifras de PA controladas con ≥ 4 fármacos. En España, la prevalencia de HTA

resistente es del 7,4%. La HTA refractaria se define por la observación de cifras elevadas de PA a pesar de seguir correctamente un tratamiento con cinco o más fármacos, incluyendo un diurético y un antagonista mineralocorticoide, como la espironolactona. En ambos casos, las causas más frecuentes son el incumplimiento terapéutico, la interacción con fármacos presores, un esquema de tratamiento incorrecto, la obesidad severa, el «efecto de bata blanca» y la HTA secundaria.

# Factores predictores y patogenia de la hipertensión arterial esencial

La HTA esencial es la forma más frecuente en Atención Primaria. En la actualidad se acepta que la HTA es la consecuencia de una interacción dinámica entre una serie de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y psicosociales. Diversos estudios observacionales y experimentales han tratado de determinar los factores relacionados con la elevación sostenida de la PA. En este apartado se analizan los que tienen claras implicaciones prácticas en los programas de detección de casos, en la prevención primaria y en la individualización del tratamiento.

La HTA esencial o idiopática es la forma más frecuente en Atención Primaria, cuyo origen es la consecuencia de la interacción de una serie de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y psicosociales, algunos de los cuales son susceptibles de intervención.

## Herencia y factores genéticos

Los hijos de pacientes hipertensos tienen mayor probabilidad de presentar HTA. Ahora bien, a excepción de los casos de HTA monogénica y transmisión mendeliana (síndrome de Liddle, síndrome de Gordon, algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita, hiperaldosteronismo sensible a corticoides, etc.), la mayor parte de la población hipertensa presenta HTA con una probable transmisión poligénica. Se trata de alteraciones localizadas en diferentes genes con efectos pequeños e independientes a nivel individual, pero con un importante efecto sumatorio. Un 40% de la variación interindividual de las cifras tensionales en la población viene determinada por la carga genética.

## Factores gestacionales y perinatales

La observación de una relación inversa entre el peso al nacer y la PA tanto en niños como en adultos configura la hipótesis de una HTA de «origen fetal» en la que la malnutrición, en diferentes fases del embarazo, podría condicionar futuros incrementos de la PA.

## Obesidad

Existe una relación directa y lineal entre el índice de masa corporal (IMC) y la PA, que es más importante para la obesidad con distribución abdominal o central de la grasa corporal. Además, la coexistencia de obesidad central, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa,

hiperlipemia e HTA (conocido como «síndrome metabólico») ha sido ampliamente estudiada en los últimos años. La resistencia a la insulina puede ya estar presente antes del incremento de la PA, como se ha comprobado en familiares de hipertensos con estas características sindrómicas. El mecanismo inductor de HTA en los casos de obesidad es, probablemente, un aumento de la volemia y del volumen sistólico, pero también de una mayor activación del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso simpático.

## Sal e hipertensión arterial

Diversos estudios han demostrado una relación entre el consumo de sal y las cifras de PA. Poblaciones con ingestas de sal inferiores a 3 g/día presentan prevalencias de HTA muy bajas. En el estudio Intersalt se observó que poblaciones con una ingesta muy baja de sal registraban una prevalencia de HTA considerablemente baja. Por otra parte, en este mismo estudio se observó que los incrementos de PA que se observan con la edad se relacionaban significativamente con la ingesta de sal. El estudio PURE supone la más reciente aportación a este tema y confirma que dicha asociación existe, pero solo cuando la ingesta de sodio es francamente elevada (> 12,5 g/día de sal).

Por otra parte, no todos los individuos responden de igual manera al efecto presor del sodio. De forma general, se admite que existen grupos de hipertensos: en los «sensibles a la sal», la PA se eleva con altas ingestas de sodio, y los «resistentes a la sal» no solamente no presentan este efecto, sino que, además, no responden a una dieta pobre en sodio. Determinadas características de la MAPA, como el patrón «no *dipper*» y la frecuencia cardíaca de 24 h superior a 70 latidos/min, se asocian con la sensibilidad a la sal. Por otra parte, la sensibilidad a la sal es un factor pronóstico en el desarrollo de complicaciones CV y renales.

Una fuente oculta de sodio, en diferentes sales, son los medicamentos efervescentes, especialmente los OTC, cuyo uso debe limitarse en hipertensos.

## Sedentarismo y factores ambientales

El sedentarismo incrementa el riesgo de padecer HTA y, en sentido contrario, la práctica regular de ejercicio físico se acompaña de una reducción de la PA. Por otra parte, cuando un individuo normotenso realiza una prueba de esfuerzo, elevaciones de la PAS superiores a 200 mmHg pueden ser predictoras de HTA futura.

Las deficiencias de potasio y magnesio se han asociado a cifras de PA elevadas. Asimismo, se ha observado que una excesiva exposición al plomo ambiental puede jugar un papel en la génesis de la HTA.

Condicionantes externos o internos de naturaleza estresante son más frecuentes en los hipertensos. Las personas sometidas a condiciones laborales estresantes, con gran demanda y escasa capacidad de decisión *(job strain)*,

presentan una hiperactividad del sistema nervioso simpático que podría ser el origen de una HTA crónica.

El ruido ambiental y ocupacional también ha sido implicado en determinados casos de HTA, si bien los mecanismos no están suficientemente aclarados. La variabilidad estacional de la PA tiene una relación directa con la temperatura ambiental.

## Consumo de alcohol e hipertensión arterial

El alcohol es responsable de un incremento de la PA como consecuencia de un incremento de la actividad simpática y del eje renina-angiotensina-aldosterona. La ingesta de cantidades superiores a 30 g/día (habituales en nuestra cultura) puede condicionar la aparición de HTA. El efecto presor del alcohol se ha demostrado tanto en hombres como en mujeres, pero en estas últimas con consumos diarios netamente inferiores. El consumo excesivo de alcohol puede contribuir a un 25-30% de los casos de HTA. Por otra parte, muchas bebidas alcohólicas o combinados son muy ricos en azúcares y calorías, lo que contribuye, a través del aumento de peso, al incremento de las cifras tensionales.

## Síndrome de apneas durante el sueño

Este trastorno se asocia con HTA diurna y nocturna. Diversos estudios han comprobado que los hipertensos tienen una prevalencia de apneas entre el 22 y el 47%, cifras superiores a las de la población general. En la génesis de la HTA se ha implicado a la hiperactividad simpática, debida a la hipoxia o a la acidosis respiratoria.

## Falta de horas de sueño

Se ha demostrado que individuos que duermen menos de 5 h diarias tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA, probablemente a través de una mayor actividad del sistema nervioso simpático.

## Factores inflamatorios

Los resultados de diversos estudios han planteado una posible asociación entre marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva, y el desarrollo de HTA y complicaciones CV.

## Activación excesiva del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Se ha postulado como uno de los elementos clave en la fisiopatología de la HTA en sujetos menores de 55 años, que puede tener, incluso, connotaciones

terapéuticas, tal como sugieren algunas guías (NICE, 2011).

# Diagnóstico y medida de la presión arterial

La HTA se diagnostica mediante la medida correcta de la PA, por lo que es fundamental conocer y practicar la técnica. La observación aislada de cifras de PA normales indica una alta probabilidad de que la persona sea realmente normotensa. Sin embargo, la detección de cifras elevadas de PA en una primera visita obliga, para confirmar la existencia de HTA, a repetir más tomas en esa misma visita y, por lo menos, en otra sucesiva y separada varios días (fig. 7.1). Es preferible que la determinación de la PA la realice el personal de enfermería, siempre que sea posible, dado que la reacción de alerta que provoca la toma de PA se ve incrementada cuando el observador es un médico. Para minimizar dicha reacción de alerta existe una tendencia actual a generalizar las tomas de PA mediante el uso tensiómetros automáticos en la consulta sin presencia de personal sanitario. Estos tensiómetros están programados para realizar al menos cinco lecturas tensionales, una cada minuto, con el paciente solo en la consulta, en reposo. La media de estas lecturas de PA obtenida en la consulta en ausencia de personal sanitario es de excelente calidad y muy próxima a los valores que puede obtener el paciente mediante AMPA domiciliarias.

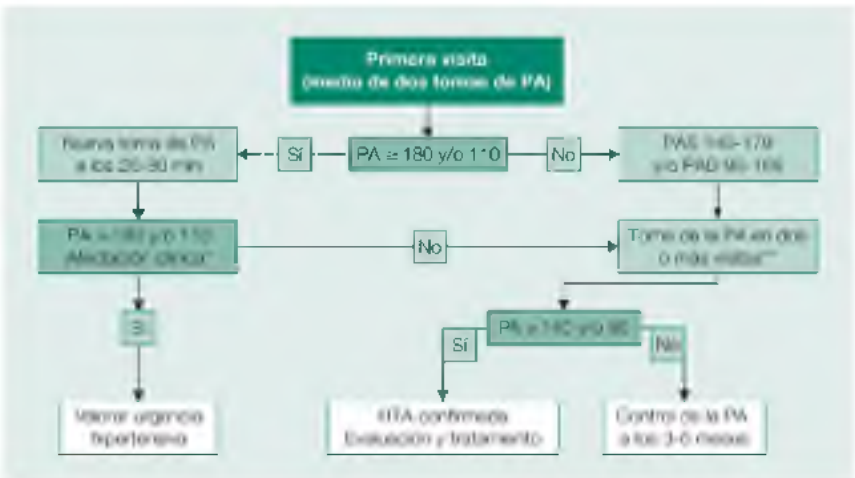



**FIGURA 7.1** Algoritmo de diagnóstico y manejo inicial de la HTA. *Dependiendo de la situación clínica puede demorarse la evaluación, pero no más de 1 semana (repetir las medidas de PA). **Intervalo para una nueva toma de PA: entre 1 semana y 2 meses, dependiendo de las cifras iniciales.

## Instrumentos de medida de la presión arterial

### Esfigmomanómetros de mercurio y tensiómetros automáticos

El esfigmomanómetro de mercurio actualmente ya no se comercializa en una

mayoría de países y, por ello, se utiliza cada vez menos. El motivo es la prohibición del uso de mercurio en los equipos de biomedicina por razones medioambientales. Sin embargo, la práctica totalidad de los estudios epidemiológicos y la gran mayoría de los ensayos clínicos fueron realizados mediante esfigmomanómetros de mercurio.

La creciente introducción y utilización en práctica clínica de tensiómetros automáticos, basados en sistemas de medida oscilométrica, han desplazado, por razones prácticas, a los esfigmomanómetros de mercurio. Una de las mayores ventajas de estos tensiómetros automáticos es que evitan algunos importantes sesgos debidos al observador. Únicamente se pueden utilizar equipos que han sido validados, es decir, sometidos a los rigurosos protocolos de validación de diferentes organismos internacionales, como la Sociedad Europea de Hipertensión. Los resultados de la validación de cada tensiómetro se publican en revistas indexadas y en las páginas web de las diferentes sociedades de hipertensión.

El diagnóstico de la HTA se basa en la medida correcta de la PA, por lo que es fundamental conocer y practicar la técnica. La introducción progresiva de tensiómetros electrónicos automáticos supone una mejora en la calidad de la medida de la PA.

## La utilización correcta de un esfigmomanómetro de mercurio o de un tensiómetro automático

Existen una serie de *requisitos básicos* para la utilización correcta de un esfigmomanómetro de mercurio o de un tensiómetro automático:

- Revisiones y calibraciones periódicas anuales por personal cualificado. Se hará especial énfasis en el estado del manguito y su bolsa hinchable, los tubos de conexión, el sistema de inflado, las válvulas y, finalmente, la columna de mercurio.
- Utilizar manguitos de tamaños adecuados a cada situación. La cámara hinchable debe tener, como mínimo, una longitud que cubra el 80% del perímetro del brazo. El uso de manguitos estándar en brazos obesos sobreestima falsamente los valores tensionales, es decir, se obtienen lecturas erróneas anormalmente altas. Es indispensable que cada consulta disponga de manguitos para obesos, dada la frecuente asociación de HTA y obesidad.
- Los tensiómetros que determinan la PA en la muñeca del paciente no son aconsejables, porque la mayoría obtienen lecturas tensionales con una excesiva variabilidad.

## Esfigmomanómetro aneroide

Este tipo de instrumento era de uso corriente tanto en las consultas como en

las visitas domiciliarias por su facilidad de transporte, su escaso peso y su reducido tamaño. La columna de mercurio es sustituida por una esfera con una aguja indicadora. No son equipos recomendables para el diagnóstico, el seguimiento ni la toma de decisiones terapéuticas. Están muy expuestos a la descalibración, por lo que requieren revisiones frecuentes que, en algunos casos, deben realizarse cada 6 meses.

## Técnica correcta de medida de la presión arterial

### Condiciones del paciente

El paciente acudirá sin haber ingerido alimentos, café o té ni haber fumado en los 30 min previos a las visitas de diagnóstico y seguimiento. Además, es conveniente que haya orinado antes de la consulta. En pacientes que reciben tratamiento farmacológico es recomendable realizar la medida de PA antes de ingerir la siguiente dosis.

### Posición del paciente

La PA puede medirse tanto sentado como en decúbito supino sin que las cifras varíen sustancialmente. Las embarazadas son una excepción, y en ellas es preferible hacerlo en posición sentada o en decúbito lateral izquierdo. En posición de sedestación, el paciente no cruzará las piernas ni hablará durante la determinación. En los pacientes sensibles a las variaciones ortostáticas de la PA (especialmente ancianos y diabéticos), es recomendable medir también la presión en bipedestación. Por consenso, la hipotensión ortostática se define como un descenso de la PAS media ≥ 20 mmHg o diastólica ≥ 10 mmHg a los 3 min de bipedestación tras el decúbito. Sin embargo, dicha caída tensional se puede presentar también inmediatamente tras la incorporación a bipedestación, por lo tanto, a efectos prácticos, es importante hacer varias lecturas tensionales antes de esos 3 min.

La prevalencia de hipotensión ortostática en hipertensos ancianos se estima próxima al 30%. En condiciones ideales, el brazo ha de permanecer apoyado y a la altura del corazón, situación factible tanto en decúbito como sentado y apoyado en una mesa. En bipedestación, el brazo también debe estar apoyado y relajado, a la altura del corazón (puede ser necesario algún soporte).

### Tiempos de espera antes de medir la presión arterial

Antes de la determinación de PA, se recomienda esperar 3-5 min en posición sentada. Después se realizarán varias medidas en el mismo brazo. Se aconseja clásicamente esperar entre 1 min entre ellas. El tiempo de espera entre lecturas tensionales puede no ser necesario con el uso actual de tensiómetros automáticos.

### Colocación del manguito

El brazo debe quedar libre de ropas apretadas y es preferible que el paciente

acuda con manga corta. En caso de realizar una lectura por auscultación mediante esfigmomanómetro de mercurio o aneroide, los tubos han de situarse de forma que no interfieran en la fosa antecubital; para ello es útil colocar el manguito de forma que los tubos salgan por la parte superior del brazo. Hay que utilizar manguitos de obesos siempre que sea preciso.

## Estimación de la PAS con esfigmomanómetro de mercurio o tensiómetro electrónico en modo manual

Puede realizarse mediante palpación de la arteria radial insuflando el manguito hasta la desaparición del latido. Entonces se deshincha lentamente el manguito, observando la columna de mercurio o la pantalla del tensiómetro en modo manual, y el punto de reaparición de la pulsación coincide con la PAS. Si se utiliza el fonendoscopio, colocado suavemente sobre el punto de máxima pulsación de la arteria braquial, se inflará el manguito hasta 30 mmHg por encima del punto de desaparición del pulso. A continuación se descenderá lentamente a una velocidad de unos 2 mmHg por segundo. La aparición de los primeros ruidos auscultatorios (fase 1 de Korotkov) establece la PAS.

## Estimación de la PAD con esfigmomanómetro de mercurio

Siguiendo el procedimiento anteriormente descrito, el punto en que los ruidos auscultatorios desaparecen completamente (fase 5 de Korotkov) establece la PAD. Al estar calibrada la columna de mercurio cada 2 mmHg, las cifras deberán «redondearse» en la división de 2 mmHg más próxima.

En las siguientes situaciones pueden auscultarse los ruidos incluso hasta el nivel 0 mmHg: estados hipercinéticos, fiebre, embarazo o insuficiencia aórtica. En estos casos, para la estimación de la PAD se utilizará la fase IV de Korotkov, que coincide con la atenuación de los ruidos auscultatorios.

## Medida de la presión arterial en ambos brazos

Inicialmente, la medida de la PA deberá determinarse en ambos brazos. Algunos tensiómetros electrónicos permiten una lectura tensional simultánea en ambos brazos, porque cuentan con dos manguitos. Si no se dispone de este equipo, hay que realizar varias lecturas en cada brazo y escoger para el seguimiento del paciente el brazo con valores de PA más elevados. Es el denominado «brazo control». El brazo control se utilizará a partir de entonces para la confirmación del diagnóstico y el seguimiento del paciente. Sin embargo, la reproducibilidad de la asignación del brazo control es baja, por ello, en pacientes con diferencias mínimas entre ambos brazos puede hacerse el seguimiento en cualquiera de ambos brazos. Por otra parte, algunos estudios demuestran que diferencias de PAS superiores a 15 mmHg entre ambos brazos se asocian con un incremento de las complicaciones CV.

## Medida de la presión arterial en las extremidades inferiores

Deberá realizarse cuando se sospeche la existencia de una coartación de la aorta y, evidentemente, en casos de amputaciones de los miembros superiores. Dicha lectura es preferible realizarla con tensiómetros automáticos validados para la determinación tensional en los tobillos o bien con tensiómetros manuales y detección del primer ruido de Korotkov mediante Doppler en la arteria pedia o tibial posterior.

### Número de lecturas

En las visitas de diagnóstico y seguimiento es preciso medir la PA cuantas más veces mejor. Sin embargo, como mínimo, hay que determinarla en dos ocasiones y promediarlas. Cuando las dos primeras lecturas difieren en más de 5 mmHg, se recomienda realizar medidas adicionales. Es muy recomendable registrar inmediatamente los datos obtenidos. En casos de HTA sistólica aislada se recomienda realizar un mayor número de determinaciones debido a su mayor variabilidad en relación con la PAD.

## Fuentes de error y factores que inciden en la medida de la presión arterial

Se resumen en el cuadro 7.5.

### Cuadro 7.5 Fuentes de error y factores que inciden en la medida de la presión arterial

#### Factores relacionados con el paciente

- Ansiedad
- Dolor físico
- Comida reciente, tabaco, alcohol, café
- Distensión vesical
- Frío ambiental
- Brazo mal apoyado
- Presión de la vestimenta en el brazo
- Fenómeno de regresión a la media
- El paciente habla durante la determinación
- Arritmias cardíacas

#### Errores atribuibles al observador

- Déficit auditivo o visual
- Columna de mercurio fuera del nivel de los ojos

- Técnica de inflado-desinflado deficiente
- Preferencia por dígitos terminales y «redondeo» de cifras
- Incomodidad, desinterés, falta de tiempo

### Relacionados con el aparato de medida

- Manómetro:
    - Aneroides mal calibrados
    - Columna de mercurio sucia, mal enrasada
    - Tensiómetros automáticos sin revisión técnica regular anual
- Tamaño y colocación del manguito inadecuados
- Obstrucciones y fugas en las conexiones y válvulas

# Medición ambulatoria de la presión arterial

## Monitorización ambulatoria de la presión arterial

La MAPA de 24 h proporciona una valiosa información adicional a la obtenida en la consulta con implicaciones diagnósticas y pronósticas. Los equipos actualmente disponibles permiten analizar la PA en diferentes períodos del día y de la noche, con lecturas tensionales al menos cada 20 min. El uso de la MAPA está muy extendido en unidades hospitalarias de HTA y también en el ámbito de la Atención Primaria.

### Indicaciones clínicas de la MAPA en Atención Primaria

Varios consensos y guías, como la Guía NICE 2011 o las de la Sociedad Canadiense de HTA de 2017, recomiendan realizar una MAPA a todos los hipertensos en el momento del diagnóstico, entre otras razones por una relación coste-efectividad favorable. Sin embargo, otras guías, como la europea de 2013, son más restrictivas y establecen una serie de indicaciones, resumidas en el cuadro 7.6, y de las que mencionamos a continuación las más relevantes:

- Confirmación de los pacientes con sospecha de HTA de bata blanca.
- Evaluación de la hipertensión nocturna y, además, identificación de los perfiles día/noche anómalos para detectar a los pacientes *non-dippers*, es decir, que no presentan reducciones de la PA por la noche o en fases de descanso. También se debe evaluar a los pacientes que incluso presentan un patrón de elevación tensional nocturna *(risers)*. Ambos patrones se asocian con un incremento del riesgo CV.
- Detección de pacientes con HTA enmascarada y con mal control tensional enmascarado. La prevalencia de esta entidad oscila entre el 6 y el 26%, según las diferentes poblaciones estudiadas y los criterios utilizados para definirla. La HTA enmascarada no es fácil de

diagnosticar y, sin embargo, incrementa el riesgo CV. En el cuadro 7.7 se muestran los criterios de sospecha de esta entidad.

- Evaluación del tratamiento farmacológico. En algunos pacientes tratados, incluso con tres o más fármacos, puede existir una discordancia entre las cifras observadas en la consulta o fuera de ella que suscitan dudas sobre la existencia de una HTA refractaria y, en definitiva, sobre la derivación a un centro especializado. Con la MAPA conocemos el nivel real de control tensional de 24 h, diurno, nocturno, así como la variabilidad de la PA. Por lo tanto, mejoramos la estimación del riesgo CV del hipertenso, y nos permite ajustar e individualizar nuestras decisiones terapéuticas.
- Evaluación de posibles episodios de hipotensión arterial.
- Evaluación de la HTA en determinadas poblaciones, como los ancianos, las embarazadas, los niños y adolescentes, o los hipertensos de muy alto riesgo CV.

### Cuadro 7.6 Indicaciones clínicas de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

- Identificar la HTA de bata blanca y el fenómeno de bata blanca
- Identificar la HTA nocturna
- Identificar la HTA enmascarada y el mal control enmascarado
- Identificar los perfiles día/noche anómalos
- Evaluación del tratamiento antihipertensivo: identificar la HTA resistente verdadera, evaluar la variabilidad tensional, conocer el control de la presión arterial
- HTA en el embarazo
- HTA en ancianos
- HTA en niños y adolescentes
- Evaluar la HTA en pacientes de elevado riesgo cardiovascular
- Evaluación de la hipotensión

### Cuadro 7.7 Situaciones clínicas que pueden hacer sospechar una hipertensión enmascarada

- Hipertensión episódica, presión arterial ocasionalmente elevada
- Normotensos con múltiples factores de riesgo cardiovascular
- Normotensos con lesión de órganos diana (hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria) o enfermedades cardiovasculares o renales asociadas
- Diabéticos de larga evolución normotensos o con presiones normales-

altas

- Normotensos con antecedentes de hipertensión en varios familiares de primer grado
- Pacientes con presión normal-alta y síndrome metabólico
- Pacientes con PA normal en consulta

## Automedida de la presión arterial

En los últimos años se está extendiendo la utilización de tensiómetros automáticos de fácil manejo por parte de los mismos pacientes y que permiten realizar medidas de PA fuera de la consulta, habitualmente en el domicilio. En relación con el número de medidas de PA domiciliarias, existen varias propuestas. Las guías europeas de HTA recomiendan la realización de la AMPA durante 1 semana tanto para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento, con un mínimo de dos determinaciones matinales, antes de la toma de la medicación, y dos por la noche con un intervalo de 12 h. Posteriormente se calcula la media de todas las determinaciones, descartando las del primer día. Se desaconsejan los tensiómetros de muñeca y se prefieren los que determinan la PA en el brazo, que cuentan con menor variabilidad tensional. Las indicaciones clínicas de la AMPA son similares a las de la MAPA, con el inconveniente de no poder realizar tantas medidas de PA, ni tampoco usarse durante el sueño, pero con las ventajas de su menor precio y mayor comodidad. Algunos autores recomiendan el uso de la AMPA domiciliaria como test de cribado inicial ante alguna de las indicaciones potenciales. Un valor medio superior o igual a 135/85 mmHg se considera de mal control. Si el valor medio obtenido de la AMPA domiciliaria no es confirmatorio, es decir, si está entre 125-134/75-84 mmHg, entonces se debería evaluar al paciente con una MAPA. Se ha observado una mejora del cumplimiento terapéutico en pacientes que utilizan sistemas de AMPA. Al igual que los sistemas de MAPA, los aparatos destinados a la AMPA deben superar las correspondientes pruebas de validación propuestas por diversos autores y sociedades científicas.

La AMPA y la MAPA son sistemas de medida de la PA necesarios que permiten identificar a los hipertensos con una respuesta presora durante la medida de PA en la consulta (efecto de bata blanca) o fuera de la consulta, por ejemplo, durante la jornada laboral o por la noche (hipertensión enmascarada).

# Evaluación del paciente hipertenso

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA, la evaluación debe alcanzar los siguientes objetivos que pueden condicionar la elección del tratamiento y el seguimiento del paciente:

- Descartar razonablemente la HTA secundaria.
- Analizar la existencia o no de lesiones clínicas o subclínicas de órganos diana.
- Conocer los estilos de vida, otros FRCV (tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes, actividad física, dieta, obesidad, antecedentes familiares) y la presencia de otras patologías asociadas que puedan influir en el pronóstico y el tratamiento de la HTA.
- Establecer el riesgo CV global o absoluto del paciente.

En relación con este último punto, algunas guías recomendaban el cálculo del riesgo CV absoluto de acuerdo con los datos del estudio de Framingham, o su adaptación a los diferentes países (p. ej., las tablas REGICOR en España). Estas tablas enfatizan el tratamiento en la población de mayor edad en detrimento de los jóvenes, de manera que, si se excluyese de una intervención sobre la HTA a esta población, la duración de una vida potencialmente larga se vería disminuida de forma marcada. Por otro lado, únicamente estiman el riesgo de evento coronario y, sin embargo, el evento CV más estrechamente ligado a la HTA es el accidente cerebrovascular. Por ello, la Sociedad Europea de HTA prefiere una estratificación del riesgo del hipertenso basada en los valores de PA, FRCV, lesión orgánica subclínica, diabetes y enfermedad vascular asociada, basada en la tabla SCORE (v. tabla 7.4). En el apartado «Definición y clasificación de la hipertensión arterial» ya se ha mencionado la clasificación de la PA y de la HTA que estratifica al paciente en función de su riesgo CV (v. cuadros 7.2 a 7.4 y tabla 7.4).

El proceso de evaluación del paciente permite establecer un orden de prioridades en la intervención posterior, así como el tratamiento más idóneo. La estratificación del riesgo cardiovascular es un paso fundamental en la toma de decisiones.

## Anamnesis

Deberá interrogarse específicamente sobre: antecedentes familiares de HTA y de otros FRCV, enfermedad CV prematura en familiares (varones menores de 55 años y mujeres menores de 65 años), neurofibromatosis o neoplasia endocrina múltiple (se asocian al feocromocitoma) y poliquistosis renal; antecedentes personales sobre estilos de vida y otros FRCV, enfermedades

nefrourológicas, CV, endocrinológicas, alteraciones del sueño. Si el paciente ya conoce su condición de hipertenso, ha de precisarse el motivo de diagnóstico, la antigüedad de la HTA, las cifras de PA máximas detectadas, derivaciones al hospital debidas a la HTA, la medicación previa, así como su cumplimiento y tolerancia. Es importante incidir sobre la ingesta de fármacos y sustancias presoras (cuadro 7.8) y recordar los antecedentes familiares, signos, síntomas y datos analíticos que nos puedan orientar hacia una HTA secundaria (tabla 7.5).

## Cuadro 7.8 Fármacos y sustancias con acción presora*

- **Anticonceptivos hormonales**
- **Alcohol**
- **Antiinflamatorios no esteroideos,** incluyendo los inhibidores selectivos de la COX-2
- **Antidepresivos: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina,** tricíclicos, bupropión, IMAO asociados a levodopa o a alimentos ricos en tiramina
- Simpaticomiméticos (descongestionantes nasales, anorexígenos, cocaína, anfetamina y derivados)
- Fármacos en formulación efervescente
- Glucocorticoides y mineralocorticoides
- Inhibidores del factor de crecimiento endotelial: bevacizumab, lapatinib, sunitinib, sorafenib
- Anabolizantes
- Ciclosporina y tacrolimús
- Eritropoyetina y análogos
- Suplementos dietéticos: regaliz, carbenoxolona, efedra, naranja amarga, *ginseng*
- Terapia antirretroviral combinada
- Cafeína

* En **negrita,** las sustancias y fármacos más comúnmente responsables.

## Tabla 7.5

**Síntomas y signos orientativos de HTA secundaria**

| Síntoma/signo | Causa |
|---|---|
| Anamnesis | |
| | |

| | |
|---|---|
| Historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con acción presora (v. cuadro 7.10) | HTA secundaria al consumo |
| Historia de cefalea matutina y somnolencia diurna o evidencia de apneas nocturnas (pareja) | Síndrome de apnea-hipopnea del sueño |
| Crisis paroxística de HTA, acompañada de palpitaciones, sudoración y/o cefalea | Feocromocitoma |
| Historia de infecciones urinarias de repetición, glomerulonefritis o hematuria | HTA de origen renal |
| Inicio temprano (antes de los 30 años) | HTA vasculorrenal |
| Traumatismo renal | HTA vasculorrenal |
| HTA de aparición brusca o empeoramiento rápido (mayores de 65 años) | HTA vasculorrenal |
| **Exploración física** | |
| Masas renales y/o hepáticas | Poliquistosis renal |
| Neurofibromas y/o manchas «café con leche» | Feocromocitoma |
| Facies luna llena, obesidad troncular, estrías rojizas | Síndrome de Cushing |
| Soplo lumbar | HTA vasculorrenal |
| Soplo interescapular | Coartación de la aorta |
| Retraso/debilidad de los pulsos femorales | Coartación de la aorta |
| **Exploraciones complementarias** | |
| Hipopotasemia | Hiperaldosteronismo primario/HTA vasculorrenal |
| Aumento de la creatinina, disminución del FGe | HTA de origen renal |
| Disminución de la TSH | Hipertiroidismo |
| Aumento de la calcemia | Hiperparatiroidismo |
| Hematuria, proteinuria y cilindros | HTA de origen renal |

## Examen físico

Además de la correcta medida de la PA, deberá incluir siempre el peso, la talla y el cálculo del IMC (peso [en kg]/talla$^2$ [en m]); la exploración de tiroides y pulsos carotídeos; el examen cardiopulmonar; la exploración abdominal para la búsqueda de posibles masas y soplos abdominales, y la exploración de pulsos periféricos. Es recomendable la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) en pacientes con ausencia de pulsos tibiales o cuando hay evidencia de enfermedad vascular en otros niveles.

Es importante determinar el perímetro abdominal, colocando la cinta métrica en la zona de mayor perímetro (habitualmente a la altura del ombligo o en la media distancia entre el borde costal inferior y la cresta ilíaca), con el paciente en bipedestación. Si la medida es superior a 102 cm en hombres o 88 cm en mujeres, se considera obesidad abdominal.

La exploración del fondo del ojo (FO) se evaluará preferiblemente mediante retinografía y por personal entrenado. Está indicada en pacientes diabéticos, HTA de grado 3 o urgencias hipertensivas. Debe valorarse en el resto de hipertensos que no tengan ninguna lesión de órgano diana. Hay que diferenciar los hallazgos propios de la HTA de los determinados por la edad (esclerosis vascular senil). La presencia de retinopatía hipertensiva es un marcador de enfermedad vascular; sin embargo, la utilidad pronóstica CV de su gradación rutinaria todavía no cuenta con suficientes evidencias, especialmente en las formas de HTA de grados 1 y 2, las más frecuentes en

Atención Primaria. Con excepción de los casos de HTA severa, que pueden representar formas malignas o aceleradas, los datos obtenidos de esta exploración no suelen condicionar modificaciones en la actitud terapéutica o en la planificación del seguimiento del hipertenso.

## Exploraciones complementarias

### Analíticas

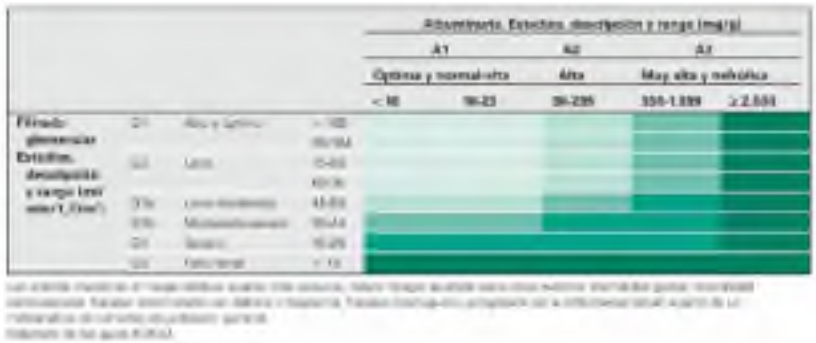
Los datos analíticos imprescindibles son hemograma y bioquímica con glucemia, perfil lipídico (colesterol total, cHDL, cLDL y triglicéridos), ionograma, uricemia, creatinina plasmática y cálculo del filtrado glomerular estimado (FGe), cociente albúmina/creatinina y sedimento de orina.

La investigación sistemática de la presencia de excreción urinaria de albúmina se considera obligatoria en los hipertensos. Su cribado puede realizarse mediante la medida del cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina primomatinal. Es el método de elección. Un cociente albúmina/creatinina entre 30-300 mg/g (3,4-34 mg/mmol) se considera elevado. Valores por encima de 300 mg/g están en el rango de la proteinuria. La excreción urinaria de albúmina también puede evaluarse mediante la recogida de orina de 24 h, en cuyo caso valores entre 30-300 mg/24 h se consideran elevados. Una microalbuminuria positiva deberá confirmarse con una segunda determinación. La microalbuminuria es el marcador más precoz de afectación renal y se correlaciona con el daño orgánico global, con la progresión de la enfermedad renal y con el desarrollo futuro de complicaciones CV.

Para evaluar la función renal se recomienda la medición del FGe. Se han propuesto diversas fórmulas, entre ellas la fórmula de Cockroft y Gault, las fórmulas modificadas del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) y, más recientemente, la del grupo CKD-EPI. El FGe, conjuntamente con la excreción urinaria de albúmina, permite categorizar el tipo de enfermedad renal crónica y estimar el riesgo de mortalidad y de fracaso renal (tabla 7.6). Las fórmulas estimativas no son adecuadas en caso de peso corporal extremo (IMC < 19 kg/m$^2$ o > 35 kg/m$^2$), alteraciones importantes de la masa muscular, insuficiencia renal aguda, embarazo, dietas especiales, enfermedad hepática grave, edema generalizado, ascitis o edad superior a 85 años. En estos casos se recomienda hacer servir otros métodos, como el aclaramiento de creatinina en orina de 24 h. Según las guías europeas de HTA, un FGe entre 30 y 60 ml/min o la presencia de microalbuminuria (30-300 mg/g) son categorizados como lesión orgánica subclínica. Valores superiores de excreción urinaria de albúmina o de FGe inferiores a 30 ml/min son indicativos de enfermedad renal establecida.

**Tabla 7.6**

**Estadios de enfermedad renal crónica y estimación del riesgo**



Otras determinaciones analíticas se solicitarán en función de la sospecha de HTA secundaria y/o patologías asociadas, basadas en los conocimientos sobre la eficacia diagnóstica de cada prueba y su contribución a la toma de decisiones clínicas. Entre otras, las determinaciones de metanefrinas urinarias, catecolaminas y ácido vanilmandélico, cortisol, aldosterona y renina plasmáticas, y PTH.

## Electrocardiograma

Es importante disponer de un electrocardiograma (ECG) antes de iniciar el tratamiento, ya que nos informará sobre la repercusión cardíaca de la HTA y la existencia o no de patología previa concomitante. Además, algunas alteraciones del ECG contraindican el empleo de un determinado grupo farmacológico. Se valorará especialmente la presencia de alteraciones del ritmo, de la conducción, anomalías en la repolarización y la presencia o no de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Las alteraciones inespecíficas del segmento ST-T (infranivelaciones del segmento ST, ondas T planas o negativas) son unas de las modificaciones más prevalentes y las que aparecen con mayor frecuencia en el seguimiento electrocardiográfico de los pacientes hipertensos, en un porcentaje más elevado que la misma HVI.

Para realizar el diagnóstico de HVI por ECG, los criterios utilizados más habitualmente son los criterios de voltaje. El ECG es una exploración complementaria de elevada especificidad, pero una baja sensibilidad para el diagnóstico de la HVI. La sensibilidad obtenida en múltiples estudios, con los criterios electrocardiográficos habitualmente utilizados (Sokolow-Lyon, Cornell), ha mostrado ser inferior a la de los estudios originales, en que solo un bajo porcentaje de la población estudiada padecía HTA esencial sin patología cardíaca concomitante. Estudios posteriores efectuados confirman este hecho, proponiendo sus autores, en la línea de otros investigadores, la utilización de nuevos criterios o la modificación del punto de corte de otros existentes cuando consideramos una población hipertensa general sin patología valvular cardíaca o miocardiopatía conocida.

En la tabla 7.7 se presentan los principales criterios para definir HVI por ECG. En primer lugar, habría que valorar la onda R en aVL: si es superior a

11 mm (1,1 mV), se considera indicativo de HVI. Si son negativos, tendríamos que evaluar al menos dos de los criterios siguientes (para mejorar la sensibilidad), considerando que la positividad de uno de ellos ya permite establecer el diagnóstico de HVI (por la elevada especificidad: índice de Lewis, amplitud del QRS, voltaje de Cornell y Cornell modificado por Dalfó, producto de Cornell o voltaje de Sokolow-Lyon).

**Tabla 7.7**

**Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda**

| Criterio | Definición | Observaciones |
|---|---|---|
| **Voltaje R de aVL** | RaVL > 11 mm | Un 9% más de riesgo cardiovascular por cada 0,1 mV de más de la onda R<br>Raza blanca |
| **Índice de Lewis** | (R-I + S-III) – (S-I + R-III) > 17 mm | |
| **Producto de Cornell** | (RaVL + SV3) × duración del QRS > 2.440 mm/ms | (+6 mm en las mujeres)<br>Recomendado por la ESH/ESC |
| **Amplitud del QRS** | QRS > 100 ms | |
| **Patrón de sobrecarga** | ST progresivamente infradesnivelado de V4 a V6 | *Strain pattern*, o patrón de sobrecarga |
| **Voltaje de Cornell clásico y Cornell modificado por Dalfó (entre paréntesis)** | RaVL – SV3 > 20 (14) mm en mujeres<br>RaVL – SV3 > 28 (16) mm en hombres | |
| **Voltaje de Sokolow-Lyon clásico** | S en V1 + R en V5 o V6 > 35 mm (el superior) | |

ESH/ESC, European Society of Hypertension/European Society of Cardiology.

Hay que insistir en la necesidad de disponer y generalizar el uso de electrocardiógrafos digitales que calculan automáticamente estas y otras variables.

Para realizar el diagnóstico de HVI por ECG, los criterios utilizados más habitualmente son los criterios de voltaje. El ECG es una exploración complementaria con muy alta especificidad, pero baja sensibilidad, para el diagnóstico de la HVI.

Es preciso recordar que es motivo de exclusión para la lectura y diagnóstico de HVI la presencia detectada en el ECG de necrosis miocárdica, bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His y derrame pericárdico.

## Ecocardiograma

No es una exploración sistemática, y sus principales indicaciones son las siguientes:

- Presencia de enfermedad cardíaca concomitante que requiera este

tipo de estudio para una evaluación más precisa: permitirá, entre otros, el diagnóstico de valvulopatías, la estimación de la función sistólica o diastólica (eco-Doppler en este caso) en la insuficiencia cardíaca y la valoración de la contractilidad global o segmentaria.
- ECG con signos severos de HVI y sobrecarga ventricular izquierda (sospecha de miocardiopatía hipertrófica).

En la solicitud del ecocardiograma es recomendable aportar el peso y la talla para que, además del informe habitual, nos puedan calcular el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). Los valores definitorios de HVI por ecocardiograma son variables según la bibliografía, pero la Sociedad Europea de Hipertensión establece el siguiente punto de corte: IMVI > 115 g/m$^2$ en hombres y > 95 g/m$^2$ en mujeres. La descripción del patrón geométrico ventricular (normal, remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica o hipertrofia concéntrica) tiene interés para estudios cuya finalidad sea determinar si uno u otro tipo implican, también en nuestro país, un distinto valor pronóstico. La ecografía 3D y la resonancia magnética (RM) para la evaluación de la HVI estarían limitadas a muy pocos pacientes (RM en caso de ventana acústica reducida), a pocos centros y fundamentalmente con fines de investigación, debido al elevado coste y menor disponibilidad.

## Ecografía abdominal

Estará indicada en casos de sospecha de HTA de origen renal o vasculorrenal, patología nefrourológica asociada, auscultación de soplos abdominales o lumbares y HTA severa de aparición brusca.

## Medidas ambulatorias de la presión arterial: AMPA y MAPA

Como se ha comentado anteriormente, son exploraciones opcionales y complementarias en el momento del diagnóstico y seguimiento del paciente (v. cuadro 7.6).

## Otras exploraciones

Aunque la presencia de placas ateroescleróticas calcificadas en las arterias se considera una lesión de órgano diana, la solicitud rutinaria de radiografías de tórax o abdomen no está justificada. El examen con ultrasonidos (eco-Doppler) de las arterias carótidas permite evaluar la presencia de placas de ateroma y el grosor del complejo íntima-media (GIM). La relación de dichos hallazgos con la presencia de episodios CV es continua; no obstante, la presencia de placas o un GIM superior a 0,9 mm pueden considerarse como indicadores de lesión de órgano diana.

La RM cerebral es de utilidad para la identificación de lesiones de pequeño vaso, en forma de infartos lacunares o leucoaraiosis. Estas lesiones son relativamente frecuentes en hipertensos mayores de 50 años, incluso sin sintomatología neurológica, y constituyen un predictor de futuros ictus.

La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal estará indicada para localizar lesiones suprarrenales. Por su elevada disponibilidad y nula invasividad, el Doppler color sería la técnica de elección en el estudio inicial de la sospecha de estenosis de la arteria renal. Dependiendo de las condiciones del enfermo y de la disponibilidad técnica, debería posteriormente indicarse una angio-TAC o una angiorresonancia, que nos informarían acerca la gradación de la estenosis, necesaria para valorar una ulterior actuación terapéutica.

Otras técnicas, como el análisis del contorno de la onda de pulso, la velocidad de la misma o la determinación de la función endotelial, se mantienen en el ámbito de la investigación o aún no son de aplicación en Atención Primaria.

## Evaluación del riesgo cardiovascular

El riesgo de complicaciones CV y renales en el paciente hipertenso depende no solamente de las cifras de PA, sino también de la presencia de otros FRCV y de afectación, sintomática o no, de los órganos diana.

La evaluación del riesgo CV tiene importantes implicaciones en las decisiones terapéuticas iniciales, ya que permite identificar a los pacientes de mayor riesgo donde la intervención debe ser precoz y los objetivos de control estrictos.

La estimación del riesgo CV global del hipertenso puede realizarse mediante la utilización de las tablas de riesgo. En este capítulo se propone la utilización de la tabla de riesgo (mixta cuantitativa y cualitativa) basada en las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (v. tabla 7.4), donde se estratifica el riesgo CV en las categorías de bajo, moderado, elevado y muy elevado. La tabla incluye los valores de PA, factores de riesgo, lesión orgánica subclínica y eventos CV.

El Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular, en la adaptación española de las guías europeas de prevención cardiovascular, aconseja la utilización de las tablas SCORE, aunque menciona otras alternativas, como las tablas calibradas de Framingham, en función de los resultados que vayan apareciendo en el futuro. Las características fundamentales de las tablas SCORE son las siguientes: estiman el riesgo por complicaciones CV de tipo aterotrombótico, incluido el ictus, valoran únicamente el riesgo de eventos CV mortales, y están basadas en poblaciones europeas. Estas guías, así como su adaptación española, establecen el punto de corte del riesgo CV mortal para iniciar el tratamiento a partir del 5% a los 10 años.

Se han publicado distintos trabajos en España con la aplicación en la práctica clínica de distintas tablas de cálculo del riesgo CV. Tanto el porcentaje de pacientes de alto riesgo como el tipo de pacientes de alto riesgo considerados en función de las tablas utilizadas varían de unos a otros. Hay que considerar que la repercusión en la práctica clínica de estas tablas es

mayor para el abordaje terapéutico de la hipercolesterolemia que no en el caso de la HTA. Así, hipertensos con riesgo menor del 5% según las tablas SCORE, pero con lesiones de órganos diana o complicaciones clínicas asociadas, o elevación mantenida de la PA tras varios meses, requerirán tratamiento farmacológico antihipertensivo.

# Tratamiento de la hipertensión arterial

## Beneficios y riesgos del tratamiento

Los resultados de los principales metaanálisis de ensayos aleatorios sobre el tratamiento de la HTA, algunos con más de 30 años de historia, son concluyentes. El tratamiento antihipertensivo, con un descenso sostenido de 10-12 mmHg en la PAS y de 5-6 mmHg en la PAD, reduce la incidencia de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad global. Los primeros metaanálisis realizados en la década de los noventa sugerían un beneficio menor, pero estadísticamente significativo, para la cardiopatía coronaria. Las posibles explicaciones a este fenómeno se resumen en las siguientes afirmaciones: 1) el tratamiento se inicia demasiado tarde; 2) el cumplimiento es deficiente y los efectos del tratamiento son incompletos; 3) en algunos pacientes con coronariopatía silente se reduce en exceso la PA y aumenta paradójicamente la mortalidad (curva en J o en U); 4) los efectos metabólicos de algunos fármacos podrían incrementar colateralmente el riesgo CV, y 5) la cardiopatía coronaria tiene un origen multifactorial, y la HTA es solo uno de los FRCV responsables.

## Objetivos del tratamiento

En los casos de HTA grave con afectación orgánica sintomática (p. ej., cardiopatía isquémica) los objetivos, a corto-medio plazo, son mejorar la calidad de vida y evitar la progresión de las complicaciones CV de la enfermedad. A largo plazo, en todas las formas de HTA, los objetivos son la reducción de la morbilidad y mortalidad CV.

En relación con la PA, de acuerdo con las Guías Europeas más recientes (2013), el objetivo general es alcanzar y mantener unas cifras por debajo de 140/90 mmHg.

El objetivo general del tratamiento es conseguir reducciones mantenidas de la PA por debajo de 140/90 mmHg. El abordaje del paciente hipertenso debe ser necesariamente multifactorial para disminuir el riesgo cardiovascular global.

Por otra parte, dada la frecuente coexistencia de la HTA con otros FRCV, el abordaje debe ser necesariamente multifactorial.

## Condiciones para iniciar el tratamiento

Las siguientes condiciones son especialmente importantes en el inicio del tratamiento: haber efectuado un diagnóstico correcto de HTA, disponer de la historia clínica, la exploración física completa y haber practicado las exploraciones complementarias básicas.

## Modificaciones del estilo de vida

Mientras que existe una importante evidencia, basada en múltiples ensayos aleatorios y controlados, que demuestran que la reducción farmacológica de las cifras de PA disminuyen los eventos CV mortales y no mortales, cuando se refiere a modificaciones del estilo de vida las evidencias son muy escasas, en parte, por la dificultad en el diseño y desarrollo de ensayos clínicos. No obstante, existen diversas intervenciones que influyen en la reducción de las cifras de PA (tabla 7.8), y hay que recomendarlas de forma sistemática, excepto si están contraindicadas. La efectividad de estas medidas es variable dependiendo de las características del paciente, por lo que es importante individualizar y priorizar. La utilidad de las siguientes medidas se fundamenta, principalmente, en el descenso de la PA, del riesgo CV o de ambos. El grado de recomendación de las principales modificaciones del estilo de vida (a partir del nivel de evidencia existente) se resume en la tabla 7.9.

### Tabla 7.8

**Cuantificación aproximada del impacto de las modificaciones del estilo de vida sobre la PA sistólica**

| Modificación | Disminución de la PAS |
|---|---|
| Disminución de peso | 0,5-2 mmHg/kg de peso perdido |
| Dieta DASH (similar a la mediterránea) | 8-14 mmHg |
| Reducción de sal a < 6 g/día | 2-8 mmHg |
| Actividad física regular aeróbica | 4-9 mmHg |
| Reducción alcohol a < 30 g/día | 2-4 mmHg |

### Tabla 7.9

**Tratamiento no farmacológico: grado de recomendación de las principales modificaciones del estilo de vida para el descenso de la PA**

| Medida | Grado de recomendación |
|---|---|
| Informar a los pacientes de su riesgo cardiovascular global puede mejorar la efectividad de la modificación de los factores de riesgo | C |
| Los pacientes con HTA deben recibir consejo profesional para disminuir el contenido de sodio en la dieta | A |
| Los pacientes hipertensos deben recibir consejo a través de intervenciones estructuradas sobre la práctica de ejercicio físico aeróbico adaptado a sus características. El ejercicio debería incluir, al menos, tres sesiones semanales de 45-60 min | A |
| Los pacientes con HTA esencial y sobrepeso/obesidad, incluidos los que toman medicación antihipertensiva, deben recibir consejo de los profesionales para disminuir el peso | A |
| El control del estrés no se recomienda como medida general en nuestro medio para el tratamiento de la HTA | B |
| Los hipertensos con consumo excesivo de bebidas alcohólicas deben recibir consejo para reducirlo, al menos, en un 60% | A |
| Se recomienda una dieta rica en frutas y verduras con alto contenido en potasio en | A |

| | |
|---|---|
| todos los pacientes con HTA | |
| No se recomiendan los suplementos de calcio ni magnesio de forma generalizada | A |
| Se recomienda consumir fibra en la dieta de los hipertensos, al igual que en la población general | B |
| No es necesario eliminar el café de la dieta de los hipertensos; solo un consumo superior a cinco tazas diarias puede tener efectos sobre la PA | B |
| La combinación de medidas no farmacológicas es eficaz en el descenso de las cifras de PA | A |
| La complejidad de su cumplimiento hace que deba ser propuesta individualmente | D |
| Se recomienda la atención organizada de los pacientes hipertensos que incluya, además, intervenciones educativas y de promoción del autocuidado | A |
| Para reducir el riesgo cardiovascular se recomienda ofrecer consejo y ayuda a los fumadores para que dejen de fumar | A |

## Medidas de eficacia incuestionable

En el hipertenso fumador, la primera medida a la que tanto los profesionales sanitarios como el paciente deben dedicar los máximos esfuerzos es la de abandonar este hábito, por las importantes repercusiones en el riesgo CV global.

Las medidas o cambios del estilo de vida de mayor eficacia para obtener un descenso tensional son: la reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad, la realización de ejercicio físico, la disminución del consumo de alcohol, la reducción de la ingesta de sodio, la dieta rica en potasio y la dieta mediterránea, El seguimiento de estas medidas podría controlar un porcentaje importante de los hipertensos esenciales, especialmente con formas leves de HTA (estadio 1).

### Reducción de peso

La reducción de peso es uno de los métodos más eficaces para reducir su PA por métodos no farmacológicos. Así, la simple reducción de unos 4 kg es eficaz incluso en individuos con un IMC por encima de los valores óptimos. Otros beneficios adicionales a la reducción del peso son el aumento de las cifras de cHDL, la reducción de triglicéridos y una mejor tolerancia a la glucosa.

### Consumo de alcohol

La ingesta de alcohol se acompaña de un aumento de la PA, más importante a partir de las 2-3 unidades al día, y puede inducir un empeoramiento o limitar la respuesta al tratamiento farmacológico. La moderación en el consumo de alcohol reduce rápidamente la PA. En el caso de pacientes hipertensos con ingesta elevada (> 100 g/día), la abstención del alcohol, además de los beneficios obvios, puede normalizar sus cifras de PA en más del 70% de los casos. Se recomienda reducir el consumo de bebidas alcohólicas hasta un máximo de 2 UBE/día y 1 UBE/día en hombres y mujeres, respectivamente.

### Reducción de la ingesta de sodio

La reducción del consumo de sal puede controlar al menos el 20% de los

hipertensos esenciales. A pesar de que solo una parte de la población hipertensa es sensible a la sal, esta medida hay que recomendarla a todos los pacientes hipertensos, salvo que esté contraindicada. La dieta hiposódica es más efectiva en personas mayores de 55 años y en personas de etnia negra. La recomendación general, tanto para hipertensos con o sin tratamiento farmacológico, es una reducción moderada de la ingesta de sal sin superar los 6 g al día, a expensas sobre todo de una disminución en la ingesta de alimentos ricos en sal (embutidos, salazones, conservas, alimentos precocinados). La preferencia de los pacientes por el sabor salado tiende a disminuir a los 2-3 meses de la restricción sódica. El limón, otros condimentos y especias sin sodio y las sales de potasio, estas contraindicadas en los pacientes con insuficiencia renal, pueden servir de ayuda en algunos casos. Es preciso recordar a los pacientes que una gran parte de la sal se ingiere en los alimentos procesados industrialmente, lo que obliga a cambios dietéticos que en ocasiones pueden ser importantes.

### Frutas y verduras

Enriquecer la dieta con frutas y verduras ricas en sales de potasio puede conseguir una moderada reducción de la PA. Por otra parte, los suplementos de potasio pueden mejorar el control tensional en pacientes con hipopotasemia inducida por diuréticos.

### Ejercicio físico

Todas las modalidades de ejercicio (aeróbico, dinámico e isométrico) son eficaces en la reducción de la PA. La práctica de ejercicio aeróbico e isotónico, moderado, adaptado a las características del paciente y realizado de forma regular (p. ej., paseos de unos 45-60 min, al menos tres veces a la semana) ha demostrado ser útil en la disminución de la PA, al mismo tiempo que comporta beneficios adicionales para la salud. Algunos sistemas de soporte para la realización de ejercicio, como los podómetros, han demostrado ser de utilidad en la realización de más ejercicio y en un mayor descenso tensional.

Las medidas o cambios del estilo de vida de mayor eficacia para obtener un descenso tensional son: la reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad, la realización de ejercicio físico, la disminución del consumo de alcohol, la reducción de la ingesta de sodio, la dieta rica en potasio y la dieta mediterránea. El seguimiento de estas medidas podría controlar un porcentaje importante de los hipertensos esenciales, especialmente con formas leves de HTA (estadio 1).

### Dieta mediterránea

Una dieta rica en fruta y vegetales y pobre en grasas, similar en muchos aspectos a la dieta mediterránea, es útil en la reducción de las cifras tensionales. El estudio Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) ha

comparado el efecto a corto plazo de dos tipos de dieta mediterránea —suplementada con aceite de oliva virgen o nueces— en comparación con una dieta baja en grasa, sobre diferentes marcadores CV intermedios en pacientes de alto riesgo CV. Ambas dietas mediterráneas suplementadas de la forma descrita redujeron de forma significativa los niveles de glucosa, la PAS, la relación colesterol total/cHDL y los niveles de proteína C reactiva, en comparación con la dieta baja en grasa.

## Otras medidas

El consumo de café produce una elevación transitoria de la PA, especialmente si se asocia a consumo de tabaco. En cuanto a su efecto crónico, no se ha demostrado que aumente la incidencia de HTA, aunque en los hipertensos se recomienda un consumo moderado de café (no más de cuatro o cinco tazas al día).

Algunos ácidos grasos poliinsaturados, como el ácido linoleico, añadidos a la dieta (algunas margarinas vegetales) pueden aumentar la síntesis de algunas sustancias vasodilatadoras, especialmente prostaglandinas, y contribuirían al descenso tensional. Descensos similares se han observado con la adición de cantidades de 1.000 mg/día de calcio. De todos modos, los ensayos clínicos efectuados con suplementos de aceite de pescado (ricos en ácido linoleico) o de calcio son a corto plazo y demuestran un efecto moderado y no deberían recomendarse.

Aunque prevenir y tratar el estrés es, en general, una medida bondadosa para la salud, las técnicas de relajación y el *biofeedback* no pueden considerarse por el momento alternativas realistas en el tratamiento de la HTA. La meditación, tanto la trascendental como la basada en el *mindfulness*, es una medida cuya eficacia ha sido recientemente evaluada en un metaanálisis de 19 ensayos clínicos con MAPA.

## Modificaciones del estilo de vida y actitud terapéutica

En todos los casos es fundamental y prioritario considerar el riesgo CV global del paciente hipertenso. Si un paciente es fumador, debe aconsejarse el abandono de este hábito, ya que el consumo de tabaco es un FRCV independiente, aunque no relacionado directamente como factor causal con la HTA, si exceptuamos la asociación entre consumo elevado de cigarrillos con HTA maligna y aneurisma de la aorta. El abandono del hábito tabáquico es una medida de gran impacto sobre el riesgo CV, especialmente en los pacientes con HTA de grado 1 sin otras complicaciones.

En general, las diversas modificaciones sobre el estilo de vida comentadas deberán realizarse de forma gradual y progresiva. En el cuadro 7.9 se recoge una propuesta práctica en función de la existencia o no de sobrepeso y en grupos especiales.

**Cuadro 7.9 Recomendaciones sobre las modificaciones**

## del estilo de vida en los pacientes hipertensos

### Recomendaciones sistemáticas

- Supresión total del hábito tabáquico.
- Disminución del peso corporal en caso de sobrepeso/obesidad y reducción del consumo de sal.
- Reducción del consumo de alcohol a < 30 g/día en los hombres y a < 20 g/día en las mujeres.
- Ejercicio físico aeróbico de tipo isotónico durante 90-120 min repartidos en varias sesiones por semana.
- Dieta mediterránea: rica en lácteos desnatados, pescado, frutas, legumbres, cereales, frutos secos y verduras (pobre en grasas totales y saturadas).

### Recomendaciones según el peso

#### IMC ≥ 25

- La primera medida consiste en disminuir, al menos, 4 kg de peso.
- En caso de incumplimiento hay que insistir en el ejercicio físico (puede ser equivalente a una pérdida de peso de hasta 6 kg) y en la dieta hiposódica.

#### IMC < 25

- La primera medida consistirá en disminuir el consumo de sal a menos de 6 g/día, recordando que la dieta hiposódica es más efectiva cuanta más edad tiene el paciente y más severa es la HTA.
- En caso de incumplimiento, la alternativa será incrementar el aporte de potasio procedente de la dieta (frutas, verduras, frutos secos).

### Recomendaciones según subgrupos especiales

#### Raza

- Los pacientes de etnia negra, al ser más sensibles a la sal, se benefician más de la reducción de la ingesta de la misma y del aporte de potasio.

#### Edad

- Las personas se vuelven más sensibles a la sal a partir de los 45 años y, a mayor edad, mayor respuesta a una dieta hiposódica.

### HTA de grado 3 o con HVI

- Estos pacientes se benefician especialmente de la reducción simultánea de la ingesta de sal y del peso.
- Los pacientes de etnia negra en esta situación clínica también se benefician del ejercicio físico isotónico mantenido.

HVI, hipertrofia ventricular izquierda; IMC, índice de masa corporal.

Adaptado de Grup de Treball en HTA. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Guía práctica d'hipertensió arterial per a l'atenció primària. 4.ª ed. Barcelona: Edide, 2011.

## Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial

### Estrategias generales de tratamiento

En la actualidad, la Sociedad Europea de Hipertensión, tras la publicación de múltiples ensayos clínicos, algunos de ellos comparando la eficacia de los fármacos clásicos (diuréticos y bloqueantes β-adrenérgicos) frente a los nuevos (inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina [IECA], bloqueantes de los canales del calcio [BCC] y antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) como tratamiento inicial de la hipertensión, así como diversos metaanálisis, ha determinado en sus recomendaciones un posicionamiento uniforme: cinco principales grupos farmacológicos: diuréticos, bloqueantes β-adrenérgicos, IECA, BCC y ARA-II son los recomendados como agentes de primera línea. En todos los estudios se recuerda que, en general, será necesario combinar distintos agentes antihipertensivos para conseguir los descensos de PA objetivo. El beneficio observado con el tratamiento es mayor en los pacientes que presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedad CV.

Otras sociedades, como la Sociedad Americana de Hipertensión y la Sociedad Internacional de Hipertensión, y las Guías NICE proponen adecuar el tratamiento inicial a la edad y raza del paciente. Recomiendan indicar preferiblemente bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II) en menores de 60 años y BCC o diuréticos en hipertensos de edad superior o igual a 60 años, así como utilizar como primera opción BCC y diuréticos en hipertensos de raza negra.

Los principales grupos farmacológicos para el tratamiento inicial de la HTA no complicada son: diuréticos, bloqueantes β-adrenérgicos, bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II) y bloqueantes de los canales del

calcio.

## Factores determinantes de la individualización del tratamiento

- Características del paciente:
    - Factores constitucionales (raza, edad) y psicosociales.
    - Factores patológicos: factores de riesgo asociados, lesión orgánica subclínica, enfermedades concomitantes.
    - Nivel de actividad física.
    - Otros aspectos relacionados con la calidad de vida.
- Características de la HTA:
    - Severidad.
    - Dependencia de la sal.
    - HTA sistólica aislada.
- Características del fármaco:
    - Eficacia en la prevención de las enfermedades CV.
    - Farmacocinética y biodisponibilidad.
    - Farmacodinámica (índice T/P adecuado, índice de «suavidad» [*smoothness index*]).
    - Mecanismo de actuación.
    - Seguridad y efectos secundarios.
    - Necesidad de monitorización analítica.
    - Interacciones con otros fármacos.
    - Valoración del coste-efectividad.

El índice T/P se obtiene dividiendo el efecto de un fármaco a las 24 h de su administración (T = *trough* o valle) expresado en la reducción en mmHg, por su efecto hipotensor máximo (P = *peak* o pico). Cuando un fármaco en monodosis tiene un índice T/P superior a 0,5, puede, efectivamente, administrarse en dosis única diaria.

## Indicaciones y principios generales del tratamiento

### Indicaciones del tratamiento

La decisión de tratar con fármacos a un paciente hipertenso debe realizarse en función de la magnitud de las cifras de PA, de la presencia de otros FRCV asociados, de la existencia o no de manifestaciones en los órganos diana y de la comorbilidad existente. En todos los casos se deberá acompañar de las modificaciones del estilo de vida correspondientes y la corrección de otros factores de riesgo. Los umbrales de PA para iniciar el tratamiento farmacológico varían en función de las recomendaciones de distintos organismos y sociedades. En general, se iniciará tratamiento farmacológico en los casos de HTA no complicada cuando persisten cifras de PA ≥ 140/90 mmHg que no se controlan con la modificación de estilos de vida.

De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología de 2013 (tabla 7.10), deben recibir tratamiento farmacológico antihipertensivo:

- Todos los hipertensos de grado 2 o 3, para cualquier nivel de riesgo CV, unas semanas después de la modificación de los estilos de vida o simultáneamente con dicha modificación.
- Los hipertensos de elevado riesgo CV por la presencia de enfermedad vascular, lesión orgánica subclínica, enfermedad renal crónica o diabetes mellitus (DM), aunque presenten una HTA de grado 1.
- Los hipertensos de grado 1, con riesgo CV bajo o moderado, si tras un período de unos meses con modificaciones de los estilos de vida, la PA clínica o ambulatoria se mantiene mal controlada.
- Los ancianos con PAS ≥ 160 mmHg.
- Los ancianos con PAS entre 140-159 mmHg, si el tratamiento es bien tolerado.

**Tabla 7.10**

**Inicio del tratamiento antihipertensivo**

| | HTA de grado 1 (PAS 140-159 o PAD 90-99) | HTA de grado 2 (PAS 160-179 o PAD 100-109) | HTA de grado 3 (PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110) |
|---|---|---|---|
| **Sin FRCV** | MEV durante algunos meses. Si persiste PA ≥ 140/90 mmHg, inicie fármacos | MEV durante algunas semanas. Si PA ≥ 140/90 mmHg, inicie fármacos | MEV – fármacos de inmediato |
| **1-2 FRCV** | MEV durante algunas semanas. Si persiste PA ≥ 140/90 mmHg, inicie fármacos | MEV durante algunas semanas. Si PA ≥ 140/90 mmHg, inicie fármacos | MEV – fármacos de inmediato |
| **3 o más FRCV** | MEV durante algunas semanas. Si persiste PA ≥ 140/90 mmHg, inicie fármacos | MEV + fármacos | MEV – fármacos de inmediato |
| **LOD o ERC (estadio 3) o DM** | MEV – fármacos | MEV + fármacos | MEV – fármacos de inmediato |
| **Enfermedad CV, ERC (estadio ≥ 4) o DM con LOD o FRCV** | MEV – fármacos | MEV + fármacos | MEV – fármacos de inmediato |

CV, cardiovascular; DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica; FRCV, factor de riesgo cardiovascular; LOD, lesión en órgano diana; MEV, modificaciones del estilo de vida.

Adaptado de SEC-SEH, 2013.

No se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo en los pacientes con PA normal-alta ni rutinariamente en los jóvenes con HTA sistólica aislada. Estos últimos precisan un estrecho seguimiento, con evaluación de la PA central y de la modificación de estilos de vida.

## Fármacos antihipertensivos

La relación de los mismos, así como sus dosis, se presentan en la tabla 7.11.

## Tabla 7.11

**Principales fármacos antihipertensivos por vía oral, por orden alfabético**

| Grupos farmacológicos | Dosis inicial (mg/día) | Dosis estándar (mg/día) | Dosis máxima (mg/día) |
|---|---|---|---|
| **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II)** | | | |
| Candesartán | 8 | 8-16 | 32 |
| Eprosartán | 600 | 600 | 1.200 |
| Irbesartán | 150 | 150-300 | 300 |
| Losartán | 50 | 50-100 | 100 |
| Olmesartán | 10 | 20 | 40 |
| Telmisartán | 40 | 40-80 | 80 |
| Valsartán | 80 | 80-160 | 320 |
| **Bloqueantes α-adrenérgicos** | | | |
| Doxazosina | 1 | 2-4 | 16 |
| **Bloqueantes α-β-adrenérgicos** | | | |
| Carvedilol | 12,5 | 25 | 50 |
| Labetalol | 200* | 400-800* | 2.400** |
| **Bloqueantes β-adrenérgicos** | | | |
| **Cardioselectivos** | | | |
| Atenolol | 50 | 50-100 | 100 |
| Bisoprolol | 5 | 10 | 20 |
| Metoprolol | 100 | 200 | 200 |
| Nebivolol | 5 | 5 | 5 |
| **No cardioselectivos** | | | |
| Nadolol | 40 | 80-160 | 320 |
| Propranolol *retard* | 80 | 160 | 320 |
| **Bloqueantes de los canales del calcio** | | | |
| **Dihidropiridínicos** | | | |
| Amlodipino | 5 | 5-10 | 10 |
| Barnidipino | 10 | 10 | 20 |
| Felodipino | 5 | 5-10 | 10 |
| Lacidipino | 2 | 4 | 4 |
| Lercanidipino | 10 | 10 | 20 |
| Manidipino | 10 | 10-20 | 20 |
| Nifedipino oros[1] | 30 | 30-60 | 120 |
| Nitrendipino | 10 | 20 | 40** |
| **No dihidropiridínicos** | | | |
| Verapamilo SR | 120 | 240 | 480** |
| Diltiazem SR | 120 | 180-240 | 360 |
| **Diuréticos** | | | |
| **Diuréticos tiazídicos y análogos** | | | |
| Clortalidona | 12,5 | 12,5-25 | 25 |
| Hidroclorotiazida | 12,5 | 12,5-25 | 25 |
| Indapamida | 2,5 | 2,5 | 5 |
| Indapamida *retard* | 1,5 | 1,5 | 2,5 |
| Xipamida | 10 | 20 | 20 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Diuréticos de asa** | | | |
| Furosemida | 20 | 20-40 | 80 |
| Torasemida | 2,5 | 5 | 10 |
| **Diuréticos ahorradores de potasio** | | | |
| Amilorida[2] | 2,5-5 | 10 | 20 |
| Espironolactona | 25 | 25-50 | 100 |
| **Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina** | | | |
| Benazepril | 10 | 10-20 | 40 |
| Captopril | 25* | 50* | 150* |
| Cilazapril | 1,25 | 2,5 | 5 |
| Delapril | 30* | 60* | 120* |
| Enalapril | 5 | 10-20 | 40 |
| Espirapril | 3 | 6 | 6 |
| Fosinopril | 10 | 20 | 40 |
| Lisinopril | 10 | 20 | 80 |
| Perindopril | 4 | 4 | 8 |
| Quinapril | 10 | 20-40 | 80 |
| Ramipril | 2,5 | 2,5-5 | 10 |
| Trandolapril | 0,5 | 2 | 4 |
| Zofenopril | 15 | 30 | 60 |
| **Simpaticolíticos de acción central** | | | |
| Clonidina | 0,1* | 0,2-0,8* | 1,2* |
| Metildopa | 250-500* | 1.000* | 3.000* |
| Moxonidina | 0,2* | 0,4* | 0,6* |
| **Vasodilatadores** | | | |
| Hidralazina | 25* | 50* | 100* |
| Minoxidilo | 5* | 10-20* | 100* |
| **Inhibidores directos de la renina** | | | |
| Aliskirén | 150 | 150-300 | 300 |

* Dosis dividida en dos o tres tomas al día.

** Dosis dividida en dos o tres tomas cuando se alcanza la dosis máxima.

[1] Liberación sostenida.

[2] Solo se presenta asociado con el diurético hidroclorotiazida.

## Principios generales del tratamiento

Deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Antes de iniciar el tratamiento farmacológico hay que estar absolutamente seguros de que el diagnóstico de HTA es correcto.
- Considerar las características del hipertenso: edad, FRCV, enfermedades asociadas, etc. Debemos conocer las situaciones en que la evidencia es máxima para el inicio del tratamiento con un determinado grupo farmacológico (cuadro 7.10), así como las contraindicaciones de cada grupo terapéutico (tabla 7.12).
- La reducción de la PA debe ser gradual y no brusca, ya que descensos excesivos y demasiado rápidos de la PA podrían ser perjudiciales,

sobre todo en pacientes con coronariopatía, ictus, arteriopatía periférica y en ancianos.

- Es preferible utilizar fármacos de curva dosis-respuesta aplanada, de fácil titulación y preferiblemente con una farmacocinética que permita la monodosis, ya que facilita el cumplimiento y garantiza una mejor cobertura terapéutica.
- El objetivo general de reducción de las cifras de PA debe situarse por debajo de 140/90 mmHg, excepto en mayores de 80 años, que tendrán un objetivo < 150/90 mmHg.
- Es preciso recordar que la respuesta al tratamiento (disminución de la PAS o PAD ≥ 10 mmHg) puede tardar en producirse en un intervalo entre 2-8 semanas, dependiendo del fármaco elegido. Por tanto, si el medicamento se tolera bien y no estamos ante una situación urgente, se aconseja esperar este tiempo (incluso hasta 8 semanas) antes de realizar una modificación terapéutica. Sin embargo, no deberíamos esperar más, ya que los resultados de algún estudio sugieren que los beneficios del tratamiento —en términos de reducción de eventos CV — pueden observarse antes de los 3 meses.
- No interrumpir de forma brusca el tratamiento para evitar las elevaciones tensionales agudas debidas a un efecto rebote o de supresión (una de las causas más frecuentes de urgencias hipertensivas).

## Cuadro 7.10 Selección inicial de fármacos antihipertensivos: fármacos recomendados

### Situación clínica

- Síndrome metabólico: IECA, ARA-II, BCC
- Diabetes: IECA, ARA-II
- Embarazo: metildopa, BB[1], BCC
- Raza negra de origen americano o caribeño: D, BCC
- Hipertensión sistólica aislada (ancianos): D, BCC

### Lesión de órgano diana

- Hipertrofia ventricular izquierda: IECA, BCC, ARA-II, D[2]
- Microalbuminuria: IECA, ARA-II
- Disfunción renal: IECA, ARA-II

### Enfermedad cardiovascular

- AVC previo: cualquier antihipertensivo
- Infarto de miocardio previo: BB, IECA, ARA-II
- *Angor:* BB, BCC
- Insuficiencia cardíaca: D, BB[3], IECA, ARA-II, AA
- Fibrilación auricular permanente[3]: BB, BCC no DHP[4]
- Insuficiencia renal: IECA[5], ARA-II[5], D de asa
- Arteriopatía periférica: BCC, IECA
- Aneurisma aórtico: BB

Nota: Se aconseja reservar los ARA-II también en los casos de intolerancia a los IECA.

AA, antialdosterónicos; ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina; AVC, accidente vascular cerebral; BB, β-bloqueantes;
BCC, bloqueante de los canales del calcio; D, diurético; DHP, dihidropiridínicos; DM, diabetes mellitus; HVI, hipertrofia ventricular izquierda;
ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IECA, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina.

[1] Preferentemente labetalol.
[2] Indapamida.
[3] Carvedilol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol.
[4] Con frecuencia cardíaca no controlada.
[5] Precaución si creatinina > 3 mg/dl o FGe < 30 ml/min/1,73 $m^2$.

## Tabla 7.12

**Contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos**

| Fármaco | Contraindicación absoluta | Contraindicación relativa (precaución) |
|---|---|---|
| Diuréticos tiazídicos | Gota | Síndrome metabólico<br>Intolerancia a la glucosa<br>Embarazo<br>Hipercalcemia<br>Hipopotasemia |
| BB | Asma<br>Bloqueo auriculoventricular (grados 2 o 3) | Arteriopatía periférica<br>Síndrome metabólico<br>Intolerancia a la glucosa<br>Deportistas y pacientes activos físicamente<br>EPOC (si FEV1 > 50%; y cardioselectivo) |
| BCC DHP | | Taquiarritmias<br>ICC (excepto amlodipino y felodipino) |
| BCC no DHP (verapamilo, diltiazem) | Bloqueo auriculoventricular (grados 2 o 3) | |

| | | |
|---|---|---|
| | ICC | |
| IECA | Embarazo<br>Edema angioneurótico<br>Hiperpotasemia<br>Estenosis bilateral de la arteria renal | Mujeres con deseo gestacional |
| ARA-II | Embarazo<br>Hiperpotasemia<br>Estenosis bilateral de la arteria renal | Mujeres con deseo gestacional |
| Diuréticos antialdosterónicos | Insuficiencia renal (FGe < 30 ml/min)<br>Hiperpotasemia | |

ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina; BB, β-bloqueantes; BCC, bloqueantes de los canales del calcio; DHP, dihidropiridínicos; FGe, filtrado glomerular estimado; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IECA, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina.

## Tratamiento inicial

La elección del antihipertensivo se realizará en función de la evidencia disponible en ensayos clínicos respecto a su eficacia en la reducción de la morbimortalidad CV, la aplicabilidad de los resultados a la práctica clínica y una buena relación coste-beneficio.

Actualmente se dispone de los distintos grupos de antihipertensivos mencionados. El énfasis en las consideraciones respecto a la terapia inicial se dirige a considerar las distintas situaciones:

- En caso de indicación específica, empezar por el antihipertensivo aconsejado (v. cuadro 7.10).
- En caso de HTA no complicada, existen actualmente dos posicionamientos de las sociedades científicas que se sintetizan en la figura 7.2.
    - Por un lado, el representado por las la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología, en que propugnan que cualquiera de los grupos farmacológicos principales (diuréticos, IECA, ARA-II, bloqueantes β-adrenérgicos o BCC) puede utilizarse como fármaco de primera línea en el tratamiento de la HTA no complicada.
    - Por otra parte, el representado por las Guías NICE 2011 y de la Sociedad Americana de Hipertensión y la Sociedad Internacional de Hipertensión, que consideran la edad como variable de referencia. Así, en menores de 60 años recomiendan un fármaco que actúe bloqueando el sistema renina-angiotensina: IECA o ARA-II de bajo coste (asimismo, en caso de intolerancia al IECA por tos). En hipertensos de 60 años o más o en personas afroamericanas o caribeñas de cualquier edad, los fármacos recomendados inicialmente serían los bloqueantes de los canales del calcio.

Si estos no fueran adecuados por intolerancia, edemas o riesgo de insuficiencia cardíaca, los antihipertensivos aconsejados son los diuréticos tiazídicos-*like* (clortalidona o indapamida) preferentemente a los tiazídicos clásicos (hidroclorotiazida).

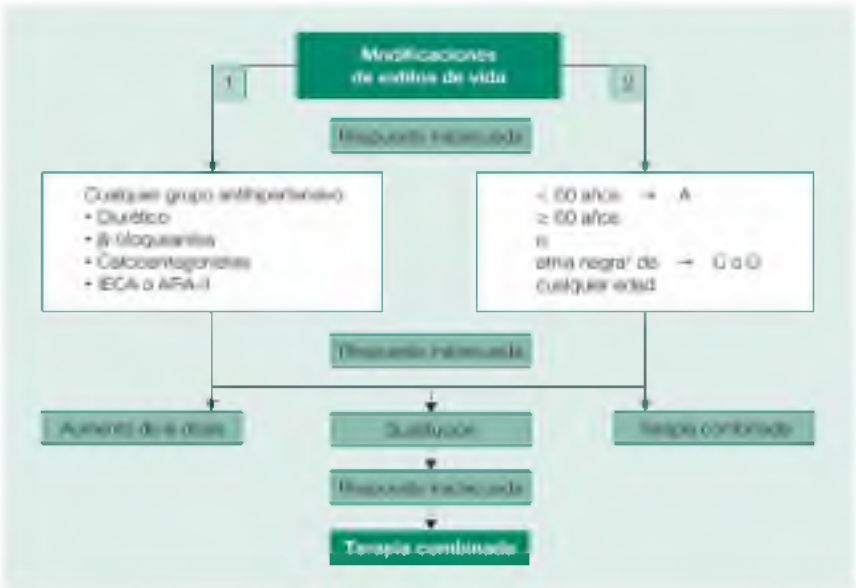



**FIGURA 7.2** Algoritmo de tratamiento inicial de la hipertensión arterial no complicada. *Pacientes de etnia negra: afroamericanos, caribeños. A, IECA o ARA-II; ARA-II, antagonistas de los receptores de la angiotensina II; C, bloqueante de los canales del calcio; D, diurético tiazídico; IECA, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. (Adaptado e integrado a partir de: 1) Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología, y 2) Guías NICE y de la Sociedad Americana de Hipertensión y la Sociedad Internacional de Hipertensión.)

Otros fármacos, como los α-bloqueantes, los antialdosterónicos, los diuréticos de asa, los IDR, los simpaticolíticos de acción central o los vasodilatadores directos se consideran fármacos complementarios y no de elección inicial en la HTA no complicada.

Independientemente del fármaco inicial empleado, siempre será preciso evaluar la respuesta al tratamiento y, si la reducción de las cifras de PA no es óptima, modificar el tratamiento (incrementar la dosis, sustituir o combinar).

Un punto discutido ha sido la utilización de asociaciones farmacológicas en el tratamiento inicial de la HTA. Hasta unos pocos años se recomendaba empezar en monoterapia y comprobar la respuesta; en la actualidad, se acepta cada vez más la posibilidad de iniciar el tratamiento con combinaciones de dos fármacos en dosis bajas en pacientes con HTA de grado 2 o 3, o con HTA complicada (cuadro 7.11). En estos hipertensos se trata de conseguir un control más estricto de la PA y más rápido de la PA con la combinación de fármacos con mecanismos de acción complementarios y

sinérgicos, al mismo tiempo que se minimizan los efectos secundarios.

### Cuadro 7.11 Situaciones en las que hay que considerar la terapia de combinación en el tratamiento inicial de la HTA

- Valores de PAS > 20 y/o PAD > 10 mmHg por encima del objetivo
- Hipertensión grado 3 (PAS ≥ 180 y/o PAD ≥ 110 mmHg)
- Múltiples factores de riesgo cardiovascular asociados
- Debut en forma de urgencia o emergencia hipertensiva

PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

## Estrategias ante el fracaso de la monoterapia: terapia combinada (fig. 7.3; v. fig. 7.2)

En general, el tratamiento debe iniciarse en monoterapia con la dosis mínima eficaz recomendada. Se ha comprobado que la administración de fármacos en régimen de monoterapia puede controlar algo menos del 50% de los pacientes. Si después de un período de observación de 4-8 semanas la respuesta no es óptima, y una vez descartados problemas de cumplimiento, se proponen las tres opciones siguientes:

1. Incremento de la dosis del fármaco inicial, estrategia especialmente indicada cuando el fármaco es bien tolerado y la reducción de la PA no ha sido suficiente.
2. Sustitución (monoterapia secuencial) cuando el fármaco no es eficaz o produce efectos secundarios.
3. Terapia combinada mediante la asociación de un segundo fármaco de clase diferente. Esta es la estrategia recomendada cuando el primer fármaco fue parcialmente eficaz, pero un incremento de la dosis podría provocar la aparición de efectos secundarios intolerables. Los ensayos clínicos demuestran que, a medida que el objetivo de control es más estricto, es necesario, en un elevado número de pacientes, combinaciones de dos o más fármacos con efectos aditivos o sinérgicos (v. fig. 7.3). Siempre habrá que investigar las causas de una baja respuesta al tratamiento.

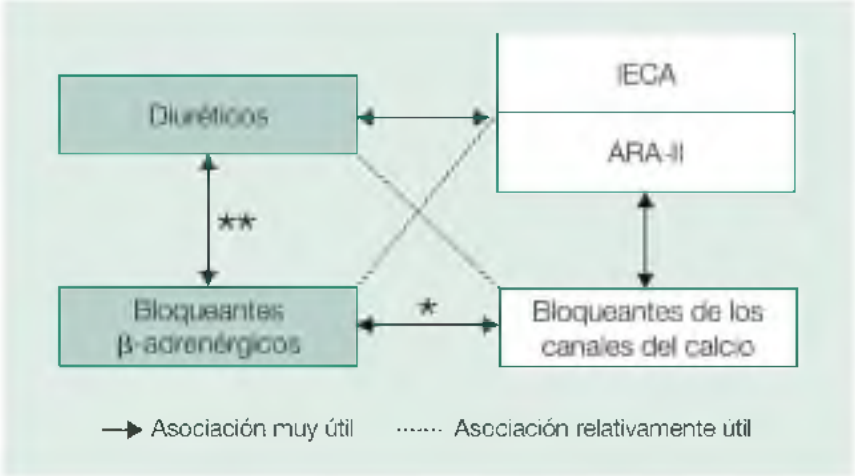



**FIGURA 7.3** Recomendaciones para las asociaciones de antihipertensivos. La asociación entre IECA y ARA-II está contraindicada. *Solo bloqueantes de los canales del calcio dihidropiridínicos (contraindicada la asociación con verapamilo y diltiazem). **Evitar en situaciones de riesgo de desarrollar diabetes mellitus (intolerancia a la glucosa, síndrome metabólico). ARA-II, antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina. (Adaptado de las guías de hipertensión de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria.)

Cuando es preciso asociar tres o más fármacos, si no se ha escogido un diurético como fármaco inicial, este debe considerarse como adicional, ya que la retención hidrosalina puede ser la responsable, en parte, de la falta de respuesta. También puede ser eficaz la utilización de dos fármacos que actúen por distintos mecanismos de acción y puedan producir un efecto compensador de sus efectos secundarios. Las principales asociaciones de dos fármacos recomendadas son:

- IECA + bloqueante de los canales del calcio.
- ARA-II+ bloqueante de los canales del calcio.
- IECA + diurético (no ahorrador de potasio).
- ARA-II + diurético (no ahorrador de potasio).
- Bloqueante β-adrenérgico + bloqueante de los canales del calcio (dihidropiridínico).

Otras combinaciones posibles son:

- Bloqueante de los canales del calcio (dihidropiridínico) + diurético.
- IECA + bloqueante β-adrenérgico.
- Bloqueante β-adrenérgico + diurético.

La combinación de IECA + ARA-II está contraindicada.
Por otra parte, las combinaciones de tres fármacos más eficaces son:

- Diurético + IECA + bloqueante de los canales del calcio.
- Diurético + ARA-II + diurético.
- Diurético + bloqueante β-adrenérgico + bloqueante de los canales del calcio.

El tratamiento de la HTA debe ser individualizado. En un porcentaje elevado de pacientes será preciso combinar dos o más fármacos antihipertensivos.

### Comprimidos con combinaciones fijas

Actualmente existen varios preparados constituidos por combinaciones fijas de dos fármacos. Las más pioneras fueron las combinaciones de diuréticos ahorradores de potasio con tiazidas y las de bloqueantes β-adrenérgicos con diuréticos; posteriormente se comercializaron combinaciones de IECA con diuréticos, bloqueantes β-adrenérgicos con BCC (dihidropiridínicos), diuréticos con ARA-II, posteriormente combinaciones de IECA con bloqueantes de los canales del calcio y más recientemente ARA-II con bloqueantes de los canales del calcio. En la actualidad también existen combinaciones de tres antihipertensivos (ARA-II + amlodipino + hidroclorotiazida). Como ya se ha comentado, algunas de las guías actuales plantean el inicio del tratamiento con combinaciones con dosis fijas de dos antihipertensivos en determinadas situaciones. En el cuadro 7.12 se muestran las principales ventajas e inconvenientes de la terapia de combinación en dosis fijas.

### Cuadro 7.12 Ventajas e inconvenientes de la terapia de combinación en dosis fijas

#### Ventajas

- Simplificación del régimen terapéutico
- Mejora del cumplimiento
- Disminución del coste para el Sistema Nacional de Salud
- Disminución de los efectos adversos (dosis menores de los componentes)
- Mejores resultados con respecto al control de la PA (sinergismo de actuación de los fármacos)

#### Inconvenientes

- En caso de reacción adversa, dificultad para identificar el principio activo responsable
- Riesgo de hipotensión ortostática o de respuesta tensional excesiva

- Dificultad para titular las dosis (pocas presentaciones farmacéuticas con diferentes dosis)
- Elevado precio de las combinaciones fijas para el paciente no pensionista (menor financiación por el Sistema Nacional de Salud que los hipotensores en monoterapia)

## Reducción y supresión del tratamiento farmacológico

Al igual que sucede con la necesidad de incrementar las dosis o recurrir a la terapia combinada con dos o más antihipertensivos, en determinadas situaciones es posible la reducción de la posología: pacientes con HTA de grado 1 no complicada y cifras de PA persistentemente muy por debajo de los objetivos de control. Se debe realizar con suma precaución y con una monitorización estricta de la respuesta. Disponer de medidas ambulatorias de la PA por medio de la AMPA o mejor la MAPA puede facilitar la tarea. Esta situación (descenso de la PA) es frecuente en época estival y en territorios calurosos, y por este motivo debemos insistir en un adecuado seguimiento en este período para evitar reducciones de la PA o retiradas no justificadas, insistiendo asimismo en las pertinentes modificaciones del estilo de vida.

La mayoría de los pacientes hipertensos deben proseguir el tratamiento de por vida. No obstante, en alguna situación puede plantearse la supresión del tratamiento: en la HTA de grado 1, tratada con un solo fármaco con dosis mínima, sin afectación de órganos diana ni otros factures de riesgo CV asociados, con una óptima y prolongada (1 año) reducción de las cifras tensionales tanto en consulta como ambulatorias. En estos casos, si existe un buen cumplimiento de las normas respecto a las modificaciones del estilo de vida, puede procederse a la retirada del medicamento. En esta situación deberá procederse a un seguimiento muy estricto para confirmar el mantenimiento en las cifras de normotensión y del cumplimiento del tratamiento no farmacológico. La retirada del medicamento se hará siempre de forma escalonada, sobre todo en el caso de que el paciente estuviera en tratamiento con bloqueantes β-adrenérgicos.

## Descripción, indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos, por orden alfabético (v. tabla 7.11)

### Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Actúan bloqueando de forma competitiva y selectiva los receptores AT1. Reducen la secreción de aldosterona, dando lugar a una vasodilatación y natriuresis moderada. También inhiben la degradación de la bradicinina. La principal diferencia con otros grupos de antihipertensivos es su mejor tolerabilidad. Constituyeron en el momento de su aparición una opción especialmente importante en los pacientes que no toleraban los IECA, y su indicación fundamental fue la sustitución de un tratamiento con IECA no tolerado por tos. Se han publicado numerosos estudios en los que se

demuestra que los ARA-II tienen un papel propio como antihipertensivos de primera línea. Su eficacia aumenta con la restricción dietética de sal.

En la insuficiencia cardíaca han demostrado que, añadidos a la terapia convencional, pueden constituir una alternativa a los IECA. En un ensayo clínico que incluyó hipertensos con riesgo CV elevado o muy elevado, la morbimortalidad cardíaca fue similar en el grupo asignado a tratamiento con un ARA-II (valsartán) que el que recibió un tratamiento basado en un calcioantagonista dihidropiridínico de acción prolongada (amlodipino).

Asimismo, un ARA-II (telmisartán) demostró igual eficacia que un IECA (ramipril) en pacientes mayores de 55 años y con antecedentes de episodios CV o diabetes con otro factor de riesgo añadido. Disminuyó la morbimortalidad CV y total incluso en ausencia de HTA.

En pacientes con HTA y DM de tipo 2, algunos ARA-II (losartán, irbesartán) han evidenciado un enlentecimiento del deterioro renal, expresado en progresión de la microalbuminuria a proteinuria o evolución de la insuficiencia renal. Los ARA-II son fármacos de primera elección en hipertensos con diabetes de tipo 2 que tengan enfermedad renal crónica y proteinuria.

Un ensayo clínico ha demostrado que en pacientes con ictus previo e HTA, para un control de PA similar, una pauta basada en un ARA-II (eprosartán) era superior a la basada en un bloqueante de los canales del calcio, en cuanto a prevención de episodios CV y cerebrovasculares.

Un ARA-II (losartán) demostró mayor protección que un bloqueante β-adrenérgico en pacientes hipertensos con HVI electrocardiográfica. Este beneficio se produjo fundamentalmente por una reducción del riesgo de ictus.

Algunos ensayos clínicos han evaluado el doble bloqueo (IECA+ ARA-II). Los resultados de los estudios no demuestran un beneficio en los objetivos principales y sí un aumento importante de efectos adversos. No es aconsejable, pues, su utilización.

Los ARA-II constituyen un grupo con evidencia en la disminución de la progresión del deterioro renal en el paciente diabético con proteinuria y con eficacia en pacientes de alto riesgo cardiovascular.

## Bloqueantes α-adrenérgicos

Estos fármacos bloquean de forma selectiva y competitiva los receptores $\alpha_1$-adrenérgicos postsinápticos, produciendo vasodilatación arterial y venosa. Pueden causar hipotensión postural con la primera dosis. Reducen los niveles de triglicéridos, colesterol total y cLDL, y elevan los niveles de cHDL.

En un ensayo clínico en hipertensos con al menos otro FRCV, el ALLHAT (ALLHAT Collaborative Research Group, 2002), en el que se comparaban diuréticos, bloqueantes $\alpha_1$-adrenérgicos, IECA y BCC, con la finalidad de comprobar la incidencia de enfermedad coronaria (objetivo principal), hubo

de interrumpirse el tratamiento en el grupo asignado al bloqueante $\alpha_1$-adrenérgico (la doxazosina) porque se observó una proporción más alta de pacientes que desarrollaban mayor incidencia de otros objetivos secundarios, fundamentalmente insuficiencia cardíaca. A raíz de estos resultados se ha limitado su indicación, fundamentalmente, a la terapia de combinación con otros fármacos. La prevención de la hipotensión de primera dosis y la hipotensión postural, posibles efectos secundarios, deben tenerse en cuenta y pueden minimizarse con las formulaciones retardadas y la administración nocturna.

## Bloqueantes β-adrenérgicos

Inhiben la estimulación de los receptores β-adrenérgicos por las sustancias neurohumorales adrenérgicas (epinefrina y norepinefrina). Disminuyen la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Reducen la actividad plasmática de renina y poseen un efecto vasodilatador arteriolar diferido. Según su afinidad se clasifican en: a) cardioselectivos: atenolol, bisoprolol. metoprolol y nebivolol, y b) no cardioselectivos: carvedilol, labetalol, nadolol y propranolol.

Están indicados en las distintas formas clínicas de la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y en determinadas arritmias. Distintos ensayos clínicos efectuados en los últimos años han demostrado la utilidad de la asociación de β-bloqueantes junto con el tratamiento básico con diuréticos e IECA.

El carvedilol, el bisoprolol, el metoprolol y el nebivolol han mostrado ser eficaces en reducir la mortalidad y morbilidad asociada a la insuficiencia cardíaca. El carvedilol también aumenta la supervivencia de pacientes que han sufrido un infarto de miocardio complicado con una disminución de la fracción de eyección.

En estos casos, el tratamiento β-bloqueante debe iniciarse en dosis mínimas que se irán aumentando progresivamente en el transcurso de varias semanas y mediante un riguroso control clínico.

Los $\alpha$-β-bloqueantes son bloqueantes β-adrenérgicos no selectivos con características vasodilatadoras a consecuencia de su acción bloqueante de los receptores $\alpha_1$-adrenérgicos. Disminuyen la PA y las resistencias vasculares periféricas con escaso efecto sobre el gasto cardíaco. Son útiles en el tratamiento de hipertensos con cardiopatía isquémica y en el embarazo. También son útiles en el tratamiento de la HTA grave y de las urgencias hipertensivas (por vía intravenosa solo se deben utilizar en el medio hospitalario). El labetalol es eficaz en la HTA no controlada asociada a exceso de catecolaminas, incluyendo el control preoperatorio del feocromocitoma, la supresión de los $\alpha_2$-agonistas y las crisis por cocaína.

Los β-bloqueantes están especialmente indicados en el tratamiento de la HTA asociada a distintas formas clínicas de la cardiopatía isquémica, en determinadas arritmias, en la insuficiencia cardíaca (carvedilol, bisoprolol,

metoprolol y nebivolol), en situaciones circulatorias hiperdinámicas adrenérgicas (ansiedad, temblor), en el hipertenso con aneurisma de aorta abdominal y en la cefalea migrañosa.

## Bloqueantes de los canales del calcio

Constituyen un grupo de fármacos química, farmacológica y terapéuticamente heterogéneo. Actúan inhibiendo el flujo de entrada de los iones del calcio dentro de las células musculares lisas vasculares y de las células cardíacas. Producen una vasodilatación arterial y, como consecuencia, una disminución de las resistencias vasculares periféricas. Los BCC o calcioantagonistas son eficaces independientemente del consumo de sodio, haciéndolos especialmente útiles en pacientes que tienen dificultades para seguir una dieta hiposódica.

Es recomendable la utilización de fármacos de acción prolongada evitando el empleo de calcioantagonistas de acción rápida y corta.

Las dihidropiridinas de acción prolongada son eficaces en pacientes de edad avanzada con HTA sistólica. Los pacientes mayores con HTA sistólica y diabetes obtienen un beneficio especial al recibir este tipo de tratamiento.

Los calcioantagonistas dihidropiridínicos son fármacos de primer escalón en el tratamiento de la HTA. Diversos trabajos han demostrado que los calcioantagonistas presentan una especial capacidad antiateroesclerótica con respecto al tratamiento con fármacos clásicos, y se ha evidenciado este hecho en pacientes con cardiopatía isquémica y PA normal y en comparación con un IECA.

Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos verapamilo y diltiazem han mostrado una eficacia similar a diuréticos y β-bloqueantes en la prevención de las complicaciones CV del paciente hipertenso. En hipertensos con cardiopatía isquémica conocida, una estrategia de tratamiento basada en la asociación de verapamilo con un IECA ha demostrado resultados similares que la asociación β-bloqueante y diurético.

Los bloqueantes de los canales del calcio, sobre todo dihidropiridínicos, han demostrado ser fármacos tan eficaces como los diuréticos, los bloqueantes de los canales del calcio y los bloqueantes del sistema renina-angiotensina, en el tratamiento inicial de la HTA.

## Diuréticos

Son fármacos que actúan a nivel renal provocando una pérdida de sodio y agua del organismo. Los diuréticos son los antihipertensivos más antiguos y continúan siendo uno de los grupos de mayor utilidad. Son además económicos y bien tolerados en dosis bajas. Además, son los agentes de elección en las asociaciones de fármacos antihipertensivos.

Están indicados especialmente en el tratamiento inicial de la HTA en mayores de 60 años, insuficiencia cardíaca (diuréticos de asa), HTA sistólica

aislada, insuficiencia renal (diuréticos de asa) y osteoporosis.

Existen diversos tipos con características diferenciadas.

- *Tiazidas y relacionados:* las tiazidas clásicas (hidroclorotiazida, clortalidona) son diuréticos de potencia intermedia. El mecanismo exacto de actuación no es del todo conocido. Inducen una reducción del volumen vascular, un balance negativo de sodio y una dilatación arteriolar con disminución de las resistencias periféricas. Las tiazidas de nueva generación (indapamida, xipamida) inducen menos efectos metabólicos, pero su coste es superior a las clásicas. Algún organismo (NICE, 2011) propugna, en caso de utilizar diuréticos, el empleo de las tiazidas-*like* clortalidona (12,5-25 mg una vez al día) o indapamida (1,5 mg liberación retardada o 2,5 mg una vez al día) preferentemente a las tiazidas convencionales, sobre la base de la mayor evidencia disponible y, en el caso de la clortalidona, a su mayor potencia y duración de acción.
- *Diuréticos ahorradores de potasio:* son la espironolactona, la amilorida y el triamtereno. Actúan en el túbulo distal. Inducen una moderada excreción de sodio evitando su intercambio por potasio. Solo la espironolactona es un antialdosterónico puro. Aumentan la eficacia de las tiazidas y son de elección en el hiperaldosteronismo primario. Normalmente se usan en asociación con tiazidas. Deben evitarse en caso de insuficiencia renal. Pueden producir hiperpotasemia que puede exacerbarse cuando se asocian con IECA, ARA-II o suplementos de potasio.

En el paciente hipertenso no controlado a pesar del tratamiento triple con tiazidas, calcioantagonistas y bloqueantes del sistema renina-angiotensina, el cuarto antihipertensivo que se debe añadir más eficaz en conseguir una reducción tensional es la espironolactona, comparada con la doxazosina y el bisoprolol, según el ensayo clínico PATHWAY-2. Por ello, la espironolactona también se propone como cuarto fármaco ante un hipertenso resistente, siempre con estrecha supervisión de la función renal y del potasio a los pocos días de introducirla y considerando sus contraindicaciones: la reducción del filtrado glomerular o valores de potasio sérico por encima de 4,5 mEq/l.

La espironolactona en dosis bajas (25 mg/día) también reduce la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada-grave tratada con IECA.

Los resultados del ensayo clínico ALLHAT, efectuado en más de 33.000 hipertensos mayores de 55 años, demostró que el tratamiento con el diurético clortalidona obtiene los mismos beneficios sobre el objetivo principal (incidencia de enfermedad coronaria mortal o infarto de miocardio no mortal), que el amlodipino o el IECA lisinopril, con el menor coste que este hecho representa.

Los datos de revisiones muestran un superior beneficio de las tiazidas-*like:*

clortalidona (12,5-25 mg una vez al día) o indapamida (1,5 mg liberación retardada o 2,5 mg una vez al día) frente a las tiazidas convencionales.

## Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina

Producen un bloqueo de la enzima conversora de la angiotensina II, impidiendo la subsiguiente vasoconstricción. También estimulan indirectamente las prostaglandinas vasodilatadoras y el efecto vasodilatador de la bradicinina. No se produce estimulación simpática refleja. El efecto antihipertensivo de los IECA se potencia con la restricción sódica.

Diversos ensayos clínicos han comparado su eficacia respecto diuréticos y o bloqueantes β-adrenérgicos, demostrando su utilidad en el tratamiento de la HTA no complicada. En pacientes con un elevado riesgo CV, mayores de 55 años y con antecedentes de episodios CV o diabetes con otro factor de riesgo añadido, los IECA (ramipril) disminuyen la morbimortalidad CV y total incluso en ausencia de HTA. Se han documentado resultados similares en pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular o cardiopatía isquémica.

Los IECA tienen un importante papel en la nefroprotección (creatinina < 3 mg/dl) y han demostrado ser eficaces en la prevención primaria, secundaria y terciaria de la nefropatía diabética, ya sea debida a diabetes de tipo 1 o a diabetes de tipo 2, y retrasan la aparición o la progresión de la enfermedad renal de etiología no diabética.

Los IECA son el tratamiento básico de la insuficiencia cardíaca, con una alta eficacia en la prevención secundaria tras un infarto de miocardio, sobre todo en presencia de disfunción ventricular.

Los IECA están ampliamente representados por productos que se diferencian en aspectos de farmacocinética y metabolización.

El efecto secundario más habitual de los IECA es la tos, que puede aparecer incluso en pacientes que llevan años tratados, y que en ocasiones obliga a suspender el tratamiento.

El tratamiento inicial con IECA se realizará con dosis bajas que se aumentarán paulatinamente. Como también ocurre con los ARA-II, es recomendable la monitorización de la función renal y del potasio en sangre antes de las 4-6 semanas, descartar un deterioro de la función renal o la presencia de hiperpotasemia, sobre todo en pacientes de edad avanzada, diabéticos, con insuficiencia renal o cardíaca o con enfermedad ateroesclerótica difusa.

Hay que recordar que un leve empeoramiento de la función renal es frecuente al iniciar el bloqueo del sistema renina-angiotensina y más cuando el paciente tiene una disfunción renal. Solamente se aconseja retirarlo si la creatinina empeora más de un 30% o el FGe más del 25%.

Distintos ensayos clínicos han comparado la eficacia de los IECA respecto a otros grupos terapéuticos, demostrando su utilidad en el tratamiento inicial

de la HTA no complicada. Son especialmente eficaces en pacientes con cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca. Son también útiles en la diabetes mellitus, sobre todo si existe nefropatía diabética en fase inicial. También han demostrado prevenir y enlentecer la progresión de la enfermedad renal crónica.

### Otros fármacos antihipertensivos

El inhibidor directo de la renina (IDR) aliskirén actúa en el punto inicial de activación del sistema renina-angiotensina y reduce, por lo tanto, la formación tanto de angiotensina I como de angiotensina II, y disminuye la actividad de la renina plasmática. Ha demostrado su eficacia en la disminución de la PA y la reducción de la proteinuria. No debe combinarse con otros fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina, como IECA o ARA-II.

Existen actualmente distintos fármacos de acción central, entre los más antiguos la clonidina y la α-metildopa. Esta última sigue siendo el tratamiento de elección para la HTA en la embarazada. Posteriormente se ha incorporado un estimulador de los receptores imidazolínicos, la moxonidina, que presenta una mejor tolerancia clínica.

Los fármacos vasodilatadores arteriales clásicos, hidralazina y minoxidilo, son útiles en asociaciones múltiples. El minoxidilo es uno de los antihipertensivos más potentes asociado a diuréticos y β-bloqueantes, aunque tiene muchos efectos secundarios, como retención hidrosalina, taquicardia e hipertricosis. La hidralazina puede originar un síndrome de tipo lupus si se exceden los 150 mg/día. No son fármacos de primera elección por la elevada incidencia de efectos secundarios.

## Tratamiento en situaciones especiales

En la HTA, la edad, la presencia de otros FRCV, las enfermedades concomitantes o situaciones fisiológicas (embarazo) determinan algunas características diferenciales que condicionan un distinto abordaje terapéutico. Las principales situaciones se detallan en el cuadro 7.10 y la tabla 7.12.

### Pacientes ancianos e hipertensión sistólica aislada

La HTA en el paciente de edad avanzada representa un problema de salud creciente por el incremento progresivo de este segmento de población, donde la prevalencia de HTA supera con creces el 55%.

La elevada prevalencia de HTA sistólica aislada que se observa en esta edad es una dificultad añadida, pues el riesgo y la dificultad en controlar la PAS es mayor que la PAD.

A la mayoría de los pacientes ancianos, la restricción dietética de sal les es especialmente útil, ya que presentan unos niveles de renina plasmática bajos y una mayor sensibilidad a la sal.

Múltiples estudios demostraron la eficacia de los antihipertensivos clásicos, y los más recientes, en morbimortalidad en mayores de 60 años y en pacientes de 70-84 años de edad.

También se ha demostrado la eficacia de tratar la HTA sistólica aislada. Los tratamientos basados en diuréticos y en BCC dihidropiridínicos han obtenido resultados positivos en morbilidad CV frente a placebo. En el subgrupo de pacientes diabéticos los beneficios fueron mayores, y se observa que el tratamiento activo redujo incluso la mortalidad.

La HTA en el anciano y sobre todo la HTA sistólica aislada han sido consideradas indicaciones especiales para el uso de diuréticos y calcioantagonistas dihidropiridínicos. En los últimos años se han publicado los resultados de varios estudios comparativos entre diuréticos e IECA, entre β-bloqueantes y ARA-II, y entre diuréticos y ARA-II que indican que los agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina podrían ser una alternativa altamente eficaz a los fármacos clásicos en el tratamiento del hipertenso de edad avanzada o con HTA sistólica aislada.

Existen diversas consideraciones que hay que efectuar en el momento de tratar y seleccionar el tratamiento antihipertensivo en el anciano: a) los pacientes presentan con mayor frecuencia afectación en los órganos diana; b) la metabolización de los fármacos es distinta y, por tanto, la dosis inicial y la dosis máxima que se recomiendan son menores, así como la duración del efecto del fármaco. También es más frecuente la aparición de posibles efectos secundarios, y c) continúa no existiendo, todavía, evidencia científica respecto al beneficio del tratamiento farmacológico en el anciano con cifras iniciales de PAS entre 140 y 150 mmHg y PAD menor de 90 mmHg.

Respecto a la pregunta de si es efectivo el tratamiento de la HTA en pacientes de edad muy avanzada (mayores de 80 años), disponemos de un único estudio diseñado a este efecto (HYVET):

- De entrada, hay que mantener el tratamiento en los hipertensos ya conocidos.
- En los hipertensos diagnosticados *de novo* se iniciará el tratamiento farmacológico si la PA sistólica > 160 mmHg, en estos casos en monoterapia, y se asociará un segundo fármaco si es necesario. El objetivo de PA sistólica es obtener unos valores inferiores a 150 mmHg.

En algún subgrupo de hipertensos de edad avanzada podría estar indicada una reducción mayor de la PA. El ensayo SPRINT fue pionero en demostrar que en la población general un objetivo de PAS < 120 mmHg reducía la morbimortalidad en pacientes no diabéticos, de elevado riesgo CV y sin enfermedad cerebrovascular previa. Parece que el máximo beneficio de una terapia intensiva antihipertensiva lo obtendrían los hombres de raza blanca, de más de 75 años, sin enfermedad CV ni renal previas. Es decir, ancianos no diabéticos, con relativamente aceptable salud CV. En cualquier caso, en este

grupo de pacientes se requeriría un estricto seguimiento analítico, especialmente del ionograma y de la función renal.

La HTA en el anciano, y sobre todo la HTA sistólica aislada, son indicaciones especiales para el uso de diuréticos y calcioantagonistas dihidropiridínicos. Varios estudios indican que otros grupos farmacológicos (IECA) son también efectivos. En mayores de 80 años se procederá al tratamiento farmacológico si la PAS > 160 mmHg y el objetivo terapéutico es obtener unos valores < 150 mmHg.

## Hipertensión arterial en la mujer y en el embarazo

La respuesta a los agentes antihipertensivos y el beneficio del descenso de la PA son similares en ambos géneros. No obstante, los IECA y los ARA-II deben ser evitados en gestantes y en mujeres que tengan prevista la gestación, por sus potenciales efectos teratogénicos. Los fármacos que actúan en el sistema renina-angiotensina han evidenciado un aumento de la mortalidad fetal, en estudios de experimentación animal. Por tanto, en caso de ser preciso utilizar estos antihipertensivos en mujeres en edad fértil, se recomienda un sistema de contracepción seguro.

Ante una mujer hipertensa conviene considerar que los anticonceptivos hormonales pueden tener un efecto presor.

La HTA durante el embarazo es una patología especialmente grave que requiere un seguimiento especializado, dado el riesgo elevado que existe para el feto y la madre. El objetivo del tratamiento será mantener la PA por debajo de 150/100 mmHg en mujeres con HTA crónica no complicada. En caso de que haya afectación orgánica (como afectación renal), el objetivo será < 140/90 mmHg. En caso de emplear tratamiento antihipertensivo, no hay que disminuir las cifras de PAD por debajo de 80 mmHg. El tratamiento antihipertensivo de primera elección es la α-metildopa en las primeras 20 semanas de gestación (HTA crónica) y el labetalol a partir de la semana 20 (HTA gestacional, preeclampsia). También se pueden utilizar los BCC dihidropiridínicos (aunque disminuyen las contracciones uterinas durante el parto) y la hidralazina. Una PA ≥ 170/110 mmHg constituye una emergencia hipertensiva. Los diuréticos no están indicados, en principio, en el embarazo. El tratamiento con dosis bajas de ácido acetilsalicílico en embarazadas de alto riesgo de preeclampsia disminuye la incidencia de esta, comparado con el placebo.

En una mujer hipertensa en edad fértil deben desaconsejarse determinados fármacos (IECA, ARA-II) o asegurar un método anticonceptivo.

La HTA en el embarazo requiere un seguimiento especializado.

## Hipertensión arterial y diabetes mellitus

Las consideraciones básicas en el tratamiento antihipertensivo del paciente diabético son las siguientes:

- El tratamiento antihipertensivo es una parte fundamental en la prevención de las complicaciones micro- y macrovasculares, sobre todo en los diabéticos de tipo 2.
- La intervención multifactorial sobre la PA y el resto de FRCV es la base del tratamiento.
- El objetivo de control tensional es, en principio, el mismo que en la HTA en general (PA < 140/90), y no tan más estricto como se había postulado hace años (PA < 130/80) debido a la falta de evidencias a este respecto.
- Para conseguir una adecuada reducción de las cifras de PA en el paciente diabético se requiere en múltiples casos la combinación de dos o más fármacos antihipertensivos. No existe un antihipertensivo de primera elección, sin embargo, se deben considerar los agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II) en la terapia de combinación que precisarán los hipertensos diabéticos.

Los IECA y los ARA-II reúnen las características más deseables entre los distintos tipos de fármacos disponibles, especialmente si el paciente presenta microalbuminuria o proteinuria. También son útiles los diuréticos tiazídicos a dosis bajas, los BCC, los bloqueantes β-adrenérgicos (DM de tipo 2) y los $\alpha_1$-bloqueantes.

En la DM de tipo 1 con proteinuria, los IECA reducen la progresión del deterioro renal e insuficiencia renal terminal. Si estos no se toleran, hay que considerar los ARA-II. Sin embargo, ambos están contraindicados si la estimación del filtrado glomerular es inferior a 15 ml/min. La contraindicación es relativa cuando el filtrado está entre 15 y 30 ml/min.

Distintos ARA-II han demostrado en pacientes con HTA y DM de tipo 2 un efecto nefroprotector, evitando la aparición de microalbuminuria y frenando tanto la progresión de microalbuminuria (nefropatía incipiente) hacia la proteinuria (nefropatía establecida) como retardando la aparición de insuficiencia renal terminal.

En hipertensos con DM2 es fundamental el control de la PA. Los IECA y los ARA-II son fármacos que hay que considerar en la terapia combinada que precisarán la mayoría de los pacientes, para alcanzar los objetivos terapéuticos.

## Tratamiento antihipertensivo y prevención de la diabetes mellitus

En las últimas décadas, la vida sedentaria, la sobrealimentación, la obesidad, el síndrome metabólico y la DM están creciendo de forma alarmante

prácticamente en todos los países. Una vez que se ha diagnosticado la DM, el riesgo de enfermedad CV y renal se incrementa espectacularmente.

Parece lógico que, debido a los elevados costes (personales y económicos) y la atención que precisa la DM, se dediquen esfuerzos en prevenir o retrasar la aparición de este factor de riesgo. A partir de los datos de diversos estudios se han recomendado las modificaciones del estilo de vida en individuos con alto riesgo de desarrollar DM, sobre todo en el caso de pacientes obesos.

Debido a la dificultad de mantener la adherencia de las modificaciones del estilo de vida en el transcurso del tiempo, la posibilidad del beneficio del tratamiento farmacológico en la prevención de la DM sería una aportación interesante. En el caso de la HTA, el concepto de que un IECA podía prevenir la aparición de DM surgió de los resultados obtenidos ya en el inicio del primer ensayo clínico que utilizó un IECA, se confirmó en posteriores estudios y se extendió a los ARA-II. Posteriores revisiones sistemáticas y metaanálisis han confirmado este hecho. La reducción en la aparición de DM oscilaría entre un 23 y un 27%.

En los estudios iníciales, la prevención de la DM no era un objetivo primario y sí secundario en los más recientes. Ahora bien, en un ensayo clínico realizado en pacientes con glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa, la administración de un IECA durante 3 años incrementó significativamente la regresión a la normoglucemia. A partir de estos hechos, las principales sociedades científicas aconsejan utilizar IECA o ARA-II en el tratamiento inicial y, especialmente, evitar asociaciones diabetógenas (diuréticos y β-bloqueantes), sobre todo en pacientes en riesgo de desarrollar DM, como individuos con glucemia basal alterada, obesidad importante o síndrome metabólico.

## Hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda

La HVI constituye un reconocido FRCV independiente con una elevada prevalencia en la población hipertensa. Es fundamental el control de la PA. En estos casos es preciso reforzar las medidas no farmacológicas, y, entre estas, la limitación de la ingesta de sal y la reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad. Todos los grupos farmacológicos recomendados en el tratamiento inicial de la HTA reducen en mayor o menor grado los distintos parámetros cardíacos, si bien los IECA y los ARA-II parecen ser ligeramente más eficaces en la reducción de la masa ventricular izquierda. En los pacientes afectos de HTA e HVI, una estrategia terapéutica basada en el tratamiento inicial con un ARA-II (losartán) demostró un beneficio superior a la de un β-bloqueante (atenolol) en términos de disminución de la morbimortalidad CV, a expensas fundamentalmente de la incidencia de ictus.

## Hipertensión arterial y enfermedad renal crónica

La presencia de enfermedad renal crónica conlleva un incremento del riesgo de complicaciones CV. Estos pacientes necesitan abordaje global que incluya las modificaciones de estilos de vida, el abandono del hábito tabáquico, el

óptimo control tensional, el bloqueo del sistema renina-angiotensina y el control hidrocarbonado y lipídico. Se valorará la antiagregación plaquetaria. El objetivo de control será una PA < 140/90 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina < 30 mg/g, sean o no diabéticos, y una PA < 130/80 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g, tanto en no diabéticos como en diabéticos.

En estos pacientes, la reducción de la ingesta de sal ha de ser estricta. La mayoría de los fármacos son efectivos, y en un porcentaje muy elevado de casos será preciso utilizar politerapia. Diversos estudios han demostrado que los IECA y los ARA-II (excepto si están contraindicados) son especialmente útiles para evitar la progresión del deterioro renal, sobre todo en la DM y si hay proteinuria. Por tanto, en la enfermedad renal crónica, los bloqueantes del sistema renina-angiotensina son los fármacos de elección. Será necesario controlar de forma periódica los valores de potasio y la función renal, recordando (como se ha comentado anteriormente) que se puede considerar aceptable un aumento de la creatinina sérica hasta del 30% respecto al valor basal o una disminución del FGe en menos del 25%. En la circunstancia de que la proteinuria persista a pesar del tratamiento, habrá que intensificarlo, con incremento de las dosis o la asociación de otros fármacos. Está contraindicado asociar un IECA con un ARA-II, porque no se ha demostrado beneficio en los ensayos clínicos, sino todo lo contrario: se han observado resultados negativos sobre las variables renales (deterioro función renal y tiempo en llegar al tratamiento sustitutivo: diálisis).

En muchas ocasiones es preciso administrar un diurético. En la tabla 7.13 se detallan las principales indicaciones y contraindicaciones de cada uno de los diuréticos en la enfermedad renal. El más evaluado ha sido la furosemida. Los tiazídicos pierden su eficacia con un FGe menor de 30 ml/min, y los ahorradores de potasio deben evitarse.

## Tabla 7.13

**Principales indicaciones, contraindicaciones y precauciones de cada uno de los diuréticos en la enfermedad renal crónica**

| Diuréticos | Efectos en la enfermedad renal crónica |
|---|---|
| Tiazídicos | No eficacia en:<br>• Estadio 4 (FGe 15-30 ml/min)<br>• Estadio 5 (FGe < 15 ml/min)<br>Eficacia reducida en estadio 3B (FGe 30-45 ml/min) |
| De asa | Utiles en todos los estadios<br>Incluso en diálisis con diuresis preservada |
| Ahorradores de potasio: amilorida, triamtereno | No recomendados por el riesgo de hiperpotasemia, sobre todo asociados a los fármacos que actúan en el SRA |
| Antialdosterónicos | No recomendados. Monitorizar potasio sérico y función renal por el riesgo de hiperpotasemia y deterioro de la función renal, sobre todo asociados a los fármacos que actúan en el SRA |
| Otros efectos | Hipovolemia y deterioro de la función renal, sobre todo asociados a fármacos AINE que actúan en el SRA<br>Hipotensión, alcalosis metabólica e hiperuricemia |

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; FGe, filtrado glomerular estimado; SRA, sistema renina-angiotensina.

En casos de enfermedad renal en estadios 4 y 5 (FGe < 30 ml/min), los antagonistas de la aldosterona están contraindicados, y los fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina (IECA, ARA-II, aliskirén) han de utilizarse con mucha precaución y se han de ajustar a la función renal. Se recomienda la administración de diuréticos de asa, BCC, α-bloqueantes y simpaticolíticos de acción central (metildopa, clonidina, moxonidina) con dosis ajustadas a la función renal.

## Hipertensión arterial y minorías étnicas

La inmigración es un fenómeno creciente y global. Es preciso conocer ciertos aspectos, fundamentalmente en pacientes de etnia negra:

- Los pacientes de origen afroamericano (EE. UU.) presentan una alta prevalencia de HTA complicada y un riesgo CV alto.
- En general, al igual que los pacientes de origen caribeño, presentan una respuesta hipotensora baja al tratamiento en monoterapia con fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina: IECA, ARA-II y, en menor grado, β-bloqueantes.
- El angioedema por IECA es de dos a cuatro veces más frecuente en ellos que en el resto de grupos étnicos.
- Por este motivo parece aconsejable emplear diuréticos tiazídicos y/o BCC como primera elección.

Los hipertensos emigrantes de países del sur asiático (India y Pakistán, entre otros) y residentes en países con estilos de vida occidental presentan una elevada prevalencia de síndrome metabólico, por lo que una intervención sobre sus estilos de vida (dieta, restricción de la sal y ejercicio) será fundamental. Los BCC y del sistema renina-angiotensina serán opciones terapéuticas adecuadas. En estos casos convendrá evitar la asociación de diuréticos con β-bloqueantes por su potencial diabetogénesis.

Los hipertensos procedentes del este asiático (China, Japón, Corea) suelen presentar ingestas elevadas de sal y mayor incidencia de enfermedad cerebrovascular. Además de la modificación de estilos de vida, todos los grupos de antihipertensivos son adecuados. Sin embargo, los BCC cuentan con estudios que han demostrado beneficios en estas poblaciones.

En general, se dispone de pocas evidencias sobre el tratamiento de la hipertensión adaptado por zona geográfica de procedencia. Por lo tanto, regirán tanto las recomendaciones generales de las guías como el buen juicio clínico individualizado para cada hipertenso.

# Seguimiento y control del paciente hipertenso

## Objetivos

Una vez alcanzados los objetivos de control tensional, debe establecerse un plan de seguimiento, indefinido en el tiempo, cuyo objetivo principal es asegurar el mantenimiento del control de las cifras de PA. En este sentido, la variabilidad excesiva de las cifras de PA entre visitas se asocia con un incremento del riesgo CV. Además, las revisiones periódicas deben cumplir otros objetivos:

- Comprobar que el tratamiento se efectúa de forma correcta.
- Verificar la tolerabilidad y posibles efectos adversos del tratamiento.
- Analizar la repercusión visceral de la HTA, si no existía previamente, con objeto de intervenir precozmente en estadios aún reversibles.
- Verificar la persistencia o aparición de nuevos FRCV, que, a su vez, podrán ser objeto de una intervención terapéutica.
- Plantear la posibilidad de reducir la dosis o suprimir el tratamiento farmacológico.
- Derivar al paciente al nivel especializado cuando se den las circunstancias que así lo aconsejen.

## Periodicidad de los controles

En los pacientes con HTA inicial de grados 1 o 2 (PA 140-159/90-99 mmHg), una vez alcanzado el objetivo de control de la PA, si toleran bien el tratamiento y no presentan una repercusión visceral significativa, pueden ser visitados cada 6 meses, por parte de enfermería, y una vez al año en la consulta del médico.

La frecuencia de los controles podrá incrementarse, individualmente, en determinadas ocasiones (cuadro 7.13). Especial interés deberemos prestar a los pacientes previamente bien controlados que bruscamente presentan cifras de PA muy elevadas (posibilidad de HTA secundaria) y a los que no acuden reiteradamente a las consultas programadas.

**Cuadro 7.13 Variables que pueden influir en la frecuencia de las visitas periódicas en la HTA**

- Mal control reiterado de la PA
- Sospecha o evidencia de incumplimiento terapéutico
- Efectos secundarios intolerables de la terapia antihipertensiva

- Tratamiento complejo o cambios en las pautas farmacológicas
- Asociación de otros FRCV o enfermedad concomitante que requieran una mayor frecuencia de visitas
- Presencia de lesión en órganos diana o clínica de enfermedad CV que requieran una mayor frecuencia de visitas

El seguimiento puede realizarse con visitas presenciales, pero también a través de la telemedicina en pacientes bien entrenados en la AMPA y, finalmente, con la participación de las oficinas de farmacia. En último término, y no por ello menos importante, hay que potenciar el empoderamiento del paciente sobre el control de la HTA.

## Evaluación periódica del hipertenso

En las vistas de seguimiento, y en función de los objetivos comentados previamente, se recomienda realizar una serie de actividades (cuadro 7.14).

### Cuadro 7.14 Actividades que se deben realizar en las visitas de seguimiento de la HTA

- Medida de la PA
- Verificación del cumplimiento al tratamiento y tolerancia a este
- Anamnesis:
    - Síntomas de lesión en órganos diana: dolor precordial anginoso, disnea de esfuerzo, claudicación intermitente, alteraciones visuales, etc.
    - Hábitos no saludables y conductas de riesgo: sedentarismo, tabaquismo, ingesta enólica excesiva
- Examen físico:
    - Consulta de enfermería: PA, peso, IMC, perímetro abdominal en pacientes con sobrepeso u obesidad, frecuencia y ritmo cardíacos (especialmente cuando se tomen fármacos que puedan modificarlos)
    - Consulta médica: exploración física completa, atendiendo especialmente a la búsqueda de signos de posible repercusión visceral: soplos carotídeos y abdominales, ausencia de pulsos distales, auscultación cardíaca con especial atención a soplos cardíacos, presencia de extratonos, signos de insuficiencia cardíaca, etc.
- Pruebas complementarias periódicas
- Educación sanitaria

En cuanto a las exploraciones complementarias periódicas, en líneas generales, si el paciente no presenta ninguna circunstancia que justifique la necesidad de realizar otras exploraciones, deberán solicitarse las siguientes pruebas:

- Glucemia, perfil lipídico y ácido úrico una vez al año (o más frecuente) si se asocia a DM, dislipemia o hiperuricemia).
- Creatinina sérica y FGe una vez al año.
- Sodio y potasio anualmente en pacientes que reciben diuréticos o fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina.
- Microalbuminuria: si coexiste HTA con DM o enfermedad renal, es obligatoria una determinación anual mediante la realización del cociente albúmina/creatinina. Es tema de debate el extenderlo al resto de pacientes, aunque parece lógico solicitarlo en casos de HTA leve sin evidencia de lesión en órganos diana y/o ausencia de otros factores de riesgo, ya que la detección de microalbuminuria podría aconsejar una distinta actuación terapéutica.
- ECG cada 2 años (si el previo es normal).
- Fondo de ojo: anualmente en pacientes con DM e individualizar en el resto de los casos.

En pacientes con complicaciones CV, otros FRCV y enfermedades asociadas, las exploraciones deberán ser individualizadas.

## Derivación o interconsulta al nivel especializado

En algunos casos es necesario remitir al paciente hipertenso a un nivel especializado, lo cual no significa que los profesionales de Atención Primaria pierdan sus funciones y/o disminuya su responsabilidad ante el paciente.

Los motivos principales de derivación, en relación con la HTA, se presentan en el cuadro 7.15. En cualquier caso, la decisión de realizar interconsultas/derivación dependerá del nivel de conocimientos y experiencia de cada médico, así como de la accesibilidad a las distintas exploraciones complementarias. Es importante poder disponer de AMPA en todos los centros, y sería deseable que algunos centros de Atención Primaria fueran referentes en la realización de MAPA para disminuir con esta posibilidad la derivación a los centros hospitalarios para descartar posibles HTA refractarias.

### Cuadro 7.15 Criterios de interconsulta especializada o derivación hospitalaria

#### Al servicio de nefrología*

- Pacientes con FGe < 45 ml/min y < 70 años.
- Todos los pacientes con FGe < 15 ml/min.
- Pacientes con FGe entre 15 y 30 ml/min: habrá que individualizar según la comorbilidad.
- Pacientes con FGe entre 15 y 60 ml/min con progresión del deterioro renal (una caída del FGe > 5 ml/min/1,73 $m^2$ en 1 año)**.
- Cociente albúmina/creatinina > 500 mg/g o > 1 g/24 h.
- Hematuria con albuminuria > 300 mg/g.

### A la unidad de hipertensión

- Sospecha de HTA secundaria.
- HTA refractaria o resistente (una vez descartada la resistencia aislada en la consulta por el efecto de bata blanca: cifras de PA normales fuera de la consulta médica o de enfermería).
- HTA durante el embarazo.
- Sospecha de HTA clínica aislada o HTA refractaria cuando no pueda confirmarse debido a que no se dispone de MAPA**.
- Dificultades terapéuticas (interacciones con medicamentos o contraindicaciones múltiples).

### Urgencias hospitalarias

- Urgencias hipertensivas sin respuesta a la medicación.
- HTA maligna.
- Emergencias hipertensivas.

---

FGe, filtrado glomerular estimado.

* Adaptado del Consens Català sobre Atenció a la Malaltia Renal Crònica 2013.

** Hay que priorizar los pacientes en los que el ritmo de caída del FG llevaría a la necesidad de tratamiento sustitutivo por su esperanza de vida.

## Papel de los profesionales de Atención Primaria

La función del equipo de Atención Primaria en el control comunitario de la HTA en sus diferentes aspectos (detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento) es clave en el control de este y otros FRCV. El trabajo en equipo constituye uno de los puntos básicos en el abordaje de la HTA. Es conveniente la planificación y discusión, en los distintos equipos, de

protocolos de actuación o, cómo mínimo, la clarificación del papel de los diferentes profesionales, así como de los aspectos organizativos básicos (circuitos, sistemas de registro, evaluación, etc.). Dada la alta prevalencia de la HTA entre la población, la carga asistencial que se deriva requiere una planificación de la misma, así como del abordaje de la detección de nuevos casos. La mayoría de los hipertensos pueden y deben ser controlados desde la Atención Primaria, por lo que la colaboración entre el personal médico y de enfermería es imprescindible para conseguir un modelo de atención eficiente.

La responsabilidad del médico de Atención Primaria en relación con la hipertensión se concreta en:

- Detección de casos de forma oportunista según la estrategia elegida por el equipo.
- Evaluación global del paciente hipertenso (etiología y complicaciones).
- Instauración del tratamiento adecuado para cada paciente.
- Evaluación periódica del paciente.
- Educación sanitaria.

En el caso del personal de enfermería es:

- Detección de casos de forma oportunista según la estrategia elegida por el equipo.
- Realización de las tomas de PA necesarias para el diagnóstico.
- Visitas periódicas de seguimiento, en los intervalos protocolizados, de los pacientes controlados.
- Educación sanitaria.

La educación sanitaria del paciente hipertenso es responsabilidad tanto del médico como del personal de enfermería, pero es indiscutible que por la mayor frecuencia de las visitas de seguimiento por parte del personal de enfermería la educación sanitaria constituye una de las labores, entre otras, más importantes que pueden realizar estos profesionales.

El papel de las farmacias comunitarias, y los profesionales que las integran, en el control de la HTA ha sido objeto de diferentes estudios, con resultados muy positivos.

El seguimiento de los pacientes hipertensos es un proceso indefinido que debe tener una visión integral del riesgo CV. El papel de los profesionales médicos y de enfermería, trabajando en equipo, es fundamental para alcanzar y mantener los objetivos terapéuticos.

# Cumplimiento e inercia terapéutica

## Cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial

El incumplimiento terapéutico es una de las causas más importantes de las dificultades en el control de la HTA y puede afectar tanto a los estilos de vida como al tratamiento farmacológico, si bien el segundo ha suscitado un mayor interés, entre otras razones, por la relativa facilidad de su diagnóstico. Por otra parte, varios estudios han demostrado que el cumplimiento terapéutico se relaciona con una menor mortalidad e incidencia de ictus, una reducción de las hospitalizaciones y, en definitiva, una disminución de los costes sanitarios.

La prevalencia de incumplimiento en España, considerando el porcentaje de pacientes que dejan de tomar, al menos, seis comprimidos mensuales de fármacos antihipertensivos de dosis única diaria, es del 33%, cifra que ha mejorado en relación con revisiones previas. Además, un estudio reciente demuestra que, incluso en pacientes hipertensos de alto riesgo, el incumplimiento terapéutico es muy frecuente, en torno al 25%. La utilización de monitores electrónicos de medicación (MEMS, *medication event monitoring systems*) ha permitido definir una serie de patrones de incumplimiento, entre ellos: 1) incumplimiento parcial: son pacientes que incumplen de forma esporádica, por omisión u olvido de dosis o retraso en el horario indicado; 2) vacaciones farmacológicas: individuos que incumplen varios días seguidos, por ejemplo, durante el fin de semana o, efectivamente, cuando se van de vacaciones; 3) cumplimiento enmascarado en pacientes que toman toda su medicación, pero algunos días omiten la dosis y otros la doblan, y 4) incumplimiento de «bata blanca»: son individuos mal cumplidores habituales excepto en los días previos a la visita.

Los factores que mejor predicen el incumplimiento terapéutico se muestran en el cuadro 7.16.

### Cuadro 7.16 Predictores mayores del incumplimiento terapéutico

- Presencia de problemas psicológicos, especialmente depresión
- Presencia de deterioro cognitivo
- Enfermedades asintomáticas
- Mala relación médico-paciente
- No creencia en los beneficios del tratamiento
- Negación sobre la enfermedad

- Seguimiento inadecuado
- Fallos en las visitas (pérdidas)
- Efectos secundarios de la medicación
- Tratamientos complejos
- Tratamientos costosos
- Escasa accesibilidad asistencial

La valoración del cumplimento en Atención Primaria puede realizarse por diversos métodos, aunque ninguno está exento de limitaciones. En general, se recomienda evaluar el cumplimiento en todos los pacientes, si bien es prioritario en los que presenten una HTA mal controlada. Los métodos directos (niveles séricos del fármaco) no son aplicables en la práctica clínica habitual. Los métodos de medición indirectos son más baratos y sencillos, por lo que son los más utilizados en la práctica clínica en general y en la investigación sobre el cumplimiento. En general, estos métodos se basan en la información facilitada por el paciente u otras estimaciones indirectas. Como inconvenientes se encuentran: a) la falta de objetividad, y b) que solo permiten identificar a parte de los incumplidores y que, por tanto, tienden a sobreestimar el cumplimiento (baja sensibilidad). Además, es conocido el efecto Hawthorne que producen estos métodos, según el cual los pacientes, al sentirse observados y controlados, mejoran su cumplimiento. Cuando se interroga al paciente directamente sobre el cumplimiento del tratamiento, hay que evitar generar en él sentimientos de culpa. Para ello se planteará la pregunta, evitando emitir juicios e intentando transmitir que una posible respuesta de incumplimiento es socialmente aceptable. Con esta finalidad, Haynes y Sackett proponen la siguiente pregunta: «*La mayoría de los pacientes, por una u otra razón, tienen dificultad para tomar todos los comprimidos. ¿Ha tenido usted dificultad para tomar sus comprimidos todos los días?*». En caso de respuesta afirmativa se interroga sobre los comprimidos tomados en el último mes. Se considera cumplidor al hipertenso cuyo porcentaje de cumplimiento autocomunicado está entre el 80 y el 110%. Sin embargo, la sensibilidad de este método es baja para detectar al verdadero incumplidor (37%), aunque muy específica (95%). Existen otros métodos indirectos, como la falta de asistencia a las visitas programadas, el juicio clínico del médico sobre el propio incumplimiento del paciente o la falta de control de la HTA obtenida en un paciente concreto.

El recuento de comprimidos se considera el método estándar para la medición del cumplimiento, y el resto de métodos indirectos se comparan con dicho método. Si el paciente refiere ser cumplidor y seguimos sospechando el incumplimiento, debe utilizarse el recuento de comprimidos. Este método es de elección en la investigación en general. Los mencionados MEMS se utilizan en la investigación clínica.

La implantación de la receta electrónica permite la prescripción de los medicamentos necesarios durante un tiempo máximo de 1 año. Por lo

general, el sistema informático en la consulta permite saber con certeza si el paciente ha adquirido la medicación. Ahora bien, como ocurre con todos los métodos indirectos, esto no garantiza que el paciente tome la medicación, aunque sí permite conocer a los incumplidores que no acuden a la farmacia. De hecho, basado en la receta electrónica, se ha introducido el concepto de incumplimiento primario en los pacientes que no acuden a la farmacia tras una primera prescripción; en el caso de la HTA, datos procedentes de Canadá lo establecen en un 33%. Por otra parte, estos sistemas, junto con las bases de datos sobre dispensación de fármacos, han permitido diferenciar los conceptos de adherencia o cumplimiento (sinónimos) de la persistencia, más relacionada con la continuidad del uso de un fármaco, que indica el porcentaje de pacientes que siguen con el mismo tratamiento por unidad de tiempo.

Los estudios de intervención para mejorar el cumplimiento han puesto de manifiesto que las medidas más efectivas son, por una parte, la simplificación del tratamiento, con un mayor uso de combinaciones fijas, y fórmulas mixtas, como la educación sanitaria en sesiones grupales, junto con envíos postales y medidas aplicadas directamente en consultas programadas. En el cuadro 7.17 se muestran las medidas para evitar el incumplimiento, algunas de ellas evaluadas en ensayos clínicos.

### Cuadro 7.17 Estrategias ideales de intervención sobre el hipertenso para mejorar el cumplimiento terapéutico

- Educación sanitaria individual, de forma regular, por parte del médico o enfermera.
- Establecer grupos de hipertensos para optimizar las actividades de educación sanitaria.
- Entregar al paciente un documento donde conste la enfermedad padecida, el nombre de la medicación, el número de dosis diarias y su horario, si debe tomarla con comidas o bebidas, o con otros medicamentos, los efectos adversos más frecuentes, las posibles interacciones y el carácter indefinido del tratamiento.
- Simplificar el tratamiento con monodosis y combinaciones fijas de antihipertensivos.
- Entregar al paciente una tarjeta de control donde consten los objetivos terapéuticos y un apartado para control diario o semanal del cumplimiento terapéutico.
- Insistir en la asociación de la toma del hipotensor con una actividad diaria habitual.
- Implicar al hipertenso en la automedida de la PA.
- Recomendar el uso de contenedores de medicación o la adquisición de relojes o alarmas que recuerden la hora de la toma.

- Combinar técnicas que actúen sobre la barrera del conocimiento y la barrera social (educación sanitaria individual y entrevista motivacional).
- En los incumplidores no autodeclarados y no controlados, el uso de los MEMS puede ser una medida útil, así como las llamadas telefónicas recordatorias.

## Inercia terapéutica

La inercia clínica (IC), tal como fue definida hace más de 15 años, es la falta de decisión médica en el inicio o modificación del tratamiento, cuando las evidencias y las Guías de Práctica Clínica sugieren una actitud más proactiva. La IC es una situación multicausal, con importantes repercusiones clínicas, y afecta tanto a los profesionales médicos como de enfermería. Como consecuencia de la IC, se puede retrasar el inicio del tratamiento, dosificar de forma incorrecta o insuficiente los fármacos, no establecer un plan de seguimiento adecuado, etc., lo cual, sin duda, tiene efectos inmediatos sobre el control de la HTA. Por otra parte, algunos autores consideran que los cambios terapéuticos que se producen ante la falta de control de los diferentes factores de riesgo es una medida indirecta de la calidad asistencial.

En relación con la HTA, varios estudios realizados en España muestran que, ante la falta de control de las cifras tensionales, un elevado porcentaje de los médicos no modifican el tratamiento antihipertensivo, lo que induce a pensar que la inercia terapéutica es un problema muy importante.

El conocimiento y análisis de las causas de inercia es fundamental para la introducción de medidas correctores. En el cuadro 7.18 se muestran las causas de inercia. La IC justificada ha sido estudiada en varios estudios y, en ocasiones, indica una práctica clínica correcta (cuadro 7.19), a diferencia de las situaciones, no justificadas, en las que el profesional podría incurrir en una *mala praxis*.

### Cuadro 7.18 Causas de inercia clínico-terapéutica

#### Sobreestimación

- De la atención médica
- De la adherencia a las guías de práctica clínica

#### Déficits

- De formación
- De organización

#### Otras causas

- Infraestimación del riesgo cardiovascular
- Incumplimiento terapéutico por parte del paciente
- Culpabilización del paciente
- Percepción de que las «cosas van bien»
- Recelos en la aceptación de los objetivos de las guías
- Inercia clínica justificada

### Cuadro 7.19 Razones justificadas para no intensificar el tratamiento antihipertensivo

- Diagnóstico de incumplimiento farmacológico y hábitos (dieta)
- Efecto de bata blanca con cifras de PA ambulatorias (AMPA/MAPA) normales
- «Preocupación», estrés del paciente al entrar en consulta
- Coste de la medicación para el paciente
- Enfermedades intercurrentes (asma, EPOC)
- Demandas asistenciales competitivas
- Efectos secundarios de la medicación
- Interacciones medicamentosas
- Condiciones que interfieren en la medida de la presión (tabaco, café)
- Control de la HTA por otros profesionales
- Tiempo todavía corto hasta alcanzar el efecto antihipertensivo
- Reticencias del paciente a hacer cambios

# Urgencias y emergencias hipertensivas

Aunque la HTA es un proceso de curso crónico y normalmente asintomático, en ocasiones puede presentar complicaciones, en forma de elevaciones muy importantes de la PA —no siempre agudas— que requieren atención médica inmediata. Existe cierta confusión terminológica al definir estas situaciones por el uso indistinto que se hace entre la urgencia, la emergencia y la crisis hipertensiva. Por decisión de consenso en estas situaciones las cifras de PA son > 180/120 mmHg y deberán comprobarse con medidas repetidas. Las formas de urgencias y emergencia se muestran en el cuadro 7.20.

## Cuadro 7.20 Causas de urgencias y emergencias hipertensivas

### Urgencias hipertensivas

- Falsa urgencia hipertensiva por ansiedad, dolor agudo
- Períodos preoperatorio o postoperatorio
- Quemados extensos
- Incumplimiento terapéutico
- Síndromes hiperadrenérgicos por:
    - Abstinencia alcohólica
    - Ingesta de cocaína o anfetamínicos
    - Síndrome de tiramina e IMAO
    - Crisis de pánico, agitación
    - Retirada brusca de fármacos con efecto rebote (β-bloqueantes, clonidina)

### Emergencias hipertensivas

- HTA maligna
- Encefalopatía hipertensiva
- Ictus (urgencia neurológica)
- Traumatismo craneoencefálico o medular
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Síndrome coronario agudo
- Insuficiencia renal aguda
- Eclampsia
- Aneurisma disecante de aorta

## Urgencias hipertensivas

Se trata de elevaciones tensionales asintomáticas o con síntomas inespecíficos y sin compromiso vital inmediato ni lesión orgánica subclínica. La reducción de las cifras de PA será progresiva, basada en la prudencia, en un período variable de pocas horas a 24-48 h. El tratamiento se hará con fármacos orales y, en general, no será preciso derivar al paciente al hospital.

El tratamiento farmacológico de las formas más frecuentes de urgencia hipertensiva puede realizarse en el ámbito de la Atención Primaria mediante la administración de tratamiento por vía oral (p. ej., captopril, 25 mg). Sin embargo, se puede utilizar cualquier otro antihipertensivo por vía oral, adecuado al paciente y con efectos sinérgicos con el tratamiento habitual que esté tomando el paciente. Es preciso recordar que reducciones bruscas o por debajo de los niveles de normotensión pueden causar hipoperfusión arterial, sobre todo en pacientes con historia de enfermedad cerebrovascular e isquémica coronaria, así como en pacientes ancianos. Por este motivo se desaconseja el uso sublingual de nifedipino, captopril u otros antihipertensivos.

## Emergencia hipertensiva

Es la elevación tensional que se acompaña de afectación de los órganos diana y que comporta una afección vital inmediata. Requiere una reducción tensional en pocas horas.

La emergencia hipertensiva y algunas urgencias hipertensivas precisan derivación urgente al hospital con el paciente adecuadamente monitorizado. El empleo de fármacos por vía parenteral (nitroprusiato sódico, hidralazina, labetalol, enalaprilato, etc.) debe limitarse al medio hospitalario y tras la valoración individual de cada paciente.

Una propuesta de manejo de estas situaciones en al ámbito de la Atención Primaria se muestra en la figura 7.4.

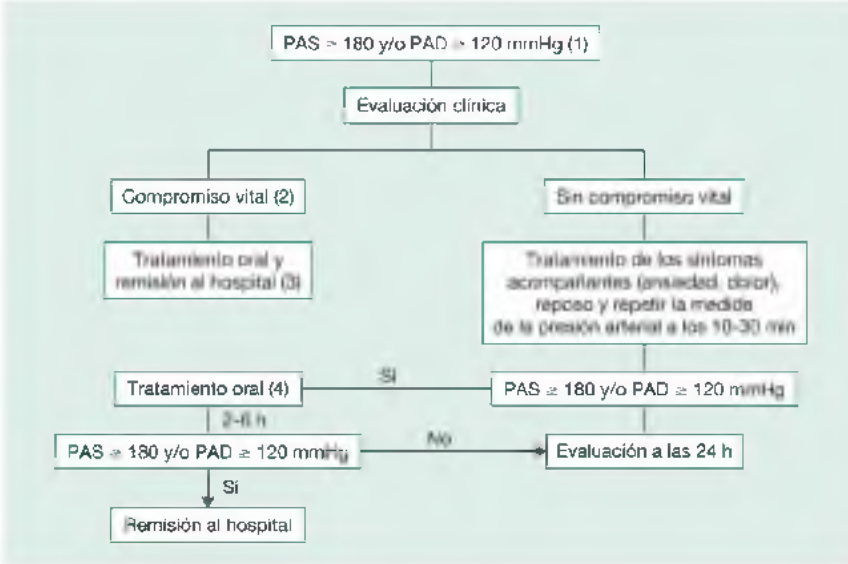



**FIGURA 7.4** Algoritmo de actuación en urgencias-emergencias hipertensivas. (1) En pacientes con HTA de bata blanca ya conocida, no debe aplicarse este algoritmo. (2) Síntomas de alerta: cefalea brusca, síncope, dolor torácico o abdominal agudo, palpitaciones, vegetatismo, disnea y visión borrosa de instauración reciente. Signos y síntomas de gravedad: neurológicos (alteración del nivel de conciencia, focalidad), cardíacos (taquicardia, ritmo de galope, taquipnea, ingurgitación yugular, crepitantes), retinianos (hemorragias, exudados, edema de papila) o renales (edema, oliguria, proteinuria y hematuria). (3) En casos de ictus agudo no hay que administrar antihipertensivos, excepto con cifras de PA ≥ 220/≥ 120 mmHg. (4) Evitar hipotensión sintomática.

La actitud ante las urgencias hipertensivas debe basarse en la prudencia. Tras una evaluación clínica exhaustiva, en Atención Primaria, las formas más frecuentes de urgencia hipertensiva pueden tratarse mediante la administración de fármacos por vía oral.

# Evaluación de los programas de hipertensión arterial

Desde el inicio de la reforma de la Atención Primaria en España se han elaborado numerosos programas de detección, tratamiento y seguimiento de la HTA. La diversidad de objetivos formulados había comportado, hasta ahora, que las evaluaciones efectuadas no permitieran comparar los resultados entre los distintos equipos de Atención Primaria. Con la finalidad de disponer de unos indicadores comunes que permitieran obviar estos problemas, diversas sociedades y organismos han propuesto, últimamente, múltiples parámetros para la evaluación de la HTA.

## Indicadores para la evaluación

A continuación, se describen cinco indicadores propuestos, ya desde el año 1996, por el grupo de trabajo en HTA de la Sociedad Catalana de HTA (CAMFIC) y que han sido evaluados en diversos trabajos realizados en centros de Atención Primaria de Cataluña (estudios DISEHTAC 1996 y 2001) y España (estudio DISEHTAE 2003). Los estudios efectuados están referidos a la población hipertensa atendida en los centros de salud y se han realizado mediante una rigurosa metodología: muestreo aleatorio y auditoría externa, lo que confiere a los resultados obtenidos una elevada fiabilidad.

Los indicadores hacen referencia, de forma simple, a todo el proceso: diagnóstico y seguimiento de la HTA, teniendo en cuenta el grado de control obtenido, el abordaje multifactorial y la evaluación de la infraestructura de los centros y las consultas.

### Indicador para la evaluación del diagnóstico

Pacientes diagnosticados correctamente (promedio de dos determinaciones en cada una de las tres visitas sucesivas) durante el período que se evalúa.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.º de pacientes correctamente diagnosticados}}{\text{Total de pacientes diagnosticados durante el período evaluado}}$$

Se aconseja para la evaluación de este indicador recoger períodos de tiempos superiores al año (5 años, mejor) para disponer de un mayor número de casos.

### Indicador para la evaluación del seguimiento

Registro de una toma de PA, por lo menos, en una visita efectuada durante los últimos 6 meses evaluados:

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes hipertensos con una toma de PA en los últimos 6 meses}}{\text{N.° de pacientes hipertensos}}$$

### Indicador para la evaluación del grado de control de la HTA

Buen control si la PA es inferior a 140/90 mmHg.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes con una PA} < 140/90 \text{ mmHg}}{\text{N.° total de pacientes hipertensos}}$$

Para la evaluación de este indicador existen distintas posibilidades. Se aconseja recoger la media de las PA de todo el año o las tres últimas determinaciones.

### Indicador para la evaluación del riesgo cardiovascular

En todo paciente hipertenso es fundamental efectuar una valoración CV, sobre todo en la fase inicial. Se considerarán los siguientes FRCV:

- Tabaquismo (anamnesis).
- Dislipemia (analítica).
- Diabetes (analítica).
- Obesidad (peso/talla).
- HVI (ECG o ecocardiograma).

Asimismo, se considera que se ha efectuado si consta el cálculo del riesgo CV, mediante las tablas de Framingham genéricas, las calibradas en la población española (REGICOR) o las tablas de SCORE.

### Indicadores de estructura

Es necesario que los esfigmomanómetros sean revisados, al menos, una vez al año.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.º de esfigmomanómetros revisados}}{\text{Total de esfigmomanómetros}}$$

Disponibilidad de brazales de diferentes medidas (sobre todo uno de mayor tamaño, para obesos) en cada una de las consultas de enfermería y medicina en Atención Primaria.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Presencia de brazal para obesos, además del estándar, en la consulta}}{\text{Total de consultas}}$$

## Otros indicadores recomendados

Otros indicadores recomendados, pero aún no evaluados extensamente, son, entre otros, los que se indican a continuación.

### Indicador del cribado de la HTA

Pacientes con al menos una medida de la PA según el intervalo recomendado en el PAPPS.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.º de personas con una medida de la PA según recomendaciones*}}{\text{Total de personas atendidas en el centro en el período evaluado}}$$

### Indicador para la evaluación de la afectación de órganos diana

Pacientes con evaluación de la afectación de órganos diana de la HTA.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes con ECG / (bienal) + determinaciónde albuminuria (anual) + FGe (anual)}}{\text{N.° de pacientes hipertensos}}$$

**Pacientes con HTA con PA ≥ 140/90 mmHg, con evaluación del cumplimiento terapéutico**

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes con HTA con PA} \geq 140/90 \text{ mmHg, con evaluación del cumplimiento terapéutico}}{\text{N.° de pacientes con HTA con PA} \geq 140/90 \text{ mmHg}}$$

**Pacientes hipertensos y diabéticos en tratamiento con IECA o ARA-II**

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes con HTA y DM en tratamiento con IECA o ARA-II}}{\text{N.° de pacientes con HTA y DM}}$$

**Pacientes con cifras de presión arterial de mal control reiterado**

Dos visitas sucesivas en un intervalo no menor de 3 meses con PA ≥ 140/90 mmHg sin modificación terapéutica.

Se corresponde con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{N.° de pacientes con cifras de PA de mal control reiterado sin modificación terapéutica}^{\dagger}}{\text{N.° de pacientes con cifras de PA de mal control reiterado}}$$

El proceso asistencial de la HTA es susceptible de evaluación mediante la utilización de diversos indicadores de estructura, proceso y resultado, y que

evalúan desde el diagnóstico hasta el grado de control, el tratamiento y el abordaje multifactorial.

# Bibliografía comentada

Coll de Tuero G, Dalfo i Baque A, de la Figuera Von Wichmann M, Gibert i Llorach E, Isnard Blanchar MM, Martinez Alonso V, et al. Hipertensió arterial. Guies de prăctica clinica i material docent, num. 6. Barcelona: ICS, 2012. Disponible en: http://www.gencat.cat/ics/professionals/guies/hipertensio/hipertensio.htm.( de práctica clínica orientada a la Atención Primaria.

Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:957–967. Metaanálisis de los ensayos clínicos realizados en HTA con objeto de analizar el beneficio (en términos de reducción de complicaciones cardiovasculares) de las diferentes clases de fármacos antihipertensivos.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Michael Böhm, et al; The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2013;31(7):1281-357.Referencia obligada dentro de las guías de práctica clínica que tratan sobre los diferentes aspectos del diagnóstico, evaluación y tratamiento de la HTA.

Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet*. 2014;383:1899–1911. Publicación de referencia sobre la asociación epidemiológica de la presión arterial con la incidencia de las enfermedades cardiovasculares.

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):1269–1324. Guía Americana (EE. UU.) sobre HTA cuyas recomendaciones están muy influenciadas por los resultados del ensayo SPRINT.

# Bibliografía general


Bangalore S, Toklu B, Gianos E, Schwartzbard A, Weintraub H, Ogedegbe G, et al. Optimal Systolic Blood Pressure Target After SPRINT: Insights from a Network Meta-Analysis of Randomized Trials. *Am J Med.* 2017;130:707–719.

Benitez-Camps M, Vinyoles-Bargalló E, Rebagliato-Nadal O, Morros-Pedrós R, Pera-Pujadas H, Dalfó-Baqué A, et al. Evaluation of the relationship between effervescent paracetamol and blood pressure: clinical trial. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015;15:167.

Bundy JD, Li C, Stuchlik P, Bu X, Kelly TN, Mills KT, et al. Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2017;2:775–781.

Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013;2:e004473.

De la Sierra A, Vinyoles E, Banegas JR, Segura J, Gorostidi M, de la Cruz JJ, et al. Prevalence and clinical characteristics of white-coat hypertension based on different definition criteria in untreated and treated patients. *J Hypertens.* 2017;35:2388–2394.

Doménech M, Roman P, Lapetra J, García de la Corte FJ, Sala-Vila A, de la Torre R, et al. Mediterranean diet reduces 24-hour ambulatory blood pressure, blood glucose, and lipids: one-year randomized, clinical trial. *Hypertension.* 2014;64:69–76.

Espinosa García J, Martell Claros N, Llerena Ruiz A, Fernández Bergés D. Cumplimiento farmacológico en el tratamiento de la hipertensión arterial. Revisión de los estudios publicados entre los años 1975 y 2011. *SEMERGEN.* 2012;38:292–300.

Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, ACCOMPLISH Trial Investigatorset al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359:2417–2428.

Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, Liu L, Pais P, HOPE-3 Investigatorset al. Blood-Pressure Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2016;374:2009–2020.

Llisterri JL, Rodríguez-Roca GC, Escobar C, Alonso-Moreno FJ, Prieto MA, Barrios V, et al; on behalf of the Working Group of Arterial Hypertension of the Spanish Society of Primary Care Physicians (Group HTASEMERGEN); and the PRESCAP 2010 investigators. Treatment and blood pressure control in Spain during 2002-2010. J Hypertens 2012;30(12):2425-31.

Lurbe E, Álvarez J, Redon J. Diagnosis and treatment of hypertension in children. *Curr Hypertens Rep.* 2010;12:480–486.

Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2014;3(4):243–262.

O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32:1359–1366.

Park SK, Lee DY, Kim WJ, Lee SY, Park HS, Kim HW, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *J Hypertens*. 2017;35:1474–1480.

Pérez A, Vinyoles E, Pujol E, de la Figuera M, Baena JM, Manjón R, et al. Prevalence of orthostatic hypotension in non-institutionalised elderly aged 80 and over. A diagnostic study using an oscillometric device. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2016;33(3):93–102.

Rehm J, Prieto JA, Beier M, Duhot D, Rossi A, Schulte B, et al. The role of alcohol in the management of hypertension in patients in European primary health care practices - a survey in the largest European Union countries. *BMC Fam Pract*. 2016;17:130.

Sobrino J, Domenech M, Camafort M, Vinyoles E, Coca A, for the ESTHEN group investigators. Prevalence of masked hypertension and associated factors in normotensive healthcare workers. *Blood Press Monit*. 2013;18:326–331.

Vinyoles E, Soldevila N, Torras J, Olona N, de la Figuera M. Prognostic value of non-specific ST-T changes and left ventricular hypertrophy electrocardiographic criteria in hypertensive patients: 16-year follow-up results from the MINACOR cohort. *BMC Cardiovasc Disord*. 2015;15(1):24.

Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, for the British Hypertension Society's PATHWAY Studies Groupet al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet*. 2015;386:2059–2068.

Wright Jr JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Research SPRINT Groupet al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103–2116.

Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:435–443.

---

* Una medida de la PA antes de los 14 años, cada 4 años entre los 14 y los 40 años y cada 2 años en > 40 años.

† Modificación terapéutica: aumento de dosis, sustitución o adición de

fármacos antihipertensivos, o en todo caso haber descartado el fenómeno de bata blanca.

# Dislipemias

*P. Solanas Saura*

*R. Ramos Blanes*

## ÍNDICE

Introducción
Riesgo coronario y riesgo cardiovascular
- Métodos de cálculo del riesgo coronario o cardiovascular

Prevención primaria
- Definición de prevención primaria
- Estudios clínicos y evidencia científica en estilos de vida
- Definición de hipercolesterolemia
- Cribado de la hipercolesterolemia y el riesgo coronario en prevención primaria
- Manejo en prevención primaria
- Tratamiento de la hipercolesterolemia
- Objetivos de control en la prevención primaria
- Seguimiento

Prevención secundaria
- Definición de prevención secundaria
- Estudios clínicos y evidencia científica en estilos de vida
- Definición de hipercolesterolemia
- Cribado y diagnóstico de la hipercolesterolemia en prevención secundaria
- Manejo de la hipercolesterolemia en la prevención secundaria
- Tratamiento en la prevención secundaria
- Seguimiento y objetivos de control

Situaciones especiales
- Abordaje de la hipercolesterolemia en las mujeres

Abordaje de la hipercolesterolemia en los ancianos

Abordaje de la hipercolesterolemia en los pacientes con insuficiencia renal crónica

Hipercolesterolemia familiar

Pacientes con diabetes mellitus de tipo 2

Diagnóstico y tratamiento de la hipertrigliceridemia y su papel en el riesgo cardiovascular

Criterios de derivación a servicios especializados

## Puntos clave

- La relación entre niveles de colesterol plasmático y el riesgo de presentar infarto agudo de miocardio está claramente establecida. Pero la tasa de incidencia basal de enfermedad coronaria es mucho más baja en los países del sur de Europa, lo que conlleva un riesgo absoluto inferior.
- La aplicación de las tablas de Framingham en la población española sobreestima el riesgo coronario real. Las tablas SCORE no han sido validadas en nuestro país.
- Las tablas REGICOR han demostrado una buena capacidad de predicción del riesgo coronario en las personas libres de enfermedad cardiovascular previa en nuestro país.
- Las medidas higiénico-dietéticas deben siempre realizarse previamente al tratamiento farmacológico y

también de manera concomitante al mismo. No tienen un efecto inmediato en la reducción del colesterol, y hay que esperar al menos 3 meses para evaluar los resultados.

- El tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia se basa en las estatinas (especialmente simvastatina por su relación coste-efectividad) y los fibratos si estas no se toleran o están contraindicadas.
- No existe evidencia que justifique el uso de objetivos terapéuticos ni en prevención primaria ni en prevención secundaria. Muchas de las guías actuales no recomiendan ya objetivos de colesterol LDL como resultado del tratamiento farmacológico.
- El riesgo de todos los pacientes diabéticos no es equivalente al de los pacientes que han sufrido un acontecimiento coronario. No obstante, existen subgrupos de pacientes diabéticos de larga evolución o mal control de la hemoglobina glucosilada que se deben considerar de riesgo elevado.
- Los pacientes diabéticos, en prevención primaria, se deben tratar de forma individualizada tras hacer una estimación lo más precisa posible de su riesgo mediante el uso de las tablas REGICOR.

# Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en la población europea y ocupan un importante lugar en la planificación de los servicios sanitarios, como problema de salud pública.

En nuestro país está claramente demostrado que las tasas de incidencia y de mortalidad por enfermedad coronaria son mucho menores que las existentes en otros países del norte o centro de Europa —de hecho, una de las incidencias de infarto de miocardio más bajas del mundo—. Esta situación de privilegio la compartimos con otros países del arco mediterráneo, como Francia o Grecia, y se mantiene con los años pese a los cambios en estilo de vida que han experimentado estos países.

Sin embargo, la gravedad de los casos de enfermedad coronaria es similar entre los distintos países, y varía simplemente la proporción de la población a la que puede afectar. Por otro lado, su importancia (entendida como impacto sanitario y social) ha ido aumentando con el tiempo. Esto puede atribuirse a las grandes mejoras en el tratamiento y al aumento de la supervivencia a largo plazo de los pacientes.

La relación entre niveles de colesterol plasmático y riesgo de presentar enfermedad cardiovascular (y, en especial, infarto agudo de miocardio) está claramente establecida. Pese a lo anterior, no hay diferencias entre los niveles de colesterol plasmático en nuestro país y otros países industrializados con elevada incidencia de infarto de miocardio. En este capítulo hablaremos básicamente de la hipercolesterolemia, principal dislipemia relacionada con el riesgo cardiovascular.

El aumento de riesgo relativo que conlleva presentar una hipercolesterolemia frente a valores de colesterol considerados normales es similar entre países de elevada y baja incidencia de enfermedad coronaria. La diferencia estriba en la tasa de incidencia basal de enfermedad en cada población, mucho más baja en los países del sur de Europa, con un riesgo absoluto muy diferente. Por eso, la base del tratamiento farmacológico en prevención primaria no es el valor de colesterol total o colesterol-LDL (cLDL), sino el riesgo cardiovascular o coronario.

Se han propuesto diversas teorías para estas diferencias de riesgo entre poblaciones. El estilo de vida, especialmente la dieta, puede tener una gran influencia. Estudios como el Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) han demostrado un impacto positivo sobre la incidencia de cardiopatía isquémica gracias al consumo de frutos secos y aceite de oliva, aunque no explican la magnitud de la diferencia.

Para la redacción de este capítulo se ha tenido en cuenta la revisión de las recomendaciones de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC), las guías de la American Heart Association (AHA), las muy recientes guías de la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) y la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular

del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (a partir de ahora Guía MSSSI). La mayoría de las recomendaciones se basan en esta última guía, que presenta una revisión exhaustiva de la bibliografía y aplica la metodología GRADE de valoración de la evidencia.

# Riesgo coronario y riesgo cardiovascular

El riesgo cardiovascular es la probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular en un período de tiempo. Cuando empleamos este concepto nos referimos a enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, básicamente ictus, infarto de miocardio y *angor pectoris*, pero también incluye la enfermedad aórtica ateroesclerótica y la enfermedad vascular periférica. Diversos autores distinguen entre riesgo coronario restringido, riesgo coronario total y riesgo cardiovascular. El riesgo coronario restringido incluye el *angor pectoris* inestable, el infarto de miocardio silente y sintomático, y la muerte por enfermedad coronaria. El riesgo coronario total añade a las anteriores el *angor* estable. El riesgo cardiovascular añade a las anteriores el ictus y la enfermedad vascular periférica.

La patología cardiovascular más frecuente por debajo de los 75 años es la cardiopatía isquémica (*angor pectoris*, infarto agudo de miocardio), y se considera que el riesgo cardiovascular es aproximadamente equivalente al riesgo coronario total multiplicado por 1,3. Esta aproximación puede ser válida a nivel poblacional, pero no debe aplicarse a grupos o casos concretos por el diferente riesgo atribuible de los factores de riesgo cardiovascular en las diferentes patologías. De este modo, aunque las diferentes estimaciones de riesgo están relacionadas entre sí y se correlacionan de manera global, no necesariamente mantienen esta correlación en todos los casos individuales.

Existen dos motivos fundamentales para considerar que el riesgo coronario es el más indicado para tomar decisiones en el tratamiento de la dislipemia:

1. El riesgo atribuible a la dislipemia de la cardiopatía isquémica es elevado, mientras que es menor para el ictus.
2. Los ensayos clínicos solo han demostrado de una manera sólida la eficacia de la prevención primaria con hipolipemiantes en la enfermedad coronaria.

## Métodos de cálculo del riesgo coronario o cardiovascular

Existen históricamente tres métodos de cálculo del riesgo cardiovascular utilizados o recomendados hasta ahora en nuestro medio:

1. Tablas de Framingham (Anderson, 1991): proporcionan el riesgo coronario total a 10 años en la población de 35 a 74 años.
2. Tablas SCORE (recomendadas por el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular [CEIPC]). Existen diversas versiones adaptadas para países de bajo riesgo. Estiman el riesgo de muerte cardiovascular a 10 años (v. capítulo 22).

3. Tablas REGICOR (figs. 8.1 y 8.2): estiman el riesgo coronario total a 10 años en la población de 35 a 74 años. Son una adaptación a la población española mediante un sistema validado de las tablas de Framingham.

**FIGURA 8.1** **A.** Tabla REGICOR calibrada para mujeres. **B.** Tabla REGICOR calibrada para mujeres diabéticas.

**FIGURA 8.2** **A.** Tabla REGICOR calibrada para hombres. **B.** Tabla REGICOR calibrada para hombres diabéticos.

Se ha demostrado que la aplicación de las tablas de Framingham en la población española nos proporciona una gran sobreestimación del riesgo coronario real que padecerá esta población.

Las tablas SCORE, pese a haber sido recomendadas por el CEIPC, no han sido validadas en nuestro país, y existen dudas sobre su correcta estimación del riesgo de mortalidad cardiovascular en diversos países de Europa, según la bibliografía.

Las tablas REGICOR son las únicas validadas en nuestro país a 5 y 10 años, y han demostrado una buena capacidad de predicción del riesgo coronario en las personas libres de enfermedad cardiovascular previa.

Las tablas REGICOR son las únicas validadas en nuestro país y han demostrado su ajuste con la realidad de nuestro medio.

# Prevención primaria

## Definición de prevención primaria

Se considera prevención primaria la intervención sobre los individuos sin evidencia de enfermedad cardiovascular establecida.

## Estudios clínicos y evidencia científica en estilos de vida

El factor de riesgo con mayor riesgo atribuible sobre la enfermedad isquémica cardíaca es el tabaquismo. Es fundamental, en cualquier caso, antes de cualquier intervención dietética o farmacológica sobre la hipercolesterolemia, investigar sobre el hábito tabáquico, hacer consejo y facilitar la cesación al individuo. Dejar de fumar es la primera medida preventiva de la enfermedad coronaria y cardiovascular. El objetivo de la prevención primaria es evitar la morbimortalidad asociada a la enfermedad coronaria y cardiovascular.

El efecto de la intervención dietética sobre el nivel plasmático de colesterol es discreto, con una reducción media entre el 3 y el 5%, pero la respuesta individual puede ser muy superior. El efecto de la dieta sobre la reducción del riesgo cardiovascular es de pequeña magnitud.

El tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular está todavía sujeto a polémica. En este sentido existen diversos ensayos clínicos, con un gran número de participantes, realizados ya hace unos años. Estos estudios y los metaanálisis derivados detectan una reducción de la mortalidad coronaria o de los episodios coronarios, pero no de la mortalidad total en los subgrupos de bajo riesgo.

## Definición de hipercolesterolemia

Desde un punto de vista epidemiológico y con el único fin del registro, se considera hipercolesterolemia el colesterol total superior o igual a 250 mg/dl. En todos los pacientes es preciso evaluar su riesgo coronario con objeto de determinar si es precisa una intervención farmacológica.

## Cribado de la hipercolesterolemia y el riesgo coronario en prevención primaria

De acuerdo con las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS), el cribado de la hipercolesterolemia en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida se recomienda cada 4 años en hombres y mujeres a partir de los 18 años. Las

recomendaciones previas sugerían que antes de los 35 años se dispusiera de alguna determinación de colesterol total. No existen estudios que demuestren evidencia sobre una estrategia concreta de cribado sobre otra, y es preciso tener en cuenta que el cálculo de riesgo coronario no podrá realizarse hasta los 35 años o más. La Guía MSSSI recomienda la determinación cada 4 años a partir de los 40 años en los varones y los 45 años en las mujeres.

Es fundamental asegurar una buena recogida de la muestra de sangre para asegurar su validez. En el cuadro 8.1 pueden verse los requisitos para una correcta obtención de la muestra.

### Cuadro 8.1 Recomendaciones para la estandarización de la recogida de muestras para el cribado, el diagnóstico y el control de la hipercolesterolemia

- El paciente ha de mantener el estilo de vida cotidiano, la dieta habitual y el peso estable durante las 2-3 semanas antes de la extracción.
- La extracción debe realizarse después de un ayuno de 12-14 h cuando se incluya la determinación de triglicéridos y colesterol HDL.
- El paciente debe evitar el ejercicio intenso las 3 h previas a la extracción.
- La extracción debe realizarse con el paciente sentado y evitando la venostasis prolongada (menos de 1 min).
- En los pacientes que han presentado un infarto agudo de miocardio u otros síndromes coronarios agudos, las concentraciones de lipoproteínas medidas en las primeras 24 h de aparición de la enfermedad son representativas de las cifras habituales.
- Es preciso retrasar la extracción 3 semanas después de una enfermedad intercurrente o cambios dietéticos recientes, o 3 meses después si es una enfermedad grave (cirugía mayor o episodio agudo cardiovascular aterotrombótico).
- Es preciso suspender los fármacos que no sean estrictamente necesarios al menos 1 mes antes de la extracción.
- En las mujeres embarazadas, los resultados deben interpretarse con cautela. Los valores solo serán representativos después de la lactancia.
- En la evaluación de un paciente dislipémico en tratamiento, pero sin constancia previa de su situación, deberá suspenderse la medicación hipolipemiante al menos 1 mes antes de la valoración analítica, manteniendo la misma dieta.

Adaptado de Baena Díez JM, Barceló Colomer ME, Ciurana Misol R, Franzi Sisó A, Garcia Cerdan MR, Ramos Blanes R, et al. Hipercolesterolemia. Guia Breu. Guies de Pràctica Clínica. Disponible en: http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/Guia_breu_coles

En todos los casos es necesario un perfil lipídico con cHDL que permita el cálculo del riesgo coronario.

## Manejo en prevención primaria

### Manejo de la hipercolesterolemia y del riesgo coronario elevado en prevención primaria

El valor del colesterol plasmático no tiene valor en sí mismo para decidir un tratamiento farmacológico. La medida del riesgo coronario permite decidir en qué pacientes se debe iniciar tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia. El tratamiento hipolipemiante solo se ha mostrado eficaz para prevenir eventos coronarios. No hay ensayos clínicos que demuestren que el tratamiento hipocolesterolemiante en pacientes sin patología previa evite eventos vasculares cerebrales ni otros eventos cardiovasculares no coronarios.

El punto de corte a partir del cual hay que valorar la posible indicación de tratamiento farmacológico de la dislipemia es un riesgo coronario del 10% a 10 años, calculado con las tablas REGICOR. Esta recomendación coincide con la decisión de algunos servicios públicos de salud, como el Servicio Catalán de la Salud.

Hay que tener en cuenta que, aunque los últimos metaanálisis parecen indicar que podemos disminuir la mortalidad total en prevención primaria con estatinas, hay dudas metodológicas por la inclusión en los estudios de pacientes con enfermedad cardiovascular previa, interrupción prematura de algunos ensayos y problemas en la ocultación de la asignación que podrían dar lugar a una sobreestimación del beneficio.

La Guía MSSSI recomienda el inicio del tratamiento en pacientes de 40 a 75 años con riesgo coronario > 15% a 10 años según REGICOR, así como considerar el mismo tratamiento en pacientes con riesgo coronario entre 10 y 15% a 10 años según REGICOR y que presenten factores de riesgo cardiovascular no modificables o después de haber intervenido sobre los factores de riesgo modificables. El resumen de las recomendaciones de tratamiento farmacológico según la Guía MSSSI puede verse en la figura 8.3.

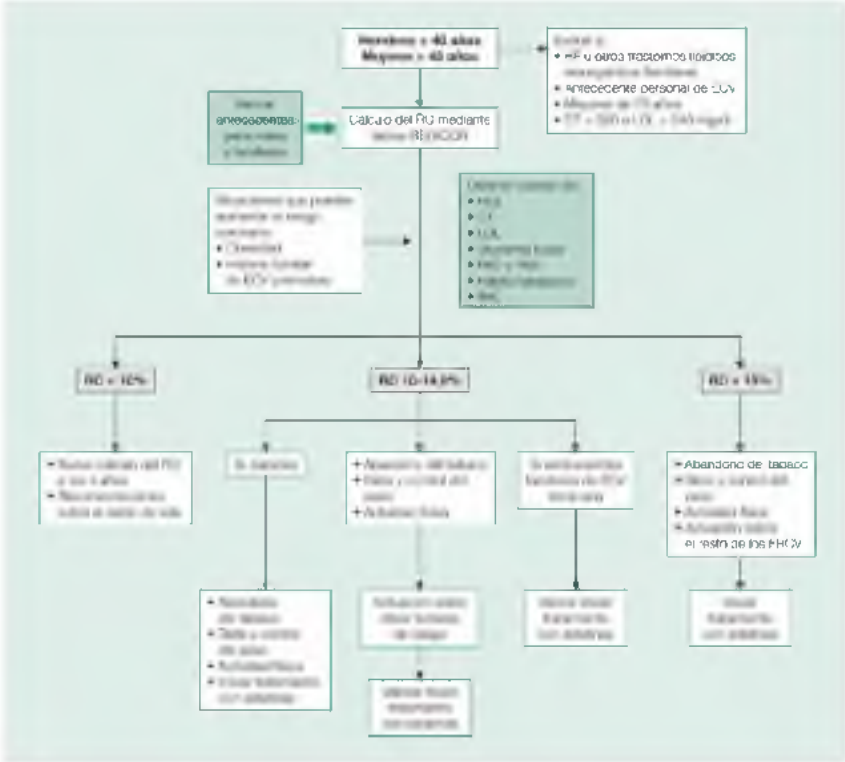


**FIGURA 8.3** Criterios de tratamiento farmacológico de la dislipemia en prevención primaria. (Tomado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.)

La decisión de tratar la hipercolesterolemia en Atención Primaria debe basarse en el cálculo del riesgo coronario con las tablas REGICOR. Un punto de corte razonable para plantearse un posible tratamiento sería el 10% de riesgo coronario a 10 años.

## Interpretación del riesgo coronario

Cuando se calcula el riesgo coronario —o cualquier otro tipo de riesgo— es preciso tener en cuenta que representa la proporción de casos que se darían en una población con esa combinación concreta de factores de riesgo cardiovascular. De este modo, ante un paciente cuyo riesgo coronario sea del 6% a 10 años podemos decir que, de 100 pacientes con esa misma combinación de factores de riesgo cardiovascular, 6 presentarán un evento coronario en los próximos 10 años. Así, consideraremos tal riesgo bajo o bien susceptible de realizar actividades preventivas más o menos agresivas, pero nunca podremos decir que ese paciente no es susceptible de tener un evento coronario. Al contrario, si el riesgo es alto, tampoco podemos estar seguros de que el paciente tendrá un evento coronario.

## Limitaciones del riesgo coronario

Además de los casos en que exista enfermedad cardiovascular, que corresponden a prevención secundaria, existen otras limitaciones al cálculo del riesgo coronario:

- Presencia de factores de riesgo cardiovascular no contemplados en las tablas. La obesidad, el sedentarismo y los antecedentes de enfermedad coronaria precoz (familiares de primer grado con enfermedad coronaria antes de los 65 años en las mujeres y de los 55 años en los varones) pueden aumentar el riesgo coronario respecto al valor que obtengan las tablas.
- Pacientes con diabetes mellitus de tipo 1. No pueden aplicarse las tablas de cálculo del riesgo coronario.
- Pacientes con hipercolesterolemia familiar, cuyo abordaje debe realizarse sin tener en cuenta el riesgo coronario.
- Elevaciones severas de alguno de los factores de riesgo cardiovascular. Los pacientes con colesterol LDL superior a 230 se considera que deben realizar tratamiento farmacológico sin valorar el riesgo coronario. En estos casos es preciso descartar causas secundarias, como el hipotiroidismo, y realizar una estricta historia clínica y exploración física para valorar posibilidades de hipercolesterolemia familiar heterocigótica (tabla 8.1). En pacientes con valores muy elevados de presión arterial, el riesgo coronario podría no corresponder con el expresado en las tablas, y el primer objetivo sería el control adecuado de la presión arterial.

### Tabla 8.1

**Criterios diagnósticos de la hipercolesterolemia familiar**

| | | |
|---|---|---|
| **Antecedentes familiares** | Familiar de primer grado con enfermedad cardiovascular precoz (< 55 años en varones y < 60 en mujeres) | 1 punto |
| | Familiar de primer grado con cLDL superior al percentil 95 (cLDL > 210 mg/dl) | 1 punto |
| | Familiar de primer grado con xantomas tendinosos y/o arco corneal | 2 puntos |
| | Menor de 18 años con cLDL superior al percentil 95 (cLDL > 150 mg/dl) | 2 puntos |
| **Antecedentes personales** | Cardiopatía isquémica precoz (< 55 años en varones y < 60 años en mujeres) | 2 puntos |
| | Otras enfermedades vasculares isquémicas (ictus, enfermedad arterial periférica) de aparición precoz | 1 punto |
| **Examen físico** | Xantomas tendinosos | 6 puntos |
| | Arco corneal (< 45 años) | 4 puntos |
| **Estudios de laboratorio** | cLDL > 330 mg/dl | 8 puntos |
| | cLDL 250-329 mg/dl | 5 puntos |

| | | |
|---|---|---|
| | cLDL 190-249 mg/dl | 3 puntos |
| | cLDL 155-189 mg/dl | 1 punto |
| **Análisis genético** | Mutación del gen receptor LDL | 8 puntos |

Diagnóstico de hipercolesterolemia familiar: certeza, ≥ 8 puntos; probable, 6-7 puntos; posible, 3-5 puntos.

Tomado de Mata P, Alonso R, Ruiz A, González-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. Aten Primaria 2015;47(1):56-65.

Las tablas de riesgo están sujetas a revisión y mejora. Se ha intentado mejorar el rendimiento pronóstico de las mismas mediante la incorporación de otros factores de riesgo (índice tobillo-brazo, medida del calcio coronario, etc.), pero hasta ahora la incorporación de nuevos factores no ha mejorado la precisión diagnóstica de las tablas.

## Tratamiento de la hipercolesterolemia

En todos los pacientes, independientemente de su riesgo coronario, debe intentarse la modificación de los hábitos higiénico-dietéticos. La intervención sobre los niveles de colesterol tiene siempre como objetivo disminuir la incidencia de cardiopatía isquémica y de enfermedad cardiovascular. Por ello, la primera medida en todo paciente es la valoración de su hábito tabáquico y el consejo antitabaco.

Las medidas higiénico-dietéticas deben siempre realizarse previamente al tratamiento farmacológico y también de manera concomitante.

### Medidas higiénico-dietéticas

Las modificaciones del estilo de vida y en la dieta no tienen un efecto inmediato en los niveles de colesterol. Es preciso esperar un lapso de tiempo de al menos 3 meses para evaluar los resultados.

Las recomendaciones básicas son:

- No fumar.
- Seguir unos hábitos dietéticos dentro de la llamada «dieta mediterránea». Existe un cuestionario para valorar la adherencia a la dieta mediterránea que nos puede permitir identificar desviaciones que hay que corregir (tabla 8.2).
- Reducir el consumo de grasas saturadas y el colesterol, y aumentar el consumo de grasas monoinsaturadas.
- Consumir pescado al menos 3 días por semana, especialmente pescado azul.
- Consumir diariamente alimentos con alto contenido en fibra (25-30 g/día).

- Consumir entre una y cinco raciones de frutos secos por semana (una ración = 30 g sin cáscara) en sustitución de grasas saturadas.
- Realizar ejercicio físico aeróbico moderado (caminar, nadar, subir escaleras, bailar). Realizarlo un mínimo de 30 min, 5 días o más a la semana, con una intensidad del 60-80% de la frecuencia cardíaca máxima.
- El alcohol se puede consumir con moderación durante las comidas (< 30 g/día en los hombres y < 20 g/día en las mujeres).

## Tabla 8.2

**Cuestionario validado PREDIMED de adherencia a una dieta mediterránea**

| Consumo de alimentos | Puntuación |
|---|---|
| ¿Usa el aceite de oliva como principal grasa culinaria? (SI) | 1 |
| ¿Cuánto aceite de oliva consume por día (incluyendo el aceite para freír, para ensaladas, en comidas fuera de casa, etc.)? (≥ 4 cucharadas soperas) | 1 |
| ¿Cuántas raciones de verduras consume al día? (≥ 2; o ≥ 1 si es cruda, como la ensalada [una ración = 200 g, las guarniciones se consideran media ración]) | 1 |
| ¿Cuántas unidades de fruta (incluyendo zumos naturales exprimidos) consume al día? (≥ 3 unidades) | 1 |
| ¿Cuántas raciones de carne roja, hamburguesas o salchichas consume al día? (< 1 ración [una ración = 100-150 g]) | 1 |
| ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día? (< 1 [una ración = 12 g]) | 1 |
| ¿Cuántas bebidas azucaradas o carbonatadas consume al día? (< 1) | 1 |
| ¿Bebe vino? ¿Cuánto vino consume a la semana? (≥ 100 ml/día) | 1 |
| ¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana? (≥ 3 raciones [1 ración = 150 g]) | 1 |
| ¿Cuántas raciones de pescado o marisco consume a la semana? (≥ 3 raciones [1 ración de pescado – 100-150 g; 1 ración de marisco – 4-5 piezas o 200 g]) | 1 |
| ¿Cuántas veces a la semana consume bollería comercial (no casera), como galletas o bollos? (< 2) | 1 |
| ¿Cuántas raciones semanales consume de nueces o frutos secos a la semana? (≥ 3 raciones [1 ración = 30 g]) | 1 |
| ¿Prefiere usted consumir pollo, pavo o conejo en vez de cerdo, carne de vacuno, hamburguesas o salchichas? (SÍ) | 1 |
| ¿Cuántas veces a la semana consume verdura hervida, pasta, arroz u otros platos con sofrito o salsa de tomate, cebolla, ajo y aceite de oliva? (≥ 2) | 1 |
| **Total puntos** | 14 |

Tomado de Mata P, Alonso R, Ruiz A, Gonzalez-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, Muñoz MT, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. Aten Primaria 2015;47(1):56-65.

En todos los pacientes, la intervención básica para disminuir el riesgo coronario y cardiovascular es el abandono del tabaco. Esta intervención debe realizarse en todos los casos y es prioritaria frente al tratamiento, ya sea dietético o farmacológico.

## Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en Atención Primaria de la hipercolesterolemia se basa en las estatinas.

Las estatinas han demostrado reducir los episodios coronarios y la mortalidad coronaria. Del grupo, los fármacos de elección, sus dosis y potencia hipolipemiante pueden verse en las tablas 8.3 y 8.4. Las precauciones y contraindicaciones de las estatinas pueden verse en la tabla 8.5. Las dosis se recomiendan en función de los estudios existentes. En pacientes que no toleren el tratamiento con una estatina, sería recomendable bajar la dosis o cambiar de estatina, antes de cambiar de familia de fármacos.

## Tabla 8.3

**Tratamiento farmacológico hipolipemiante: fármacos recomendados**

| Fármaco | Dosis |
|---|---|
| Pravastatina | 40 mg |
| Simvastatina | 40 mg |
| Atorvastatina | 10/20 mg |

Según criterios de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.

## Tabla 8.4

**Descensos previsibles del colesterol LDL con las dosis de estatinas recomendadas***

| Estatina | 34% | 41% |
|---|---|---|
| Pravastatina | 40 mg | — |
| Simvastatina | — | 40 mg |
| Atorvastatina | 10 mg | 20 mg |

Nota: Esta tabla es orientativa. Por otro lado, el tratamiento farmacológico debe acompañarse de medidas higiénico-dietéticas, que también pueden ser de intensidad y cumplimiento variables.

* El porcentaje de reducción es independiente del nivel de colesterol LDL previo al tratamiento.

Modificado de Vilaseca Canals J. Hipercolesterolemia. En: SEMFYC (ed.). Guía de Actuación en Atención Primaria, tercera edición. Barcelona: SEMFYC, 2006. 1091-1099.

## Tabla 8.5

### Precauciones, contraindicaciones, uso en insuficiencia renal, interacciones y reacciones adversas de las estatinas y los fibratos

| Precauciones | Contraindicaciones | Uso en insuficiencia renal (IR) | Interacciones | Reacciones adversas |
|---|---|---|---|---|
| Estatinas | | | | |
| Antecedentes de hepatopatía o consumo elevado de alcohol<br>Hipotiroidismo<br>Pacientes con factores de riesgo para padecer miopatía o rabdomiólisis | Hipersensibilidad<br>Hepatopatía activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas<br>Embarazo<br>Lactancia | En general, ninguna estatina requiere ajuste de dosis en IR leve-moderada<br>En la IR grave es razonable considerar cuidadosamente su dosificación y valorar el posible aumento de efectos adversos (rabdomiólisis)<br>Afortunatina no requiere ajuste de dosis en ningún estadio de la IR<br>Sinvastatina, lovastatina y fluvastatina: si el FG < 30 ml/min, considerar cuidadosamente la administración de dosis superiores a 10, 20 y 40 mg/día respectivamente<br>Pravastatina: en IR moderada grave se recomiendan dosis iniciales de 10 mg/día<br>Rosuvastatina: contraindicada en la IR grave en cualquier dosis. En la IR moderada (FG < 60 ml/min) se recomienda una dosis de inicio de 5 mg y está contraindicada la dosis de 40 mg<br>Pitavastatina: utilizarla con precaución, ya que los datos disponibles en | Todas las estatinas | Frecuentes:<br>• Gastrointestinales: dolor abdominal, náuseas, diarrea, estreñimiento<br>• Musculoesqueléticas: mitalgia, mialgia<br>• Neurológicas: cefalea<br>• Respiratorias: infecciones del tracto respiratorio superior<br>Graves:<br>• Musculoesqueléticas: desórdenes musculares, rabdomiólisis, rupturas de tendón<br>• Hepáticas: incremento de enzimas hepáticas, fallo hepático<br>• Dermatológicas: dermatomiositis |

Tomado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.

## Objetivos de control en la prevención primaria

No existen estudios que comparen diferentes pautas o dosis de estatinas para obtener unos objetivos concretos. Las Guías de la SEC recomiendan alcanzar unos determinados objetivos de control de cLDL basados en algunos metaanálisis que muestran que por cada mmol de disminución del cLDL se

disminuye un 1% la posibilidad de tener un evento coronario y sugieren que esta relación es lineal. Estos metaanálisis no están exentos de polémica, pues el diseño de los estudios incluidos no permite la comparación de diversas estrategias de intensidad de tratamiento. Por ello, las Guías de la AHA, la Guía de la SIGN y la Guía MSSSI no recomiendan determinar un objetivo de control de cLDL, sino realizar tratamiento farmacológico de acuerdo con lo realizado en los diversos ensayos clínicos publicados.

## Seguimiento

A los pacientes con riesgo coronario REGICOR inferior al 10% se les realizarán recomendaciones sobre estilos de vida y una nueva determinación del riesgo coronario a los 4 años. No existe ningún estudio que justifique este intervalo de seguimiento ni que se haya comparado con otros.

En la mayoría de las guías se recomienda realizar controles de la función hepática previamente a iniciar el tratamiento farmacológico con estatinas y fibratos para detectar pacientes con enfermedad hepática que pueda contraindicar el tratamiento. La determinación previa de creatinfosfocinasa (CPK) solo se recomendaría en pacientes con síntomas clínicos o riesgo elevado de toxicidad muscular.

Además, se recomienda que en los pacientes que inicien tratamiento farmacológico se realice un control analítico de perfil lipídico y determinación de transaminasas a las 8-12 semanas del tratamiento para valorar su efecto, cumplimiento y posibles efectos secundarios (fig. 8.4).

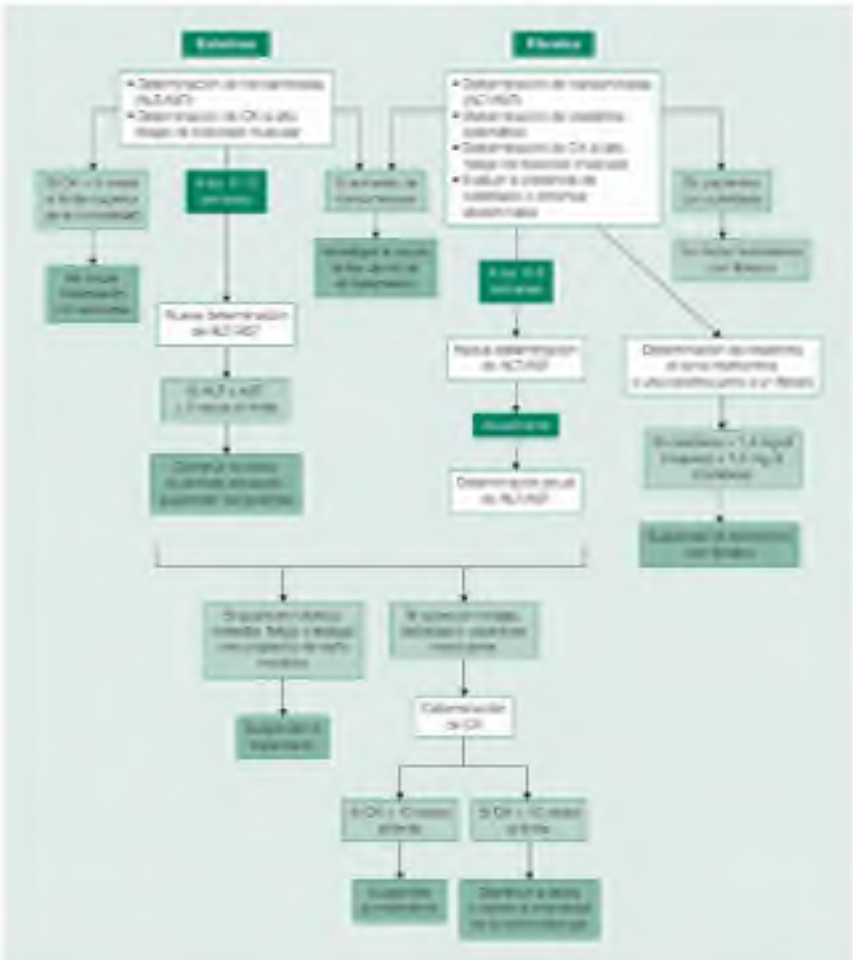


**FIGURA 8.4** Valoración y seguimiento de los pacientes candidatos a tratamiento farmacológico. (Tomado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.)

Se recomienda al menos un control anual del perfil lipídico en todos los pacientes en tratamiento farmacológico, lo que permite realizar una nueva evaluación clínica del paciente para valorar posibles efectos secundarios, ajustar tratamientos si es preciso y valorar el cumplimiento de la medicación.

# Prevención secundaria

## Definición de prevención secundaria

Se considera prevención secundaria la realizada sobre individuos que presentan enfermedad clínica vascular isquémica de cualquier localización.

## Estudios clínicos y evidencia científica en estilos de vida

La cesación tabáquica y la dieta baja en grasas han demostrado su utilidad en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria con disminución de la morbilidad coronaria y de la mortalidad coronaria y total.

## Definición de hipercolesterolemia

En los pacientes afectos de enfermedad vascular isquémica, existe acuerdo en todas las guías sobre la necesidad de realizar tratamiento farmacológico con estatinas independientemente de su nivel de colesterol total o cLDL previo.

## Cribado y diagnóstico de la hipercolesterolemia en prevención secundaria

No existe evidencia sobre ninguna pauta concreta de cribado. Habitualmente se recomienda que los pacientes en prevención secundaria deben ser cribados para la hipercolesterolemia de manera anual mediante la determinación plasmática de colesterol total, cHDL, cLDL y triglicéridos. El cLDL puede calcularse mediante la fórmula de Friedewald (cuadro 8.2). El objetivo de dicho cribado estriba en la valoración indirecta del cumplimiento, así como en la evaluación de la efectividad del tratamiento y la detección de efectos secundarios.

### Cuadro 8.2 Fórmula de Friedewald para el cálculo del colesterol LDL

Colesterol LDL = colesterol total – [(triglicéridos/5) + colesterol HDL]

Nota: Esta fórmula solo es aplicable si el valor de los triglicéridos plasmáticos es menor de 400 mg/dl. Con valores superiores, puede utilizarse el concepto de «colesterol no HDL», proveniente de sustraer el valor de colesterol HDL al valor de colesterol total.

## Manejo de la hipercolesterolemia en la prevención secundaria

Los pacientes con enfermedad vascular isquémica previa deben recibir una adecuada intervención sobre hábitos dietéticos, consejo antitabaco y ejercicio físico, como los planteados en la prevención primaria.

## Tratamiento en la prevención secundaria

### Medidas higiénico-dietéticas

Las medidas higiénico-dietéticas son comunes entre la prevención primaria y la prevención secundaria.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia en los pacientes en prevención secundaria sigue las mismas directrices que el tratamiento en la prevención primaria. Se recomiendan las estatinas que han demostrado efectividad en morbimortalidad cardiovascular. En la prevención secundaria, hablaríamos de simvastatina 40 mg o equivalentes (como ya hemos comentado antes). En la tabla 8.4 pueden verse las reducciones medias de LDL que provocan los diversos fármacos y sus dosis, y en la tabla 8.5, las precauciones y contraindicaciones. El efecto del tratamiento farmacológico no puede valorarse en un período menor de 8 semanas.

Además, existen tres tipos más de fármacos distintos: los fibratos, las resinas de intercambio aniónico y la ezetimiba.

Los fibratos serían la siguiente alternativa. Han demostrado disminuir los episodios coronarios, pero no la mortalidad coronaria ni la mortalidad total. Los fibratos son de especial interés en la hipertrigliceridemia cuando estén indicados, así como en casos de dislipemia mixta con predominio de los triglicéridos (TG).

La ezetimiba asociada a estatinas consigue una disminución adicional de los niveles de cLDL frente a la monoterapia con estatinas, pero no hay evidencia sobre eficacia en morbimortalidad cardiovascular para el uso combinado de estatinas y ezetimiba. Los pocos ensayos clínicos existentes presentan deficiencias metodológicas y/o resultados pobres que no son suficientes para cambiar las recomendaciones previas.

La colestiramina (resina de intercambio aniónico) sería otra alternativa. Ha demostrado disminuir el número de episodios, pero no la mortalidad coronaria. Está indicada en niños con hipercolesterolemia familiar, en el embarazo o asociada a estatinas. Sin embargo, es un fármaco que causa problemas con el cumplimiento por la dificultad para su ingesta y efectos secundarios molestos como el estreñimiento.

La combinación de estatinas y fibratos se ha asociado a un aumento del riesgo de miopatía, especialmente en pacientes con insuficiencia renal. Las

estatinas pueden asociarse a la ezetimiba, aunque no existe suficiente evidencia para hacer tal recomendación. Las combinaciones de fármacos deberían reservarse a casos de dislipemia con alto riesgo cardiovascular, después de haber intentado monoterapia y si existe un buen cumplimiento, y podrían ser consideradas criterio de derivación a unidades especializadas.

Los ácidos grasos ω-3 han sido evaluados en pacientes en prevención secundaria, pero no han demostrado evidencia de reducción de eventos cardiovasculares ni diferencias significativas en mortalidad por todas las causas, muerte de origen cardíaco u otros eventos cardiovasculares. Un metaanálisis que demostraba una pequeña reducción en mortalidad cardiovascular, si se excluía un estudio con graves deficiencias metodológicas, perdía la significación estadística.

La combinación de estatinas y fibratos se ha asociado a un aumento del riesgo de miopatía, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

## Seguimiento y objetivos de control

Al igual que hemos comentado en la prevención primaria, no existen estudios que comparen diferentes pautas o dosis de estatinas para obtener unos objetivos concretos. Las Guías de la SEC recomiendan alcanzar unos determinados objetivos de control de cLDL basados en algunos metaanálisis que muestran que por cada mmol de disminución del cLDL se disminuye un 1% la posibilidad de tener un evento coronario, y sugieren que esta relación es lineal. Estos metaanálisis no están exentos de polémica, pues el diseño de los estudios incluidos no permite la comparación de diversas estrategias de intensidad de tratamiento. Otros metaanálisis comparan tratamientos intensivos y tratamientos con dosis moderadas o bajas con resultados variables. En general, no se ha demostrado diferencias en la mortalidad total, algunos de los ensayos clínicos que se incluyen son en pacientes con síndrome coronario agudo (con las implicaciones fisiopatológicas que pueden influir en el resultado) o las dosis de comparación eran bajas o de potencia baja, lo cual limita mucho los resultados. Por ello, igual que antes hemos comentado, las Guías de la AHA, la Guía de la SIGN y la Guía MSSSI no recomiendan determinar un objetivo de control de cLDL, sino realizar tratamiento farmacológico de acuerdo con lo realizado en los diversos ensayos clínicos publicados y en algunos casos a partir del análisis coste-efectividad. No hay estudios que evalúen directamente la pregunta de cuál es el objetivo de cLDL deseable en pacientes en prevención secundaria y tratamiento con estatinas.

Las dosis recomendadas en prevención secundaria serían de simvastatina 40 mg o equivalente, y los estudios sobre pacientes estables con dosis más elevadas no muestran mejoras en mortalidad total ni cardiovascular. Además, sería necesario valorar también los efectos secundarios, especialmente en nuestro entorno, donde muchos pacientes tienen edades avanzadas no

representadas en los ensayos clínicos y están polimedicados. El algoritmo de tratamiento puede verse en la figura 8.5.

**FIGURA 8.5** Algoritmo de actuación en prevención secundaria. (Tomado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.)

El uso de estatinas en dosis altas debería reservarse a casos donde las dosis medias no fueran efectivas o bien el paciente presentara un particular perfil de riesgo, y siempre dentro de un enfoque de decisiones compartidas.

# Situaciones especiales

## Abordaje de la hipercolesterolemia en las mujeres

### Prevención primaria

Los ensayos clínicos existentes en prevención primaria incluyen un pequeño porcentaje de mujeres (en algunos casos solo incluyen hombres). Este hecho causa que sea complejo evaluar la efectividad del tratamiento. Sin embargo, los estudios que comparan la modificación del perfil lipídico o la modificación en la incidencia de eventos cardiovasculares no muestran diferencias significativas entre sexos. La falta de poder estadístico al estar las mujeres infrarrepresentadas explicaría la falta de efecto observada.

El uso de tablas de riesgo cardiovascular que incluyen el ictus, como las tablas SCORE, puede provocar un desplazamiento del perfil del paciente con riesgo hacia mujeres hipercolesterolémicas e hipertensas cuyo riesgo cardiovascular se orienta hacia el ictus, y en las cuales el tratamiento con estatinas no está demostrado que aporte ningún beneficio.

Por ese motivo, sería recomendable, como ya se ha comentado, el uso de las tablas REGICOR.

### Prevención secundaria

Pese a resultados poco concluyentes en mortalidad total, sí que podemos afirmar que las estatinas en prevención secundaria han demostrado la disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica. Esto, sumado a lo ya explicado en prevención primaria sobre la no existencia de diferencias en efectividad de las estatinas entre sexos, hace que estén indicadas de igual manera en ambos sexos.

## Abordaje de la hipercolesterolemia en los ancianos

Existe escasa evidencia sobre la eficacia del tratamiento hipolipemiante en los pacientes ancianos. De hecho, en los pacientes ancianos, los niveles elevados de colesterol no se asocian con aumento de la mortalidad. Cabe distinguir algunas consideraciones en función de si hablamos de prevención primaria o secundaria.

### Prevención primaria

La población de más de 65 años ha sido poco estudiada, y los ensayos clínicos incluyen población de más de 65 años en escaso número, especialmente poca entre 74 y 82 años y en ningún caso población de más de 82 años. Los

hallazgos de eficacia en estas poblaciones no son concluyentes. Por otro lado, las tablas de riesgo coronario no son aplicables por encima de los 74 años, pues se han realizado y validado con datos de población de los 35 a 74 años.

Por todo ello, en los mayores de 74 años solo debería recomendarse tratamiento farmacológico tras una exhaustiva e individualizada valoración de criterios como la calidad de vida, la expectativa de vida, el cumplimiento de otros fármacos, posibles interacciones y polifarmacia.

La edad, por sí misma, no sería criterio para retirar un tratamiento correctamente indicado antes de los 74 años; no existe evidencia para hacer tal cosa, aunque se recomienda revisarlo regularmente y revaluar en función de la calidad de vida y la expectativa.

### Prevención secundaria

Los estudios no son representativos tampoco de pacientes por encima de los 74 años. Dado el elevado riesgo de padecer un nuevo episodio en un paciente que ha padecido un infarto o una angina de pecho, debería indicarse un tratamiento farmacológico con estatinas si la calidad de vida y la situación del paciente no lo desaconsejan.

## Abordaje de la hipercolesterolemia en los pacientes con insuficiencia renal crónica

El tratamiento con estatinas en los pacientes con enfermedad renal crónica ha demostrado ser tan eficaz y seguro como en los pacientes sin enfermedad renal.

Existen metaanálisis que muestran la efectividad del tratamiento con estatinas para mejorar la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Sin embargo, los estudios incluyen solo pacientes hasta los 75 años, y algunos de los estudios se realizaron antes de los nuevos criterios que definen la insuficiencia renal. Datos epidemiológicos de nuestro país permiten, además, definir que el riesgo cardiovascular se ve aumentado de modo muy importante a partir del estadio G3b de la IRC (filtrado glomerular inferior a 45 ml/min/1,73 $m^2$).

Así pues, se recomendaría el tratamiento con estatinas en pacientes menores de 75 años con IRC grados G3b-G5. Esta recomendación no está incluida en la Guía MSSSI, pero en cualquier caso se trataría de prevención primaria.

Diversos metaanálisis demuestran la no eficacia de las estatinas en pacientes en diálisis, por lo que no estaría indicada su prescripción en estos pacientes.

## Hipercolesterolemia familiar

La hipercolesterolemia familiar es una enfermedad hereditaria de transmisión

monogénica autosómica dominante con aumento de los niveles séricos del colesterol LDL. Las formas homocigotas son muy infrecuentes (un caso por millón de personas), y sus niveles de colesterol extraordinariamente elevados (entre 700 y 1.000 mg/dl), lo que causa enfermedad cardiovascular en edades muy precoces.

Las formas heterocigóticas presentan niveles de colesterol total entre 300 y 500 mg/dl, aunque con mayor variabilidad según el tipo de mutación genética y otros factores relacionados, como la edad y el sexo. La prevalencia es aproximadamente del 0,2% de la población, que presenta también enfermedad cardiovascular precoz, especialmente cardiopatía isquémica.

Los criterios clínicos y de laboratorio que nos deben orientar hacia este diagnóstico pueden verse en la tabla 8.1.

Ante la sospecha, según los criterios antes citados, sería precisa la derivación a una unidad especializada.

En la actualidad existe un nuevo tratamiento para la hipercolesterolemia familiar: los nuevos anticuerpos monoclonales alirocumab y evolocumab, inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina de tipo 9 (PCSK9). De ellos, el evolocumab ha sido evaluado en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica y ambos han sido evaluados para la hipercolesterolemia familiar heterocigótica, la hipercolesterolemia no familiar y la dislipemia mixta.

La recomendación de uso sería en primer lugar para las hipercolesterolemias familiares y en pacientes de alto o muy alto riesgo que no toleren estatinas o bien que presentan poca o nula respuesta a las mismas.

Los ensayos en fases I y II han mostrado en diversas cohortes seleccionadas de pacientes y durante un tiempo máximo de meses una disminución muy importante del cLDL (de un 60% aproximadamente), sin grandes efectos adversos.

Hay un único ensayo clínico en fase III con evolocumab en pacientes en prevención secundaria y cLDL superior a 70 mg/dl pese al buen cumplimiento del tratamiento de estatinas. En él se muestra una disminución del 60% de cLDL y una disminución del objetivo combinado primario (muerte cardiovascular, infarto de miocardio, ictus, ingreso por *angor* inestable o revascularización coronaria) (9,8 frente a 11,3%; HR: 0,85; IC del 95%: 0,79-0,92), sin afectar a la mortalidad total. El estudio se suspendió antes de lo previsto (duración media de seguimiento de 2,2 años, frente a los 4 diseñados), y sufrió diversos cambios en el protocolo. Esto, sumado a la falta de experiencia y seguridad a largo plazo, explica que, en este momento, las recomendaciones internacionales que realizan un análisis coste-efectividad (como la Guía NICE) restringen su uso a la hipercolesterolemia familiar y a casos muy concretos de elevado riesgo. Estos fármacos son de uso hospitalario y administración subcutánea, con pautas de administración que van desde la dosis semanal a la dosis mensual.

La decisión de tratar la hipercolesterolemia en Atención Primaria debe

basarse en el cálculo del riesgo coronario con las tablas REGICOR. Un punto de corte razonable para plantearse un posible tratamiento sería el 10% de riesgo coronario a 10 años.

## Pacientes con diabetes mellitus de tipo 2

La diabetes mellitus de tipo 2 se asocia a un incremento (de dos a cuatro veces) del riesgo de cardiopatía isquémica respecto a la población no diabética. Este incremento de riesgo todavía es más elevado en las mujeres. La enfermedad cardiovascular representa la primera causa de mortalidad (66%) en los pacientes diabéticos. Existe mínima evidencia que indique que, en nuestro medio, el riesgo de todos los pacientes diabéticos sea equivalente al de los pacientes que han sufrido un acontecimiento coronario, y mucha evidencia de que no es así. El riesgo de un individuo no diabético con antecedentes de IAM es 1,9 veces superior al de un individuo diabético sin enfermedad coronaria.

Los estudios observacionales muestran que las características evolutivas de la diabetes, como el tiempo desde el diagnóstico, el mal control metabólico o el estar tratado con insulina (que suele responder a un mal control metabólico previo), aumentan el riesgo coronario de estos pacientes, que en ningún caso son equivalentes de enfermedad coronaria. Los resultados del estudio VERIFICA, una validación de las tablas REGICOR, indicaron que estas estiman de forma muy precisa en esta población los acontecimientos coronarios a 5 años.

Así pues, la Guía MSSSI considera que, para decidir si los pacientes diabéticos de tipo 2 precisan tratamiento hipocolesterolemiante, se debe calcular el riesgo coronario mediante las tablas REGICOR entre los 40 y los 75 años, y recomienda el uso de estatinas en dosis bajas-moderadas en los pacientes con un riesgo REGICOR superior al 10% a 10 años.

En los pacientes que no toleren las estatinas, el tratamiento de elección serían los fibratos.

En prevención secundaria, el paciente se considera igual que cualquier otro paciente en prevención secundaria cardiovascular y requiere tratamiento farmacológico con estatinas independientemente de su perfil lipídico previo.

# Diagnóstico y tratamiento de la hipertrigliceridemia y su papel en el riesgo cardiovascular

Los TG forman parte de los lípidos existentes en el torrente sanguíneo. El valor considerado normal de los mismos es difícil de establecer. El National Cholesterol Education Program (NCEP) considera valores normales los inferiores a 150 mg/dl, elevados igual o superior a 150 mg/dl y muy elevados por encima de 500 mg/dl.

Existe polémica sobre el papel de los TG sobre el riesgo cardiovascular. Los primeros estudios parecían apuntar hacia los TG como factor de riesgo cardiovascular, pero, cuando se ajusta por valor de cHDL, su efecto parece desaparecer. La Guía MSSSI, de acuerdo con la evidencia disponible, recomienda no considerar los TG como factor de riesgo cardiovascular.

Sin embargo, los TG muy elevados se asocian con riesgo de pancreatitis aguda, por lo que en algunos casos es preciso realizar una intervención de hábitos de vida, e incluso farmacológica.

La hipertrigliceridemia suele ser secundaria, asociada a obesidad, diabetes, alimentación inadecuada y consumo de alcohol. Por ello, es importante como primera actividad realizar indicaciones y cambios en los estilos de vida, que pueden dar lugar a reducciones muy importantes.

En casos de hipertrigliceridemia muy elevada, y con el objetivo de disminuir la posibilidad de padecer una pancreatitis, debería iniciarse el tratamiento con fibratos, que son los fármacos que más y mejor han demostrado disminuir los niveles de TG. Sin embargo, no han demostrado disminuir el riesgo de pancreatitis, por lo que la Guía MSSSI propone su uso en casos en que los TG superen el nivel de 1.000 mg/dl. Además, los fibratos pueden tener también efectos secundarios, y por ello se toma un nivel muy elevado donde se intenta que los beneficios superen los riesgos. El algoritmo para el tratamiento de la hipertrigliceridemia puede verse en la figura 8.6.

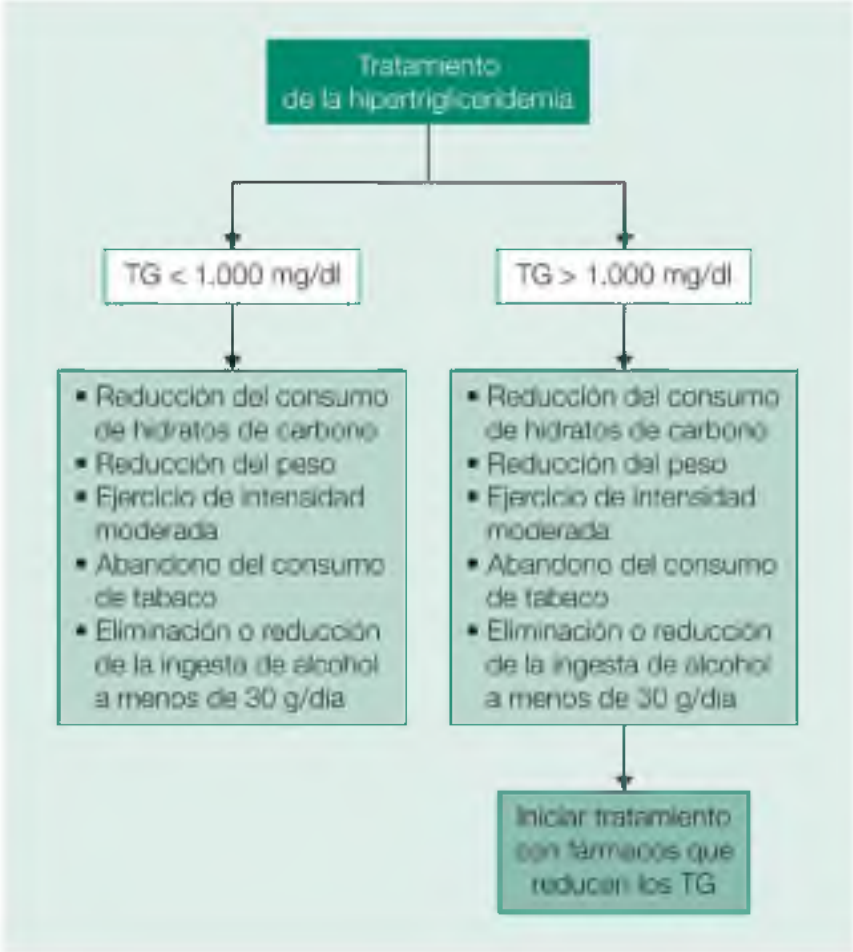



**FIGURA 8.6** Tratamiento de la hipertrigliceridemia. (Tomado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.)

## Criterios de derivación a servicios especializados

La mayoría de los pacientes con hipercolesterolemia son susceptibles de ser diagnosticados y tratados en Atención Primaria, por su médico y su enfermera. Sin embargo, existen situaciones en las que los profesionales de Atención Primaria pueden plantearse la derivación a niveles especializados. La necesidad de la derivación siempre dependerá en último extremo de los medios disponibles y la posibilidad de realizar cualquier tratamiento o prueba diagnóstica en la Atención Primaria.

Como ya se ha indicado en algunos apartados, la sospecha de hipercolesterolemia familiar (por valores extremos de perfiles lipídicos o por historia familiar y exploración física) y la necesidad de combinación de fármacos son criterios de derivación a servicios especializados.

# Bibliografía comentada


Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. OSTEBA, 2017.

Guía del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad que presenta una revisión exhaustiva y un análisis crítico profundo de los estudios incluidos. Utiliza la metodología GRADE, que permite realizar recomendaciones adaptadas a la realidad clínica. Sin prácticamente conflictos de interés de sus autores, es un ejemplo de cómo realizar una guía.

Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *European Heart Journal*. 2016;37:2315–2381.

Es la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología. Presenta una revisión de los estudios realizados hasta el momento. Llama la atención que su forma de graduar las recomendaciones difiere de las otras guías, pues acepta como nivel I de recomendación no solo lo basado en estudios clínicos, sino también el consenso de expertos. Realiza recomendaciones que difieren en general de las otras guías.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. Edinburgh: SIGN, 2017. Disponible en: http://www.sign.ac.uk

Guía escocesa que revisa a fondo la evidencia científica disponible, no recomienda niveles de control y realiza un análisis de coste-efectividad basado en la Guía NICE para hacer sus recomendaciones.

Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood colesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *JACC*. 2014;63:2889–2934.

Guía de la Sociedad Americana de Cardiología. Difiere de la anterior en múltiples puntos, entre ellos en que esta no recomienda niveles de control de lípidos para establecer el tratamiento, sino que recomienda el tratamiento en función del riesgo atribuido al paciente.

# Bibliografía general


Baena JM, Barceló ME, Ciurana R, Franzi A, Garcia MR, Ramos R, et al. Hipercolesterolèmia. Guia Breu. Guies de Pràctica Clínica. Barcelona: Institut Català de la Salut. Disponible en: http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/Guia_breu_col

Cano JF, Baena-Diez JM, Franch J, Vila J, Tello S, Sala J, et al. Long-term cardiovascular risk in type 2 diabetic compared with nondiabetic first acute myocardial infarction patients: a population-based cohort study in southern Europe. *Diabetes Care*. 2010;33:2004–2009.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, PREDIMED Study Investigatorset al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–1290.

Hartley A, Marshall DC, Salciccioli JD, Sikkel MB, Maruthappu M, Shalhoub J. Trends in Mortality From Ischemic Heart Disease and Cerebrovascular Disease in Europe 1980 to 2009. *Circulation*. 2016;133:1916–1926.

Mata P, Alonso R, Ruiz A, Gonzalez-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. *Aten Primaria*. 2015;47(1):56–65.

Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet*. 2012;380:581–590.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Alirocumab for treating primary hypercholesterolaemia and mixed dyslipidaemia. Technology appraisal guidance. 2016. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ta393.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Evolocumab for treating primary hypercholesterolaemia and mixed dyslipidaemia. Technology appraisal guidance. 2016. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/ta394.

Palmer SC, Navaneethan SD, Craig JC, Johnson DW, Perkovic V, Hegbrant J, et al. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for people with chronic kidney disease not requiring dialysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (5):CD004289: Disponible en: http://www.bibliotecacochrane.com/control.php?URL=/PDF/CD007784.PDF.

Sabatine M, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, FOURIER Steering Committee and Investigatorset al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;376:1713–1722.

# Obesidad. Síndrome metabólico

*J. F. Cano Pérez*

*P. Tomás Santos*

## ÍNDICE

Introducción
Obesidad: definición y métodos de valoración
- Índice de masa corporal
- Grasa corporal
- Grasa visceral/grasa abdominal

Epidemiología de la obesidad
- Obesidad secundaria

Mortalidad y peso corporal
Morbilidad de la obesidad
- Riesgo cardiovascular
- Hipertensión arterial
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Diabetes
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Hígado graso no alcohólico
- Cáncer
- Otras patologías

Patogenia de la obesidad
- Tejido adiposo
- Ingesta calórica
- Gasto energético

Síndrome metabólico
- Síndrome de resistencia a la insulina

Factores predisponentes a la obesidad

- Factor hereditario
- Factores ambientales
- Factores psicológicos
- Alteración del comportamiento alimentario

Enfoque terapéutico

- Beneficios de la pérdida de peso
- Valoración del paciente
- Pacientes tributarios de tratamiento

Intervención terapéutica

- Objetivos
- Plan de visitas

Medidas terapéuticas

- Dieta
- Ejercicio físico
- Fármacos
- Cirugía bariátrica

Intervención comunitaria

- Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS)

## Puntos clave

- El riesgo para la salud de la obesidad es indiscutible; a pesar de ello, es una de las patologías más resistentes a la intervención y quizá es una de las patologías que menor interés despierta entre los profesionales.
- El desconocimiento de su patogenia y los escasos recursos terapéuticos disponibles favorecen la idea de que las actividades de tratamiento y prevención de la obesidad son poco eficientes.

- La obesidad aumenta la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular y diabetes de tipo 2, pero no todos los obesos tienen el mismo riesgo. Existe una subpoblación de mayor riesgo: los individuos que presentan un exceso de grasa abdominal con un mayor perímetro de la cintura.
- Los costes directos e indirectos de la obesidad representan en la UE el 3-8% del gasto sanitario.
- El objetivo del tratamiento debe ser más asequible. Existen evidencias (grado A) de que la disminución y el mantenimiento de un 5-10% del peso corporal, mediante dieta y ejercicio, disminuyen la incidencia de diabetes de tipo 2, y mejoran el perfil lipídico y la HTA.
- El arsenal farmacológico es escaso, y su eficacia, limitada.
- La cirugía bariatría es una opción terapéutica en personas menores de 65 años con obesidad mórbida (IMC ≥ 40) o con IMC > 35 y con morbilidades graves.
- En cualquier caso, las recomendaciones de los comités de expertos siguen basándose en la dieta hipocalórica equilibrada y en el ejercicio físico regular.

# Introducción

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente en los países industrializados y tiene una probada repercusión sobre la salud de la población por la elevada morbididad y mortalidad que ocasiona. La obesidad, por sus comorbilidades, constituye la patología con mayor impacto sobre el presupuesto sanitario de los países de la UE, que se cifra en un 3-8%.

La obesidad es una situación de causa compleja y multifactorial. Probablemente los factores genéticos tienen un papel permisivo e interactúan con factores ambientales (sedentarismo, excesivo consumo calórico, patrones culturales, etc.) para producir la obesidad. En tiempos pasados, en un contexto ambiental de escasos recursos alimenticios, con largos períodos de ayuno, la capacidad de almacenar energía era fundamental para la supervivencia humana. El paso de la escasez a la abundancia de nutrientes, y de una actividad laboral que requería ejercicio físico, a la actualidad con tránsito a una actividad sedentaria sin modificación del sistema de almacenar energía, ha llevado al depósito de grasa excesivo y a la aparición de obesidad.

La obesidad aumenta la morbimortalidad de la población, en especial la debida a enfermedad cardiovascular y diabetes, pero no todos los obesos tienen el mismo grado de riesgo. De hecho, en la práctica diaria observamos que algunos pacientes obesos, a pesar de un marcado exceso de peso, se mantienen libres de comorbilidades, mientras que otros obesos con un peso menor presentan múltiples factores de riesgo cardiovascular y/o están diagnosticados de enfermedad coronaria o diabetes mellitus de tipo 2 (DM2). En este sentido, los estudios epidemiológicos realizados en los últimos años apuntan al concepto de que el riesgo de los individuos obesos no lo es como consecuencia del exceso de peso, sino de la distribución/localización de la grasa corporal.

# Obesidad: definición y métodos de valoración

La OMS define la obesidad como el exceso de grasa corporal que afecta a la salud y al bienestar.

Aunque al hablar de obesidad se utiliza el peso, la relación de este con la obesidad es indirecta; así, el exceso de peso puede no deberse al aumento de masa grasa, sino que el incremento de peso ocurre a expensas de la masa magra, como en algunos deportistas.

El criterio diagnóstico más exacto lo proporcionan los métodos que determinan el porcentaje de grasa que contiene el organismo. Sin embargo, son métodos complejos, caros, poco asequibles, lo que limita su aplicación asistencial y epidemiológica. Por ello, y a pesar de las limitaciones, se habían utilizado las tablas poblacionales de peso y talla, pero actualmente solo se considera el índice de masa corporal (IMC).

## Índice de masa corporal

En 1869, el autor belga Quetelet propuso el IMC como medida para valorar el exceso de peso corporal. Se calcula dividiendo el peso de la persona (kilogramos) por su talla (metros), elevada al cuadrado. Al elevar la talla al cuadrado, el IMC cumple la condición de que una ratio o cociente no dependa del denominador. Se correlaciona bien con la grasa corporal (r = 0,7 a 0,9) en los adultos, pero es menor en niños, adolescentes y ancianos, y en algunas etnias no caucásicas. En 1983 fue recomendado por el Royal College británico y desde 1988 lo adoptó la OMS.

El Dr. Bray, a partir de estudios prospectivos, observó que la mortalidad aumentaba a partir de un IMC de 25, y que, a partir de 30, el exceso de mortalidad era más acusado (Bray, 1992) (fig. 9.1). Otros estudios epidemiológicos han confirmado la correlación entre el IMC y el riesgo de enfermedad cardiovascular y DM2 (Hubbert, 1983; Calle, 1999).

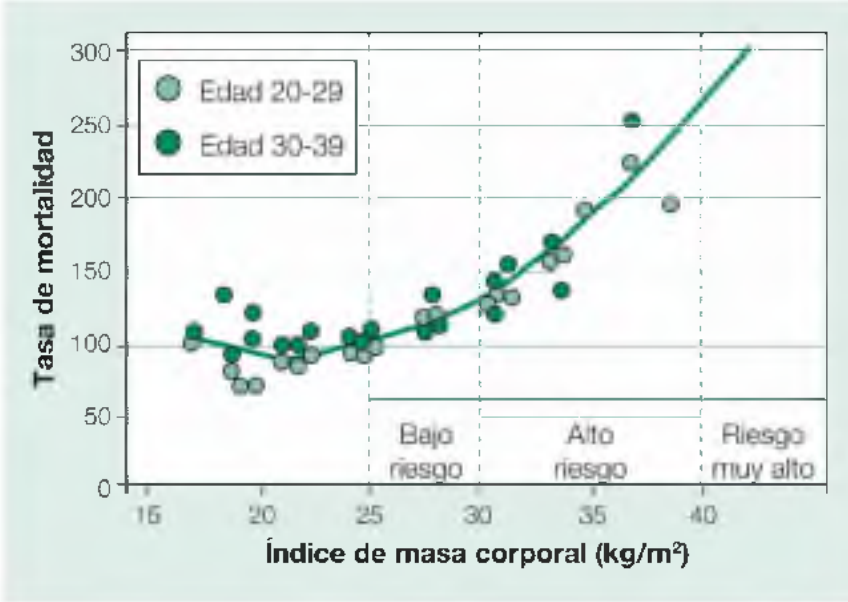



**FIGURA 9.1** Relación entre índice de masa corporal y exceso de mortalidad.

Garrow, en 1988, propuso la clasificación asumida por la OMS (tabla 9.1), que distingue varios puntos de corte, sin distinción de sexos, y define al individuo como afectado de sobrepeso u obesidad, y a los valores ≥ 40 kg/m$^2$ los denominó «obesidad mórbida», dado al incremento exponencial que comportaba. Distintas sociedades, entre ellas, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) española, han introducido otros puntos de corte intermedios y/o considerados como «preobesidad» u obesidad leve, los IMC entre 27 y 29,9. Son cambios no fundamentales, pero que pueden generar confusión al consultar las publicaciones.

**Tabla 9.1**

**Clasificación del estado ponderal según el IMC***

| IMC | Situación ponderal (OMS) | Grado de obesidad |
|---|---|---|
| < 18,5 | Bajo peso | — |
| 18,5-24,9 | Normopeso | — |
| 25-29,9 | Sobrepeso | — |
| 30-34,9 | Obesidad | Grado I |
| 35-39,9 | Obesidad | Grado II |
| ≥ 40 | Obesidad | Grado III (mórbida) |

* IMC = peso (kg)/[talla (m)]$^2$.

## Grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal es mayor en la mujer y aumenta con la edad; así, en una mujer de 18 años, el porcentaje es del 20%, y crece alrededor de un 1% cada 10 años hasta llegar al 25% en la edad madura. En el varón, la

progresión es similar, pero comienza con un 15% de masa grasa a los 18 años y alcanza el 20% después de los 60 años.

### Métodos para la medida de la grasa corporal

Los métodos más exactos («patrón oro») para valorar otras técnicas son la absorción dual de fotones, la densitometría hidrostática y el agua corporal total. Otros métodos con aceptable concordancia y bajo coste son la medida de los pliegues cutáneos y la bioimpedancia.

#### Bioimpedancia eléctrica

Se aplica una corriente alterna de alta frecuencia, bajo voltaje y baja intensidad que permite estimar el porcentaje de grasa a partir de las características conductoras de la masa grasa respecto a la masa libre de grasa. Es útil para valorar pérdidas de peso agudas y para monitorizar pacientes con dietas enterales. Aparatos portátiles facilitan su utilización en consulta, y se validaron en España en el ámbito de la Atención Primaria (Martín Moreno, 2001).

#### Pliegues adiposo-cutáneos

Existen fórmulas para conocer la masa grasa a partir del grosor de los pliegues adiposo-cutáneos. Se utilizan lipocalibradores *(skin-calipers)*, y se aplican en distintos pliegues: tricipital, subescapular, abdominal, etc. Infraestiman la cantidad de grasa en personas con predominio de grasa visceral, y tienen una amplia variabilidad interobservador (11-24%).

## Grasa visceral/grasa abdominal

Los estudios epidemiológicos aportaron que, además del exceso de peso, resultaba importante el patrón de distribución de la grasa corporal. Las personas que presentaban predominio de la grasa en el tórax y el abdomen superior («obesidad central» o «androide») tenían una mayor morbimortalidad cardiovascular que aquellas en las que la grasa se acumulaba por debajo de la cintura («obesidad gluteofemoral» o «ginoide»).

### Métodos para la medida de la grasa visceral

#### Índice cintura-cadera

Fue la primera medida antropométrica que se utilizó para distinguir entre la llamada «obesidad central» (abdominal), de alto riesgo, y la obesidad ginoide (gluteofemoral), más común en las mujeres y que no comporta aumento del riesgo cardiovascular ni de diabetes (Han, 1995; Després, 2001).

El índice cintura-cadera (ICC) (*waist-hip ratio* [WHR]) se obtiene dividiendo el perímetro abdominal, medido en un punto equidistante del borde inferior de la última costilla y de la cresta ilíaca, por el perímetro de la cadera, medido

a nivel de los trocánteres mayores femorales (OMS, 1989). El cociente a partir del que aumenta el riesgo cardiovascular es 1 en los varones y 0,85 en las mujeres. Su correlación con la grasa visceral es pobre y resulta un parámetro con limitaciones, pues un aumento simultáneo del numerador y denominador mantendrían en el mismo valor el ICC, aunque hubiera un claro exceso de grasa abdominal. Actualmente el ICC está siendo relegado.

## Circunferencia abdominal (CA)

Se ha comprobado que la medida de la circunferencia o perímetro abdominal se correlaciona, mejor que el ICC, con el contenido de grasa abdominal visceral, medido por TC o RM (r = 0,8) (fig. 9.2) (Lemieux, 2000). Aun siendo la CA un parámetro universalmente aceptado como predictor independiente de morbimortalidad, existen discrepancias en cuanto al punto de medida y los valores a partir de los que aumentan los riesgos para la salud.

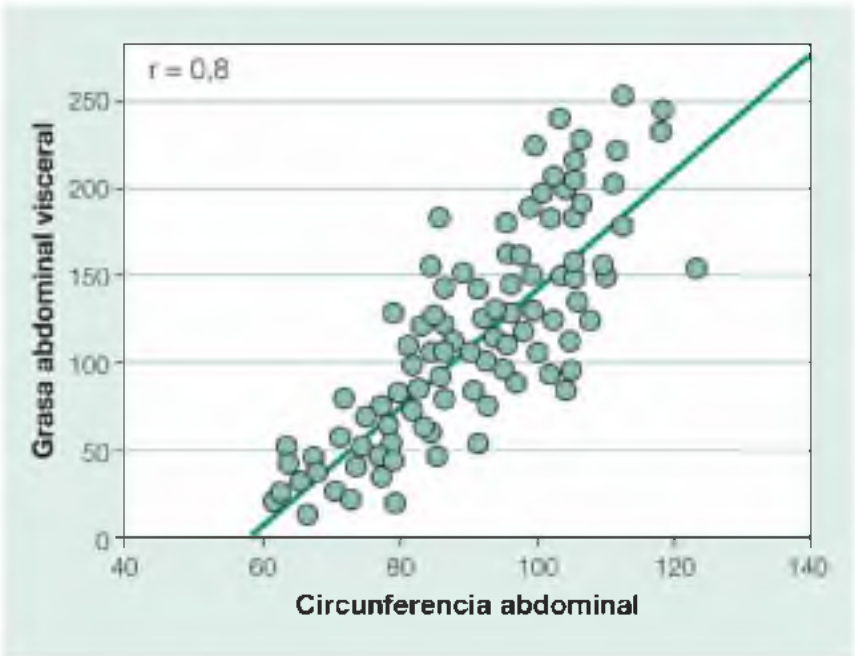



**FIGURA 9.2** Correlación entre tejido adiposo visceral medido por TC y circunferencia abdominal.

La medición se realiza en bipedestación, colocando la cinta métrica alrededor del abdomen, en un punto medio entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca, en un plano paralelo al suelo (fig. 9.3). Esta es la metodología propugnada por la OMS y utilizada por los autores europeos desde 1995. Sin embargo, el National Institute of Health norteamericano recomienda la medición en el plano correspondiente a los bordes superiores de la cresta ilíaca (NCPE, ATPIII).

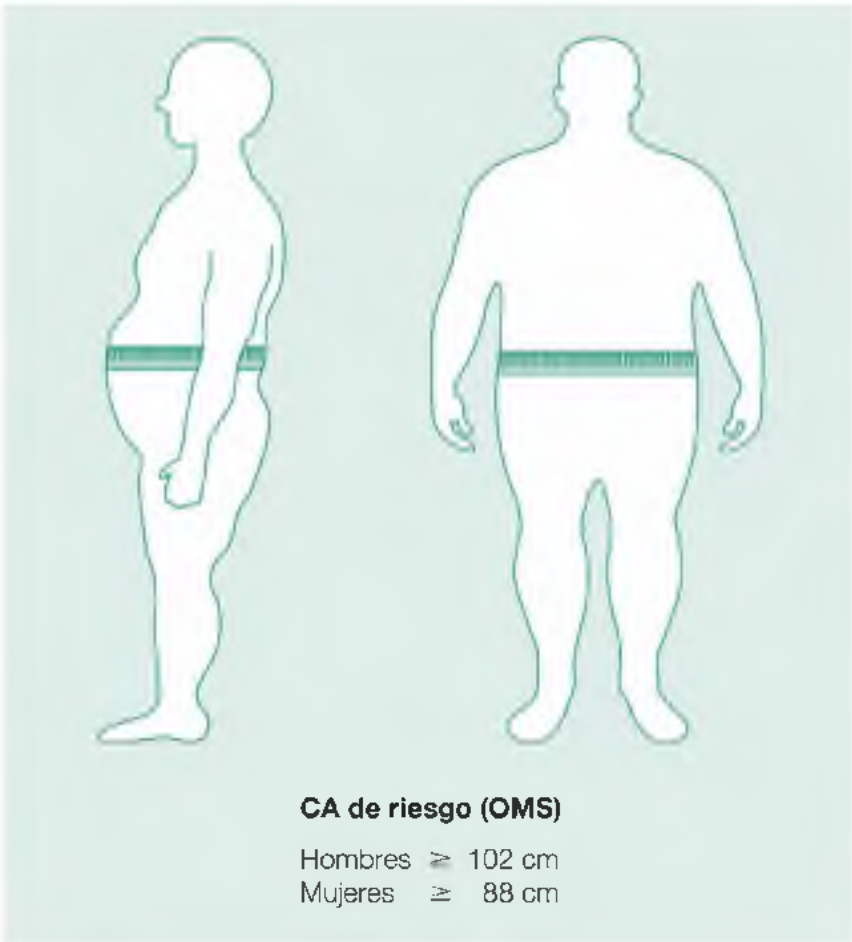



**FIGURA 9.3** Medida de la circunferencia abdominal (CA). La cinta métrica se sitúa alrededor del abdomen, en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca, en un plano paralelo al suelo.

Los valores de corte, propuestos por Han en 1995, de la CA (medida con el criterio de la OMS), tienen mejor sensibilidad para detectar con un enfoque preventivo que denominó *«primer nivel de actuación»*, con valores de 94 cm en los varones y 80 cm en las mujeres. Definió como *«segundo nivel»* de alto riesgo cardiovascular, los valores en o por encima de 102 cm (varones) y 88 cm (mujeres). Posteriormente validó estos puntos de corte en un estudio poblacional y comprobó una asociación con la presencia de factores de riesgo cardiovascular (HTA, o colesterol total, y HDL, colesterol bajo) en individuos con una *CA ≥ 102 cm (varones) y ≥ 88 cm (mujeres)* (riesgo relativo [RR]: 2,5-4).

Estos valores de corte han sido utilizados por todos los autores para definir la obesidad abdominal como factor de riesgo cardiovascular. La detección de la resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes en otro estudio (3.000 adultos sanos) mostraron que el punto de corte con mayor sensibilidad-especificidad (curvas ROC) para diagnosticar la resistencia a la insulina sería de 100 cm en ambos sexos (Wahrenberg, 2005).

En el futuro, los valores de corte del perímetro de la CA, como medida del riesgo, deberían basarse en estudios poblacionales que determinen en cada

país las características antropométricas y la relación con la morbimortalidad cardiovascular y la diabetes; mientras tanto, es lógico continuar usando, en nuestro medio, los estándares de la OMS.

## Técnicas de imagen (TC y RM)

En ambas exploraciones, la grasa tiene un comportamiento específico, lo que permite calcular el área y el volumen de masa grasa. Puede valorarse, además, de forma independiente el volumen de grasa perivisceral y la subcutánea. La TC parece superior y con mejor reproducibilidad que la RM (fig. 9.4).

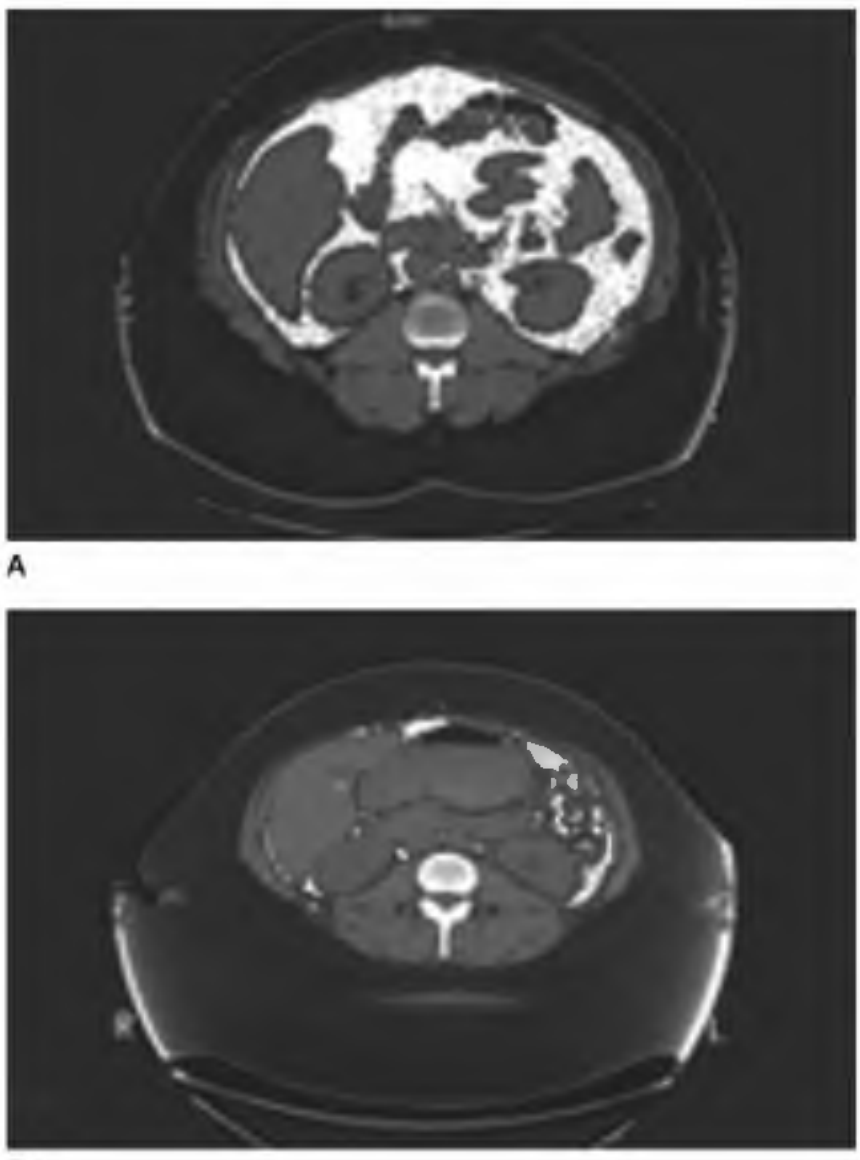



**FIGURA 9.4** **Obesidad con circunferencia abdominal de riesgo.**

En **A** existe aumento de la grasa visceral, y en **B,** aumento de la subcutánea.

La circunferencia abdominal es un predictor independiente de morbimortalidad. El riesgo aumenta cuando es ≥ 102 cm en los varones y ≥ 88 cm en las mujeres.

# Epidemiología de la obesidad

La obesidad (IMC > 30) en el adulto afecta del 15 al 30% de la población de los países desarrollados, con una prevalencia de sobrepeso dos o tres veces mayor. La obesidad predomina en la mujer y aumenta con la edad, desde 25 años hasta la sexta década, con un pico máximo en el grupo de 40-50 años.

Es reseñable el rápido incremento en las últimas décadas, lo que hace que datos sobre prevalencia en un determinado momento queden obsoletos en pocos años. Destaca también una clara tendencia al aumento de sobrepeso y obesidad en la infancia y la adolescencia (The GBD Obesity, 2017).

En EE. UU., en 20 años la tasa experimentó un espectacular incremento, doblándose la población obesa, que pasó del 15 al 30%, y en la última encuesta de salud (NHANES III) constatan el mantenimiento de esta tendencia, siendo obesos el 32% de los adultos, lo que predomina en la población con menor nivel económico (Ogden, 2006).

En Europa, la prevalencia oscila entre el 10 y 30%, con tasas más elevadas (> 20%) en los países del este y el sur de Europa; y afecta más a las mujeres que a los hombres, con excepción de Hungría, Croacia, Finlandia e Irlanda.

En España, el estudio SEEDO 2000, con datos de encuestas en ocho comunidades (País Vasco, Cataluña, Madrid, Valencia, Andalucía, Canarias, Baleares y Galicia), obtuvo una prevalencia de obesidad en los adultos del 14,5%, (15,75%, mujeres, y 13,39%, varones). Pudiera existir subestimación de la prevalencia, pues el cálculo del IMC se realizó con valores de peso y talla referidos por cada persona. Andalucía y Canarias fueron las comunidades con mayores tasas (21,6 y 18,2%). El nivel de estudios, ajustado por edad, se relacionó inversamente con la obesidad, tanto en los varones como en las mujeres; así, en los varones entre 55-60 años triplica la del grupo de 25-34 años (18,4 frente a 6,0%), y en las mujeres alcanza el 33,7%, frente al 4,4% de las jóvenes (Aranceta, 2003). En la población infantil-juvenil (estudio enKind 1998-2000), la prevalencia de obesidad es del 12,5% (el doble que en 1990), y es mayor en los niños (15,6%) que en las niñas (12%) (Serra Majem, 2003).

En España, la obesidad aumenta rápidamente en la población adulta y en la infancia. Las mujeres y las clases sociales bajas y/o con menor nivel de instrucción son las más afectadas.

## Obesidad secundaria

La mayor parte de los casos deben considerarse «esenciales», pero un 3-5% pueden ser secundarios a distintas enfermedades (cuadro 9.1), algunas de las cuales merecen una sucinta descripción. En la mayoría de los casos, la obesidad secundaria coexiste con una obesidad simple y, aunque se resuelva la causa tratable, rara vez se restablece el normopeso. La obesidad de causa endocrinológica es menos del 1% de la obesidad.

## Cuadro 9.1 Obesidad de causa secundaria

### Enfermedades endocrinológicas

- Ovario poliquístico (síndrome de Stein-Leventhal)
- Hipotiroidismo
- Síndrome de Cushing
- Hipogonadismos (Klinefelter y otros)
- Insulinoma
- Seudohiperparatiroidismo
- Déficit de GH

### Síndromes hipotalámico-hipofisarios

- Tumores
- Traumatismos
- Postirradiación y poscirugía
- Enfermedades inflamatorias
- Síndrome de la silla turca vacía

### Síndromes genéticos

- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome DIDMOAD
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- Síndrome de Kleine-Levin
- Síndrome de Morgagni-Morel-Stewart

### Fármacos coadyuvantes

- Antidepresivos (tricíclicos, IMAO, mirtazapina, citalopram)
- Antipsicóticos (fenotiazinas, risperidona, olanzapina, clonazapina)
- Anticonvulsivantes (fenitoína, valproato, gabapentina)
- Litio
- Corticoides
- Insulina, sulfonilureas, glitazonas
- Megestrol (progestágeno)
- Ciproheptadina

### Seudoobesidad

- Lipomatosis múltiple
- Lipodistrofia

## Síndrome del ovario poliquístico

Es la causa más frecuente de obesidad secundaria. Las características del síndrome incluyen la anovulación y el hiperandrogenismo. Son frecuentes la disfunción menstrual, el hirsutismo, la obesidad central y la infertilidad. La hiperestimulación ovárica ocasiona hiperactividad de las células de la teca interna y aumento de síntesis de andrógenos. En los últimos años se ha comprobado que la presencia de resistencia a la insulina contribuye a empeorar el hiperandrogenismo. Varios ensayos clínicos han obtenido resultados mediante el tratamiento con metformina o glitazonas para restablecer la ovulación, pero modestos en el hirsutismo y el exceso de peso.

## Hiperfunción suprarrenal

No causa un aumento excesivo de peso, pero produce una redistribución de la grasa de tipo central o androide. La exploración muestra un predominio de la grasa en el abdomen, la facies y el cuello, y estrías vinosas en la piel de la región glútea y en la raíz de las extremidades. La HTA y la intolerancia a la glucosa son constantes. El cribado mediante el cortisol plasmático aislado tiene baja especificidad, por lo que deberá realizarse con cortisol urinario en 24 h.

## Hipotiroidismo

El incremento de peso se produce fundamentalmente por disminución de la termogénesis. A pesar de la idea de que el hipotiroidismo franco cursa con obesidad, el aumento de peso no es exagerado y, en parte, se debe a retención hidrosalina. Las características de la piel, los reflejos aquíleos enlentecidos y la bradicardia son orientativos, y la TSH, diagnóstica.

## Insulinoma

Es una causa excepcional de obesidad, de corta-media evolución, debida al hiperinsulinismo y al aumento de ingestión para evitar las hipoglucemias. Su diagnóstico de presunción se realiza si existe historia de crisis frecuentes de hipoglucemia matinal y tras períodos prolongados de ayuno (> 8 h).

## Lesiones hipotalámicas

Pueden ocurrir tras un traumatismo craneal, tumores (craneofaringioma, región pineal) o enfermedades inflamatorias. Se suele acompañar de síntomas neurológicos, alteraciones de los campos visuales y endocrinas (galactorrea, diabetes insípida o panhipopituitarismo).

## Seudoobesidad

La acumulación localizada de grasa no siempre se asocia a un IMC > 30. Incluye diversos grados de celulitis, la esteatopigia (acúmulo de grasa en la cintura pelviana, frecuente en las bosquimanas), la enfermedad de Madelung (lipodistrofia en el cuello y la espalda, asociada a veces al alcoholismo) y la lipodistrofia de Barraquer-Simons (acúmulo de grasa en la cintura pélvica con delgadez del hemicuerpo superior).

## Fármacos

El aumento de peso ocurre con frecuencia en personas tratadas con corticoides (no si son inhalados o tópicos) o con neuropsicótropos, en las que se intentará su cambio a otros que no causen aumento ponderal, como antipsicóticos (haloperidol, ziprasidona), antidepresivos (ISRS, bupropión, venlafaxina) y antiepilépticos (topiramato, lamotrigina, zonisamida).

# Mortalidad y peso corporal

La disminución de la esperanza de vida de la persona obesa se sitúa en 9,3 años, y la muerte súbita es 13 veces más frecuente (21 casos frente 1,6/100.000/año).

La curva de mortalidad ajustada por edad y otros factores de riesgo en relación con el peso es del tipo J, y la menor mortalidad corresponde a los IMC comprendidos entre 22 y 25 kg/m$^2$. El exceso de mortalidad observada para los IMC bajos (< 21) se ha analizado en un metaanálisis y se mantiene tras el ajuste para múltiples factores de confusión, sin poderse aclarar si se trata de un hecho relacionado con la disminución de la masa grasa o de la magra, o si pudiera estar relacionado con factores genéticos.

Los estudios que relacionan el exceso de peso y su intensidad con el incremento de mortalidad son múltiples. Un estudio longitudinal, durante 14 años, de más de un millón de norteamericanos, confirmó esa relación entre exceso de peso y mortalidad (fig. 9.5), y estimó el RR para distintos tramos de IMC y edades. La mortalidad más baja (RR: 1) correspondió a la población no fumadora con IMC entre 23,5 y 24,9 en los hombres y entre 22 y 23,4 en las mujeres. Para un IMC de 30, el riesgo de muerte fue excesivo en un 30%, y para un IMC > 40, el RR era de 2,58 en los hombres, y de 2 en las mujeres. El aumento de la mortalidad lo fue para cualquier causa, la debida a cáncer y la producida por enfermedad cardiovascular (Calle, 1999; Adams, 2006).

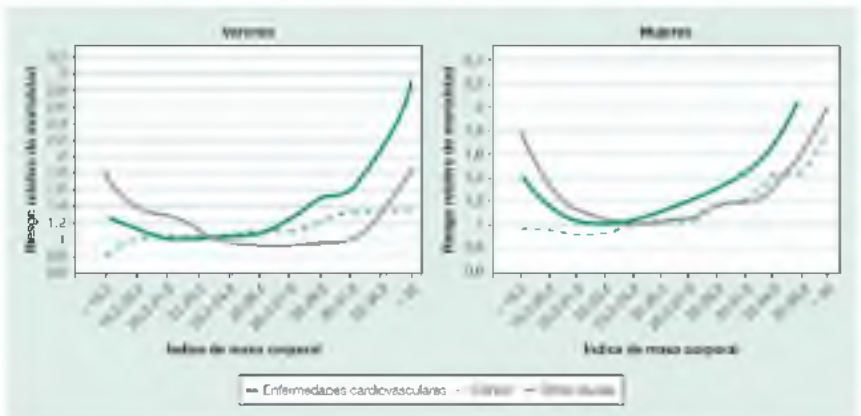



**FIGURA 9.5** Relación entre el riesgo de mortalidad por distintas causas y el IMC. (Modificado de Calle, NEJM,1999.)

El riesgo de muerte es especialmente elevado cuando se asocia a la obesidad algún otro factor de riesgo cardiovascular (tabaco, dislipemia, HTA y/o diabetes); sin embargo, el efecto de estos factores tiende a perder importancia cuando el IMC es superior a 35, y así, por ejemplo, en hombres con este grado de obesidad, la mortalidad es similar tanto si fuman como si

no.

# Morbilidad de la obesidad

Las personas con un IMC elevado, y más si tienen una adiposidad central, tienen mayor riesgo de HTA, DM2, enfermedad coronaria y dislipemia; además, son más frecuentes alteraciones hepatobiliares y respiratorias, y favorece la aparición de algunos tipos de cáncer (tabla 9.2).

**Tabla 9.2**

**Repercusión de la obesidad sobre órganos y sistemas**

| Organo/sistema | Patología |
|---|---|
| Respiratorio | Hipoventilación alveolar (síndrome de Pickwick)<br>Síndrome de apnea obstructiva del sueño |
| Cardiovascular | Enfermedad coronaria<br>Hipertensión arterial<br>Hipertrofia ventricular izquierda<br>Insuficiencia cardíaca congestiva<br>Muerte súbita (arritmia ventricular)<br>Isquemia cerebral<br>Insuficiencia venosa<br>Tromboembolismo pulmonar |
| Endocrino/metabolismo | Diabetes mellitus de tipo 2<br>Gota (hiperuricemia)<br>Dislipemia<br>Aumento de cortisol |
| Musculoesquelético | Artrosis<br>Gota |
| Gastrointestinal | Esteatosis hepática<br>Litiasis biliar<br>Cáncer biliar |
| Sistema urinario | Proteinuria<br>Síndrome nefrótico<br>Trombosis de la vena renal<br>Cáncer de próstata |
| Gónadas | Oligomenorrea<br>Complicaciones obstétricas<br>Toxemia del embarazo<br>Cáncer de endometrio |

## Riesgo cardiovascular

Desde el estudio de Framingham se sabe que la obesidad es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad coronaria (Hubbert, 1983); estudios posteriores han continuado confirmando la asociación, y en el caso de la mujer, el riesgo de infarto de miocardio era tres veces mayor cuando el IMC es superior a 29 (Nurses' Health Study, Carey, 1997).

La relación con el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) ha sido controvertida; sin embargo, estudios recientes confirman que el exceso de peso es un factor independiente y en las mujeres con un IMC > 32 el riesgo es un 37% mayor que en las que presentan un IMC < 22 (Rexrode, 1997).

## Hipertensión arterial

La presión arterial aumenta en relación con el grado de obesidad. Se ha comprobado que, por cada 10 kg de exceso de peso, la presión sistólica aumenta 3 mmHg y la diastólica 2 mmHg. La encuesta de salud norteamericana (NHANES III) observó que la prevalencia de HTA, ajustada por edad, aumenta de forma paralela al IMC. El RR de HTA es de 2,1 en los hombres y 1,9 en las mujeres, cuando el IMC es ≥ 30 frente a un IMC < 25. En España, en una muestra de casi 6.000 pacientes hipertensos mayores de 65 años, el 36,6% tenían un IMC > 30.

Existen intensas evidencias que demuestran que la pérdida de peso se acompaña de una clara reducción de las cifras de presión y/o a una disminución de las necesidades de medicación antihipertensiva.

## Insuficiencia cardíaca congestiva

Datos del estudio de Framingham (Kenchaiah, 2002) reconocen la obesidad como un factor independiente que incrementa el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca congestiva, un 5% en los hombres y un 7% en las mujeres, por cada unidad de incremento del IMC. La coexistencia de HTA acelera y agrava sus manifestaciones. La denominada *«miocardiopatía de la obesidad»* es el resultado de una hipertrofia excéntrica de la pared ventricular, quizá por aumento del volumen y gasto cardíacos, que, junto con la infiltración grasa del miocardio, con el tiempo ocasionará una disfunción diastólica. El síndrome de la apnea del sueño puede ser un contribuyente a la disfunción cardíaca.

## Diabetes

La obesidad es el factor de riesgo más importante para presentar DM2 e intolerancia a la glucosa. El riesgo de diabetes de la población obesa (IMC ≥ 30) es de 2,9, pero alcanza el 3,8 en el grupo etario de 20 a 45 años (Van Itallie, 1985). Este riesgo que presenta el obeso no solo depende del valor del IMC, sino que está claramente influido por la edad de inicio de la obesidad y la duración del exceso de peso. Por último, la topografía del acúmulo de la grasa va a resultar decisiva. La obesidad abdominal es un factor de riesgo, independiente del IMC, para el desarrollo de DM2 (Carey, 1997). Probablemente la existencia o no de este exceso de grasa perivisceral explique, en parte, el hecho de que hasta el 30% de los obesos (por IMC) tengan un test de tolerancia oral a la glucosa estrictamente normal.

En la prevención de la DM2 son importantes las reducciones de peso de un 5-10% y el mantenimiento de un peso estable. Dos ensayos clínicos han demostrado que la intervención sobre el estilo de vida reduce el riesgo de progresión a DM2 de las personas obesas con intolerancia a la glucosa (Tuomilehto, 2001; DPP, 2002). Y en el Scandinavian Obesity Study en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica se comprobó

que una pérdida media del 16% del peso redujo en cinco veces el riesgo de diabetes.

## Síndrome de apnea obstructiva del sueño

La obesidad es responsable de un elevado porcentaje de casos de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Alrededor del 70% de los pacientes con SAOS tienen un IMC > 30, y ocurre prácticamente en la totalidad de obesos con IMC > 40. El exceso de grasa en el cuello provoca que las almohadillas de grasa parafaríngea causen obstrucción de la vía aérea durante el sueño, a lo que se une la reducción del volumen pulmonar por la adiposidad abdominal. Se producen episodios de apnea (al menos de 10 s), con fragmentación del sueño, hipoxemia, hipertensión sistémica y pulmonar, y arritmias cardíacas (cuadro 9.2). Su diagnóstico se realiza mediante polisomnografía, y el tratamiento requiere la aplicación, durante las horas de sueño, de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) nasal.

### Cuadro 9.2 Apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Síntomas que sugieren SAOS (dos o más):

- Pausas respiratorias ≥ 10 s durante el sueño
- Ronquido habitual
- Sueño entrecortado
- Cuello corto
- Jadeo o «falta de aire» al caminar
- Cefaleas al levantarse
- Fatiga extrema
- Somnolencia mientras realiza la actividad laboral o conduce

Pérdidas de peso, aun pequeñas, son efectivas en el control de la enfermedad, en especial en las formas menos graves. No obstante, el tratamiento de la obesidad en estos pacientes es especialmente difícil, ya que la alteración del sueño induce aumento del apetito y alteraciones de la secreción de hormona del crecimiento, que favorecen el acúmulo de grasa.

## Hígado graso no alcohólico

Comprende desde el simple acúmulo de triglicéridos en el hepatocito (esteatosis hepática) a una esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), caracterizada por inflamación, acúmulo de grasa y de tejido fibrótico en el hígado que puede evolucionar hasta cirrosis y hepatocarcinoma.

La obesidad es la causa más frecuente de hígado graso no alcohólico (HGNA), su prevalencia es del 50-70% y alcanza el 100% cuando existe

además diabetes/intolerancia a la glucosa. Hasta en un 25% de los pacientes, la esteatosis progresa a EHNA, mostrando la biopsia hepática un patrón similar al producido por el alcohol. La patogenia se desconoce, y se han propuesto como mecanismos lesionales el depósito excesivo de triglicéridos en los hepatocitos y el estrés oxidativo consecuencia de la resistencia a la insulina. La clínica es mínima y, en cualquier caso, inespecífica, únicamente se detecta una elevación persistente de transaminasas, no justificable por el consumo de alcohol y con negatividad de los marcadores de hepatitis vírica. El patrón ecográfico es característico de esteatosis. La pérdida de peso se asocia a normalización de las transaminasas y cambio del patrón ecográfico. La disminución de peso debe ser paulatina, pues la pérdida muy rápida puede provocar un empeoramiento biológico.

La obesidad es la causa más frecuente de esteatohepatitis no alcohólica. Su prevalencia en los obesos alcanza el 50,7% en algunas series.

## Cáncer

El riesgo oncológico de la obesidad es actualmente una evidencia. Existen algunos tipos de cáncer en los que este se manifiesta con más claridad: de mama, colorrectal, de endometrio, de próstata, de vejiga urinaria, de esófago, de hígado y de páncreas. El mecanismo patogénico no está claro y parece que sería diferente en cada tipo, y puede intervenir desde la modificación del perfil estrogénico de la mujer obesa hasta la resistencia a la insulina y factores humorales propios del tejido adiposo. Sin duda, entre las actuaciones preventivas del cáncer debe incluirse la lucha contra la obesidad.

- *Cáncer colorrectal.* Se conocía el mayor riesgo en los hombres obesos, pero el seguimiento de una amplia cohorte de enfermeras también comprobó el riesgo en las mujeres con un IMC > 29, así como una estrecha relación entre un índice cadera-cintura aumentado y la existencia de poliposis colónica (Manson, 1995).
- *Cáncer en la mujer.* La obesidad incrementa 3 veces el riesgo de cáncer de endometrio y 3,5 el de las vías biliares. La incidencia de cáncer de mama no parece asociada al IMC en la premenopausia, pero en la mujer posmenopáusica, la morbimortalidad parece aumentada. El Nurse Study comprueba que las ganancias de peso superiores a 10 kg durante la vida adulta aumentan el riesgo de cáncer de mama en la posmenopausia. Las razones de esta mayor morbididad y mortalidad (1,55) no están claras, y se atribuyen al relevante papel del tejido adiposo en el metabolismo de los estrógenos.

El riesgo oncológico de la obesidad es una evidencia. En las actuaciones preventivas del cáncer debe incluirse la lucha contra la obesidad.

## Otras patologías

La obesidad condiciona un mayor riesgo a sufrir trastornos en distintos órganos y sistemas (v. tabla 9.2). La litiasis biliar, la hiperuricemia y la gota, la osteoartritis en articulaciones de carga, la proteinuria y el síndrome nefrótico están relacionados con el IMC. El riesgo de litiasis biliar en las mujeres es dos veces mayor cuando el IMC > 30.

En el embarazo tienen mayor incidencia la diabetes gestacional, la HTA, la toxemia gravídica y la distocia en el momento del parto.

El individuo obeso presenta un riesgo quirúrgico superior debido a la mayor frecuencia de tromboembolismo (8 frente a 3,2%), infecciones y complicaciones postanestésicas, consecuencia de la hipoventilación y de la prolongación del efecto de los anestésicos que se fijan en el tejido adiposo.

Resultan también importantes la disminución de la calidad de vida cotidiana, la incapacidad laboral y la dificultad para conseguir un empleo.

# Patogenia de la obesidad

La teoría más amplia explica la ganancia ponderal como una alteración del equilibrio energético, que podría ser consecuencia tanto de un aporte excesivo de calorías como de un gasto de energía disminuido.

Según la magnitud del desequilibrio, la obesidad se produciría en un plazo más o menos prolongado, si bien parece necesario un largo período de tiempo, pues en estudios a corto plazo, la sobrealimentación de voluntarios sanos demuestra que la ganancia ponderal es reversible al volver a una dieta habitual. Sin embargo, se trata de una situación compleja y multifactorial, con interacción entre predisposición genética, factores ambientales y alteraciones a nivel del tejido adiposo, pero su exacta patogenia sigue siendo poco conocida (Kishore, 2018).

## Tejido adiposo

La estructura y las características del tejido adiposo tienen un papel cada vez más relevante en la predisposición y el desarrollo de la obesidad.

### Celularidad

La acumulación de lípidos en las células adiposas provoca su hipertrofia hasta un límite, a partir del cual se genera una mayor formación de células (hiperplasia). Una vez establecida, la pérdida de peso inducirá disminución del tamaño del adipocito, pero no del número de células del tejido adiposo. En la infancia y juventud existen períodos críticos en los que se condiciona el número final de adipocitos del adulto: el último trimestre de la gestación, la primera infancia (hasta los 2 años) y el período puberal (de 10 a 16 años). La sobrealimentación en estos períodos favorecerá una obesidad de carácter hiperplásico y condicionaría la obesidad en la edad adulta. Un estudio realizado en más de 2.000 niños seguidos hasta los 30 años encontró que la mayoría de los niños entre 2 y 17 años, con IMC en el percentil 95, serán obesos cuando sean adultos (76-93% niños y 73-90% niñas) (Freedman, 2005).

### Tejido adiposo pardo

Su estructura y función difieren de las de la grasa blanca (perivisceral y subcutánea). El tejido pardo tiene menor contenido en triglicéridos y una mayor dotación de mitocondrias, vascularización e inervación simpática que la grasa blanca y, a diferencia de esta, su función primordial es la producción de calor (termogénesis).

Su existencia es importante en roedores y otros mamíferos, pero en el hombre es mínima y se localiza en pequeños depósitos situados en las regiones subescapular y axilar, la nuca, a lo largo de las grandes arterias y entre las costillas. En el ser humano, con una cantidad mínima de tejido

pardo, la importancia de este mecanismo no es bien conocida. Algunos autores han demostrado una mayor prevalencia de obesidad en individuos con alteraciones en el gen que codifica los receptores $\beta_3$-adrenérgicos, encargados de activar las proteínas intracelulares (UCP; v. más adelante) que provocan que la energía producida no se acumule en forma de ATP y se disipe en forma de calor.

## Tejido adiposo como glándula endocrina

Lejos de ser un tejido inerte con la única función de reservorio de energía, el tejido adiposo blanco es un verdadero órgano endocrino cuyas células producen varios factores que actúan a distancia sobre otros órganos, regulando funciones relacionadas con la ingesta y el metabolismo energético. Tiene además un importante papel en la producción de hormonas y citocinas, que influyen: a) sobre la sensibilidad a la insulina (leptina, factor de necrosis tumoral $\alpha$ [TNF-$\alpha$], adiponectina, interleucina 6, etc.); b) sobre el tono vascular (angiotensina) provocando hipertensión, y c) sobre la hemostasia (PAI-1) generando hipercoagulabilidad. La maduración de adipocitos, a su vez, también está influida por mediadores producidos en el mismo tejido adiposo (función paracrina) (fig. 9.6).

**FIGURA 9.6 Función endocrina del tejido adiposo blanco.**
Las *flechas continuas* representan un efecto de estimulación, y las *discontinuas*, un efecto inhibitorio. AGL, ácidos grasos libres; RAS, proteínas del sistema renina-angiotensina; RI, resistencia a la insulina.

## Leptina

Proteína producida solo en el tejido adiposo. Actúa sobre el centro hipotalámico de la saciedad, disminuyendo el apetito e inhibiendo el centro del apetito. Los niveles circulantes de leptina son directamente proporcionales al volumen de grasa almacenada. Además, produce aumento

del gasto energético y reducción del contenido de grasa del adipocito, mediante la disminución de enzimas lipogénicas, favoreciendo el depósito de grasa y de su factor de transcripción.

La acción de la leptina es breve y decae con el ayuno. La producción es modulada por la insulina, el cortisol y los esteroides sexuales. Su administración parenteral en animales disminuye el apetito y causa pérdida de peso; sin embargo, en la obesidad humana existe, paradójicamente, una hiperleptinemia, que sugiere una resistencia a esta hormona, lo que limitaría sus efectos «antiobesidad».

### Factor de necrosis tumoral (TNF-α)

Es una de las citocinas involucradas en la respuesta inflamatoria. Se produce en el tejido adiposo y de alguna manera podría considerarse como un factor regulador del crecimiento del tejido adiposo; así, cuando aumenta su cantidad, los adipocitos incrementan la secreción de TNF-α, que bloquea la diferenciación y la maduración de los mismos. Además, contribuye a generar resistencia a la insulina interfiriendo en su receptor celular y aumentando la liberación de ácidos grasos libres (AGL); y el tejido hepático suprime genes involucrados en la captación de glucosa y en la oxidación de AGL.

### Adiponectina

Se expresa en los adipocitos, en especial subcutáneos, y está inversamente relacionada con el volumen de grasa visceral. Bloquea los efectos adversos del TNF-α y, a diferencia de las otras citocinas, parece representar un factor protector frente al riesgo cardiovascular, con numerosos efectos antiaterogénicos. Estudios epidemiológicos han mostrado que las cifras bajas de adiponectina se asocian a resistencia a la insulina, DM2 y enfermedad coronaria (Matsuzawa, 2004; Rasmussen, 2006).

### Resistina

Hormona identificada en el tejido adiposo visceral de los roedores, en los que provoca resistencia a la insulina. Su identificación posterior en los humanos no ha confirmado estos hallazgos, y su expresión es baja en los adipocitos humanos.

El tejido adiposo es un órgano endocrino, produce factores que actúan sobre otros órganos, regulando la ingesta y el metabolismo energético, e interviene en la HTA, la arteroesclerosis y la resistencia a la insulina.

## Ingesta calórica

Es una idea extendida que una ingesta calórica excesiva y mantenida provocaría desequilibrio energético y conduciría a la aparición de obesidad. Estudios en animales confirman que el exceso de comida causa obesidad; sin

embargo, algunos autores han demostrado que los obesos no siempre consumen más calorías que las personas con normopeso. Otros autores indican la importancia en el exceso de ingesta a factores relacionados con la forma de comer, el aspecto del alimento, la preparación y el uso de algunos conservantes. Estudios experimentales en voluntarios parecen demostrar que el obeso comería más en respuesta a estos estímulos sensoriales que a la propia sensación fisiológica de hambre.

## Regulación del apetito

El apetito está regulado en los centros del hambre y saciedad, ubicados en el hipotálamo. Reciben influencias corticales, vagales, hormonales, de los péptidos gastrointestinales y de los sistemas de depósito energético (hígado, tejido adiposo) del organismo (fig. 9.7).

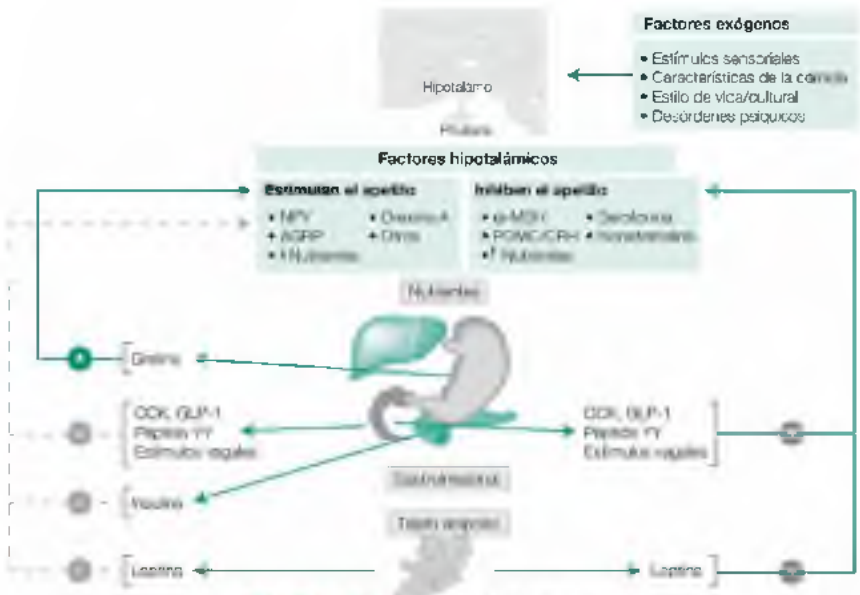



FIGURA 9.7 Regulación del apetito.

## Centro del apetito

Situado en el núcleo lateral del hipotálamo, es estimulado por el neuropéptido Y (NPY) y otras proteínas (AgRP, orexina, etc.) sintetizadas en el hipotálamo. El *hambre* aparece como respuesta a la disminución de algunos nutrientes (glucosa, ácidos grasos y aminoácidos) directamente y/o a través de otras señales.

La *grelina* es una hormona estimulante del apetito por acción sobre los centros hipotalámicos. Es un péptido producido en el estómago, entre comidas, e influye en la sensación de hambre y el inicio de la ingesta, y decae rápidamente tras comer.

En la obesidad, la grelina no disminuye tras la ingesta. Tras la pérdida de peso por la dieta, se ha comprobado como una posible causa de la recuperación del peso. Por el contrario, en personas sometidas a resección gástrica, se ha observado una disminución persistente.

El *neuropéptido Y (NPY)* es el más potente orexígeno conocido, disminuye la termogénesis y aumenta la lipogénesis. El NPY es estimulado por la grelina e inhibido por la leptina, la insulina, las melanocortinas y los opioides endógenos.

La estimulación del apetito provocada por el cannabis dio pie al descubrimiento del *sistema cannabinoide endógeno*, con un receptor hipotalámico (CB1) que estaría sobreexpresado en la obesidad. La estimulación de este receptor provoca el consumo de alimentos, y su bloqueo no solo lo reduce, sino que disminuye el almacenamiento energético.

### Centro de la saciedad

Localizado en el núcleo ventromedial, es estimulado por péptidos gastrointestinales (colecistocinina [CCK], GLP-1, péptido YY) liberados al torrente sanguíneo como respuesta de los receptores del intestino delgado por los nutrientes de cada comida. Este es un sistema de saciedad y limitación de la ingesta de acción relativamente rápida, pero de corta duración.

La *saciedad* dependerá de señales inmediatas durante la comida, pero será fundamental el estado de los depósitos de energía. Pero, en contraste con la intensa respuesta a la disminución de nutrientes, la respuesta ante el exceso es débil, y el freno a la toma de alimentos no es completo.

A largo plazo, la producción hipotalámica de melanocortina (α-MSH) y proopiomelanocortina (POMC) y *leptina* (liberada desde tejido adiposo) actúa sobre el centro de la saciedad, inhibiendo el apetito con carácter prolongado y aumentando el gasto energético.

La *leptina* actúa simultáneamente, estimulando la saciedad e inhibiendo la secreción de NPY (el más potente estimulador del apetito) (v. fig. 9.7). Otros factores que estimulan la saciedad son los neurotransmisores, adrenalina y serotonina, y los hidratos de carbono.

La saciedad es estimulada por péptidos gastrointestinales (liberados tras cada ingesta), la leptina, las melanocortinas, la adrenalina y la serotonina.

## Gasto energético

Otro punto importante en la patogenia de la obesidad son las alteraciones en el gasto energético. Este gasto tiene tres componentes: a) gasto energético basal o metabolismo basal; b) termogénesis, y c) gasto energético determinado por la actividad física.

El ***gasto energético*** *basal* es el componente mayor, aproximadamente el 60-70%, del gasto del individuo. Es la energía necesaria para el mantenimiento de los procesos vitales. Está influido por múltiples factores: edad, sexo

(mayor en los varones) y se relaciona con la masa magra, que es su principal determinante. Las variaciones en el peso corporal conllevan cambios en el mismo sentido del gasto energético basal.

Este gasto energético basal puede estar condicionado genéticamente, como prueban la existencia de familias que presentan una tasa inferior a la de otras de la misma etnia. Esta variabilidad explicaría, en parte, por qué las cantidades de alimentos que pueden ingerir los adultos manteniendo el peso son muy diferentes.

La ***termogénesis*** representa el 15-20% del consumo de energía. En los humanos, la regulación de la termogénesis se realiza en el músculo y en el hígado, estimulada por la noradrenalina y la adrenalina. El proceso de la termogénesis se produce a través de un desacople de la fosforilación oxidativa mitocondrial, con lo que la energía generada en lugar de almacenarse en forma de ATP se disipa como calor.

Se conoce la existencia de proteínas que son responsables del desacople de la fosforilación oxidativa mitocondrial, las denominadas «proteínas desacopladoras» (UCP). Se han aislado tres isoenzimas: UCP1, UCP2 y UCP3. La UCP1 es específica del tejido adiposo pardo (escaso en los humanos); la UCP2 está presente en todos los tejidos, y la UCP3 se halla en el músculo esquelético y la grasa blanca. Esta última centra el interés en el estudio de la relación entre termogénesis y obesidad en los humanos, pues los ciclos fútiles generados por la proteína UCP3 se bloquean en condiciones que obligan al ahorro de energía, y podría existir en la obesidad un bloqueo erróneo de esta vía, lo que favorecería el depósito de grasa y el aumento de peso.

El ***gasto energético posprandial*** es otro componente del gasto energético (10%), utilizado para la digestión y el almacenaje de nutrientes, y está disminuido en el 30% de los obesos. De los principios inmediatos, las proteínas son las que provocan mayor gasto, y las grasas, el menor. En este hecho se basaba la utilización de dietas hiperproteicas; pero parece que existiría un mecanismo adaptativo a medio-largo plazo que limita los resultados.

La ***actividad física*** representa solo el 10-15% del gasto energético diario. La cantidad de ejercicio físico realizado, estudiado con *podómetros*, se ha demostrado menor en los obesos, que tienden a economizar más esfuerzos que las personas de peso normal (utilizan más ascensores, aparcamientos cercanos y los movimientos son más lentos). Se sabe que los obesos gastan dos tercios menos de tiempo en actividades que requieren un moderado ejercicio físico. Sin embargo, y dado que los estudios y los registros se efectúan en personas ya obesas, es difícil discernir hasta qué punto este sedentarismo es causa o consecuencia de la obesidad.

# Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una situación clínica en la que se asocian obesidad abdominal, hipertensión, alteraciones del perfil lipídico y glucemia, que condicionan una elevada morbididad y mortalidad cardiovascular (tabla 9.3).

## Tabla 9.3

**Razón de mortalidad en personas con obesidad frente a población no obesa con riesgo estándar (100)**

| Causa de muerte | Varones | Mujeres |
|---|---|---|
| **Por encima del riesgo 100** | | |
| Diabetes | 383 | 372 |
| Cirrosis hepática | 249 | 147 |
| Apendicitis | 223 | 195 |
| Litiasis biliar | 206 | 284 |
| Nefropatía crónica | 191 | 212 |
| Cáncer de vesícula biliar | 168 | 211 |
| Hemorragia cerebral | 159 | 162 |
| Enfermedad coronaria | 142 | 175 |
| Autoaccidentes | 131 | 120 |
| Enfermedad puerperal | — | 162 |
| **Por debajo del riesgo 100** | | |
| Suicidio | 78 | 73 |
| Tuberculosis | 21 | 35 |

La denominación «síndrome metabólico», propuesta por la OMS en 1999, es universalmente aceptada. Sin embargo, no ocurre lo mismo con los criterios de diagnóstico, y no coinciden los definidos por la OMS y el NECP/ATP, ni los de otros grupos (EGIR, IDF).

Los criterios de la OMS se han comprobado en múltiples estudios, que identifican a personas con alta *mortalidad* cardiovascular, mientras que los del NECP/ATP son una propuesta con alto valor predictivo (75%) de resistencia a la insulina y buena correlación con *morbididad* cardiovascular y riesgo de DM2. Los criterios de otros grupos no disponen del soporte de suficientes estudios. En el año 2005 se actualizó el NECP/ATP, incluyendo el valor de glucemia > 100 mg/dl, y se matizó el valor de la CA en la población no caucásica (tabla 9.4).

## Tabla 9.4

**Criterios de síndrome metabólico**

| Criterios del ATP III/NCEP | Criterios de la OMS |
|---|---|
| Presencia de tres o más<br>• CA ≥ 102 y 88 (v/m)[1]<br>• Presión arterial ≥ 130/85 y/o tratamiento | Presencia de dos o más<br>• Presión arterial ≥ 140/90<br>• TG ≥ 150 o HDL < 35/< 39 (v/m) |

| | |
|---|---|
| • TG ≥ 150 y/o tratamiento<br>• HDL < 40 (v) o < 50 (m)<br>• Glucemia basal ≥ 100 o DM | • IMC ≥ 30 o ICC ≥ 0,9/0,85 (v/m)<br>• Albuminuria > 20 (24 h o CAC) |
| | + |
| | **Siempre debe existir**<br>• Resistencia a la insulina (test +)<br>• o bien ITG o DM2 |

CA, circunferencia abdominal; CAC, cociente albúmina/creatinina; DM2, diabetes de tipo 2; ICC, índice cintura-cadera; ITG, intolerancia a la glucosa; m, mujeres; TG, triglicéridos; v, varones.

[1] Modificación NCEP/ATP III: en personas asiáticas, el valor umbral de CA es 90 cm (v) y 80 cm (m). Adultos no asiáticos con CA de 94-102 cm (v) y 80-88 (m) pueden presentar resistencia a la insulina y se benefician con la modificación del estilo de vida.

La relación del SM y la morbimortalidad cardiovascular está confirmada, pero también ha servido para especulaciones teóricas, en relación con la pertinencia del uso de algunos fármacos (insulina, diuréticos, β-bloqueantes, etc.), de efectividad en patologías crónicas, frente a otros fármacos novedosos y más caros.

## Síndrome de resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se define como «una respuesta biológica alterada de la acción de la insulina, endógena o exógena». Como consecuencia de este defecto se produce un descenso de la capacidad de las células para utilizar la glucosa por vías dependientes a la insulina (dominantes en los tejidos muscular y adiposo); y ello lleva a una movilización de la grasa de depósito, para intentar suplir la falta de sustrato energético de las células. De esta forma se produce un aumento de AGL circulantes, que son transportados hasta el tejido hepático, y su metabolismo (neoglucogénesis) incrementará aún más el *pool* de glucosa circulante no captada por los tejidos diana.

La obesidad abdominal genera una serie de alteraciones debido a las características del tejido adiposo perivisceral y su localización en el territorio portal. La grasa perivisceral mesentérica tiene actividad lipolítica espontánea más intensa que la grasa subcutánea, que se debe al alto contenido en receptores β-adrenérgicos ($\beta_1$, $\beta_2$ y en especial $\beta_3$), inductores de lipólisis, y a la menor expresión de receptores α-adrenérgicos e insulínicos, favorecedores del depósito de grasa. El predominio de la actividad lipolítica produce un fuerte aumento del flujo de AGL hacia al metabolismo hepático, lo que ocasiona las alteraciones bioquímicas asociadas al SM:

- *Incremento de la neoglucogénesis hepática,* con aumento de la glucemia.
- *Aumento de producción de triglicéridos,* que ocasiona disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa, con reducción del catabolismo de VLDL y aumento de sus niveles plasmáticos. Además, las partículas de LDL se enriquecen en triglicéridos, convirtiéndose en LDL pequeñas y densas, de carácter aterogénico. Paralelamente, ocurrirá una disminución de cHDL por transferencia de ésteres de colesterol hacia las VLDL a cambio de triglicéridos.

- *Merma en el aclaramiento hepático de la insulina.* En el tejido hepático, la insulina realiza su función metabólica y se degrada el 80%. La disminución de su degradación acarrea la existencia de una hiperinsulinemia periférica.

La grasa perivisceral tiene una actividad lipolítica mayor que la subcutánea, lo que genera un elevado flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado que ocasiona aumento de triglicéridos, glucosa e insulina circulantes.

## Patogenia

La patogenia de la resistencia a la insulina no se conoce exactamente. El modelo propuesto por Unger parte de la existencia de un defecto intrínseco en el tejido adiposo, que desencadenaría el incremento de la lipólisis (fig. 9.8). Ese defecto bien podría ser una insensibilidad de los adipocitos a la acción insulínica, la secreción de hormonas y factores adipocitarios (TNF-$\alpha$, adiponectina, IL-6 u otras) o el aumento de masa de adipocitos, o a la combinación de todos ellos. Cualquiera que fuera la anomalía, al aumentar el depósito de grasa se produce mayor liberación de AGL hacia el torrente circulatorio. Este exceso de AGL provoca o empeora, en el tejido muscular, la resistencia a la insulina; mientras que, en el hígado, este mayor flujo de AGL provocará las consecuencias comentadas en el apartado anterior.

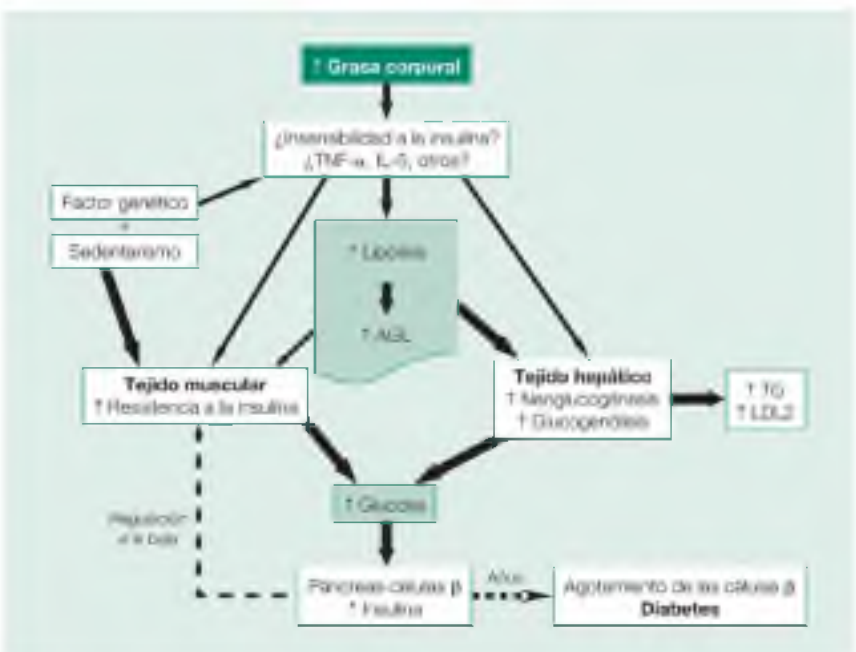



**FIGURA 9.8** Resistencia a la insulina: hipótesis lipotóxica. El grosor de las flechas indica la importancia de las consecuencias metabólicas.

El agravamiento de la resistencia a la insulina, a su vez, causa un mayor

descenso en la capacidad de captación de glucosa por el músculo y el adipocito, y de esta forma continúa aumentando la glucosa circulante. El incremento del *pool* de glucosa provocará un aumento «compensador» de la secreción de insulina, por parte de las células β, para impedir la hiperglucemia. Pero, a su vez, la hiperinsulinemia produce paradójicamente una caída del número de receptores insulínicos expuestos por las células periféricas *(down regulation),* lo que, en definitiva, va a cerrar el círculo y a agravar la resistencia a la insulina.

Mientras las células β pancreáticas puedan mantener la respuesta de insulina, el paciente se mantendrá normoglucémico, pero, con el paso del tiempo, las células pancreáticas se «agotarán», lo que dará lugar a la aparición primero de intolerancia a la glucosa y luego de DM2.

## Prevalencia

La resistencia a la insulina es una condición que afecta hasta al 25% de la población, y puede estar presente incluso en personas con normopeso. Se ha sugerido que se trate de un defecto genético, adquirido/empeorado durante el desarrollo uterino, pues el bajo peso al nacer en una gestación adecuada conlleva la aparición en la edad adulta de los componentes del SM y mayor morbimortalidad cardiovascular. El grado de resistencia a la insulina se incrementa con la edad, y la ganancia de peso intensa o de larga evolución y la resistencia a la insulina disminuyen tras las pérdidas de peso moderadas, pero mantenidas. El sedentarismo también aumenta la resistencia a la insulina, mientras que el ejercicio físico regular (5 días a la semana) la mejora, con independencia de su efecto sobre el peso.

En la resistencia a la insulina, mientras las células β puedan mantener la respuesta a las demandas de insulina, el paciente se mantendrá normoglucémico, pero con el paso del tiempo las células pancreáticas se «agotará» y aparecerán la intolerancia a la glucosa y la DM2.

# Factores predisponentes a la obesidad

## Factor hereditario

Existen datos que sugieren que el riesgo de obesidad tendría una base genética. Apoyan este papel las siguientes investigaciones: 1) existe una relación entre el peso de los padres y el de sus hijos; 2) solo el 10% de niños serán obesos si no lo son los padres, frente a casi el 27,5% cuando lo es uno de los progenitores, y el 80% cuando ambos son obesos; 3) estudios en gemelos homocigóticos y heterocigóticos han demostrado que la correlación ponderal es mucho más estrecha en los primeros que en los segundos; 4) los estudios de Stunkard (1990) en gemelos monocigóticos, criados por separado, observaron que las diferencias de peso entre gemelos son pequeñas a largo plazo, incluso si habían vivido separados y en ambientes distintos, y 5) se ha aislado un gen en el cromosoma 6 responsable de una grave obesidad hereditaria.

En general, el factor genético parece influir más en la obesidad infanto-juvenil mientras que, en la edad adulta, los factores ambientales tendrían un peso mayor.

Sin embargo, otros autores sugieren que la predisposición familiar no sería totalmente genética, sino también consecuencia de patrones de alimentación y comportamiento adquiridos desde el nacimiento, pues en animales con predisposición genética, el grado de obesidad puede ser modificado mediante medidas dietéticas.

## Factores ambientales

El *nivel socioeconómico* favorece la aparición de exceso de peso. En los países desarrollados, se observa mayor frecuencia de obesidad en las mujeres y los niños con menores recursos económicos. Por el contrario, en los países en vías de desarrollo, las mujeres con mayor poder adquisitivo tienden más a la obesidad.

En estudios poblacionales, también se ha comprobado la existencia de una estrecha relación entre obesidad y bajo nivel educativo, y dicha relación tiene distinto signo según se trate de varones o mujeres. Pero el análisis multivariado de los estudios transversales apunta a que el factor socioeconómico tendría un mayor peso que el educativo, y así, en la mujer, a igual nivel de educación, la obesidad tiene una prevalencia menor cuando aumenta el poder adquisitivo; mientras que, en el caso de los varones, la relación es inversa.

## Factores psicológicos

La relevancia de alteraciones emocionales y psicológicas en la obesidad es

controvertida y juega, en muchas ocasiones, un papel fundamental en la cronificación de la enfermedad. Se barajan como alteraciones: 1) la existencia de personalidad anómala, en la que la comida es una compensación a la frustración de la vida cotidiana; 2) un aprendizaje erróneo de la conducta alimentaria llevaría al obeso a no discernir entre sensación de hambre y estados emocionales (tristeza, ansiedad), y 3) una disminución de la capacidad de autocontrol frente a la comida.

Otro trastorno frecuente en los obesos, hasta en un 40-50%, son las alteraciones de la propia imagen corporal, más frecuentes en las mujeres y en especial en las que han desarrollado la obesidad en la infancia o la adolescencia. Es frecuente una desestructuración de la propia imagen y la confusión entre el adelgazamiento y la fantasía de «achicamiento», que se puede poner de manifiesto mediante test de representación gráfica de la imagen corporal actual y la que tendrán tras la pérdida de peso.

Estas alteraciones subyacentes pueden preceder a la ganancia de peso y persistir aún después de haber conseguido la disminución o incluso la normalización ponderal, y en algunos casos podrían ser también la causa/explicación de abandonos súbitos de un tratamiento que resultaba efectivo.

## Alteración del comportamiento alimentario

Las personas obesas presentan con frecuencia trastornos del comportamiento en relación con la ingesta. Así, se encuentra, con mayor frecuencia que en la población no obesa, la costumbre de comer deprisa (< 15 min) o de forma compulsiva, lo que condiciona un aumento del umbral para la saciedad.

En un 20% de los obesos puede detectarse un trastorno por *atracón o trastorno alimentario compulsivo (binge eating disorder)*, caracterizado por la ingesta, a escondidas, de grandes cantidades de alimentos en un corto período (< 2 h), con pérdida de la capacidad de control durante los episodios, seguidos de un profundo sentimiento de culpabilidad.

El *night-eating syndrome*, hábito de levantarse a comer durante la noche, también es frecuente en algunos grupos de obesos. Se han descrito otros trastornos del comportamiento alimentario cíclicos con consumo compulsivo de hidratos de carbono, provocado por alteración del estado de ánimo, caracterizados por depresión, adinamia e incapacidad de concentración, que podrían estar relacionados con déficit de serotonina.

# Enfoque terapéutico

La escasa eficiencia del tratamiento de la obesidad, constatado por la experiencia cotidiana, obliga a plantear un enfoque pragmático (Heymsfied, 2017).

El tratamiento de la obesidad debe comenzar por identificar el grupo de pacientes con mayor riesgo de morbimortalidad, sobre los que la intervención es obligada. La decisión de tratar no debe basarse en el peso actual, sino en el riesgo cardiovascular y en la actitud personal del propio paciente.

Algunas premisas deberían guiar la intervención para optimizar recursos y tiempo:

- Debe centrarse en obesos con predominio de grasa abdominal (CA elevada), y en los que presenten otros factores de riesgo cardiovascular.
- Antes de incluir en protocolo a una persona obesa se debe promover una adecuada motivación. En ocasiones, los pacientes no son conscientes de su riesgo y, por ello, no están predispuestos a someterse a restricciones dietéticas, que les resultan difíciles y desagradables.
- Los resultados obtenidos del tratamiento pueden ser mejores si se plantean reducciones de peso modestas, con objetivos flexibles, adecuados a los patrones culturales/sociales y pactados con el paciente.

Los resultados del tratamiento del obeso pueden mejorar si se plantean reducciones de peso modestas, con objetivos flexibles, adecuados patrones culturales/sociales y pactados con el paciente.

## Beneficios de la pérdida de peso

Existen claras evidencias de que la pérdida del 5-10% del peso en personas con obesidad se asocia a una mejoría de los factores de riesgo cardiovascular y de DM2 (tabla 9.5).

**Tabla 9.5**

**Beneficios de una pérdida de peso mantenida (5-10% del peso inicial)**

| | Disminución |
|---|---|
| Presión arterial | ↓ 4,6 mmHg sistólica<br>↓ 4,6 mmHg diastólica |
| Lípidos | ↓ 30-50% triglicéridos (TG)<br>↓ 15% colesterol LDL<br>↓ 10% colesterol total |
| Glucemia | ↓ 58% riesgo de DM2 |

| | |
|---|---|
| **Glucemia** | ↓ HbA1C (disminución del 0,7%) |
| **Mortalidad** | ↓ 20-24% por cualquier causa<br>↓ 25-30% en obesos diabéticos<br>↓ 40% mortalidad por cáncer |
| **Otros** | ↓ Grasa visceral<br>↓ Hiperinsulinemia |

## Hipertensión

Existen evidencias (grados A y B) que demuestran que la pérdida de peso se acompaña de reducción de las cifras de presión arterial, y así, el Multiple Risk Factor Intervention Trial, en hipertensos-obesos, mostró que por cada kilogramo de peso perdido disminuye 0,4 mmHg la presión sistólica y 0,3 la diastólica. En una revisión sistemática de siete estudios prospectivos de intervención en la obesidad se detectó que una disminución de 10 kg, mantenida durante 2 años, reducía 4,6 mmHg tanto la presión diastólica como la sistólica (Aucott, 2005).

## Perfil lipídico

La disminución de peso se traduce en reducción de los triglicéridos (44%) y aumento de HDL (27%); los cambios en el colesterol total y LDL son más modestos. También las evidencias sustentan el papel del ejercicio físico en la mejora del perfil lipídico.

## Diabetes

Una reducción del 5% o más del peso inicial, mantenida en el tiempo, representa una clara mejora del riesgo individual de diabetes. En dos ensayos clínicos (evidencia A) en personas obesas con intolerancia a la glucosa, los cambios en la alimentación y ejercicio físico lograron una pérdida del 5-7% de peso, y disminuyó en un 58% el riesgo de aparición de DM2, que se mantuvo 4 años después de finalizar la intervención (Tuomilehto, 2001; DPP, 2002).

Las evidencias indican que la pérdida de un 5-10% del peso corporal y su mantenimiento disminuyen la incidencia de DM2, mejoran el perfil lipídico y la HTA.

## Mortalidad y pérdida de peso

A pesar de la escasez de evidencias que relacionen la reducción del peso con la mortalidad, cambios en el perfil de factores de riesgo sugieren que probablemente esta disminuya. En una muestra de más de 6.000 personas, con sobrepeso y/o obesidad, participantes en la encuesta de salud de EE. UU., se constató que una pérdida intencionada de peso (excluidos fumadores) redujo un 24% la mortalidad frente al grupo que mantuvo su peso estable y no intentó reducirlo (Gregg, 2003).

## Valoración del paciente

La anamnesis y la exploración física del paciente obeso deben recoger algunos datos específicos:

- Conducta alimentaria. Ejercicio físico habitual.
- Grado de motivación para perder peso. Intentos previos.
- Factores psicológicos y sociofamiliares.
- Encuesta alimentaria y hábitos dietéticos.
- Antropometría: IMC y CA.
- Factores de riesgo cardiovascular y repercusiones de la obesidad.

Debe conocerse la opinión del paciente sobre su sobrepeso, la motivación para adelgazar y el peso que considera que debe alcanzar. Se preguntará por intentos previos para perder peso (método, resultados, tiempo que siguió la pauta, etc.); grado de conocimiento sobre los riesgos del exceso de peso; actitud ante el ejercicio, preferencias y tiempo disponible para realizarlo.

La información sobre el entorno familiar y social permitirá conocer el apoyo con que cuenta y las dificultades posibles, así como problemas económicos que se tendrán en cuenta al prescribir el régimen alimentario.

En relación con los *riesgos asociados a la obesidad,* se investigarán la historia cardiovascular, síntomas sugestivos del síndrome de apneas del sueño y enfermedad articular severa.

También se investigarán los *factores de riesgo cardiovascular:* consumo de tabaco, HTA, dislipemia y diabetes, personales y familiares. Actividad física. Cálculo del riesgo cardiovascular según las tablas REGICOR.

### Encuesta alimentaria

Debe investigarse qué alimentos consume habitualmente y las formas de preparación que prefiere. Los tipos de encuesta más manejables son los que se limitan a la descripción cualitativa de los menús, pues su cuantificación requiere más tiempo, moldes y otras medidas de los que no suele disponerse. De las encuestas cualitativas, las más manejadas son la que recoge el *menú detallado del día anterior* y la que recoge todos los *alimentos consumidos durante 1 semana;* la primera tiene la ventaja de que es fácil de recordar, pero el inconveniente de que la información puede ser incompleta o sesgada por el día de la semana y, por tanto, no representativa de su dieta habitual; la segunda, si bien es más completa, requiere más tiempo y mayor colaboración del paciente.

Dentro de la encuesta se recogerá información sobre hábitos dietéticos: horarios, tiempo invertido en las comidas, lugar, costumbre de picar e influencia del estado de ánimo en el apetito, entre otros.

### Exploraciones

Además de una exploración general, debe efectuarse el cálculo del IMC y de la CA, que nos determinará el riesgo por la obesidad en cada caso.

La frecuencia de asociación de obesidad con la diabetes, la dislipemia y la gota obligan a la analítica con glucemia, HbA1C y colesterol (total, HDL, LDL), triglicéridos y ácido úrico. La baja incidencia de la obesidad de causa endocrinológica no justifica las determinaciones hormonales, salvo en casos con una razonable sospecha basada en la historia clínica y la exploración.

## Pacientes tributarios de tratamiento

Las personas con un IMC entre 27 y 30 solo se incluirán en un programa de tratamiento cuando coexisten dos o más factores de riesgo cardiovascular, o si la CA es ≥ 88 cm en las mujeres y ≥ 102 en los varones. En los demás casos se dará un consejo en relación con la comida y una pauta de ejercicio diario asequible, y se resaltará la importancia de mantener el peso estable, reforzando los hábitos saludables. Entre estas recomendaciones merece un lugar destacado el cese del hábito de fumar.

Se incluirán en programas de pérdida de peso, con independencia de las intervenciones sobre otros factores de riesgo cardiovascular (RCV), los siguientes grupos de pacientes:

- IMC > 27 con dos o más factores de RCV.
- IMC entre 30 y 40 con o sin otros factores de RCV.
- Valores de CA de riesgo, con independencia del IMC.
- Valores de IMC > 40 o IMC > 35 con dos factores de RCV; se derivarán a unidades endocrino-quirúrgicas.

Consideración aparte merecen los obesos con síndrome de apnea del sueño, en los que el riesgo «inmediato» obliga a una intervención por parte del médico, con independencia de los valores antropométricos o la actitud inicial del paciente.

En las *personas obesas mayores de 65 años* no existen evidencias del impacto de la disminución de peso sobre morbilidad/mortalidad. La decisión, por tanto, se valorará individualmente, teniendo en cuenta la repercusión de pérdida de peso sobre la HTA y/o la diabetes, y la esperanza de vida y su calidad.

# Intervención terapéutica

Los objetivos generales serán: a) reducir el peso y la circunferencia abdominal; b) mantener a largo plazo las pérdidas, y c) como mínimo, frenar la ganancia de peso. El esquema del plan de tratamiento y las etapas se resumen en la figura 9.9.

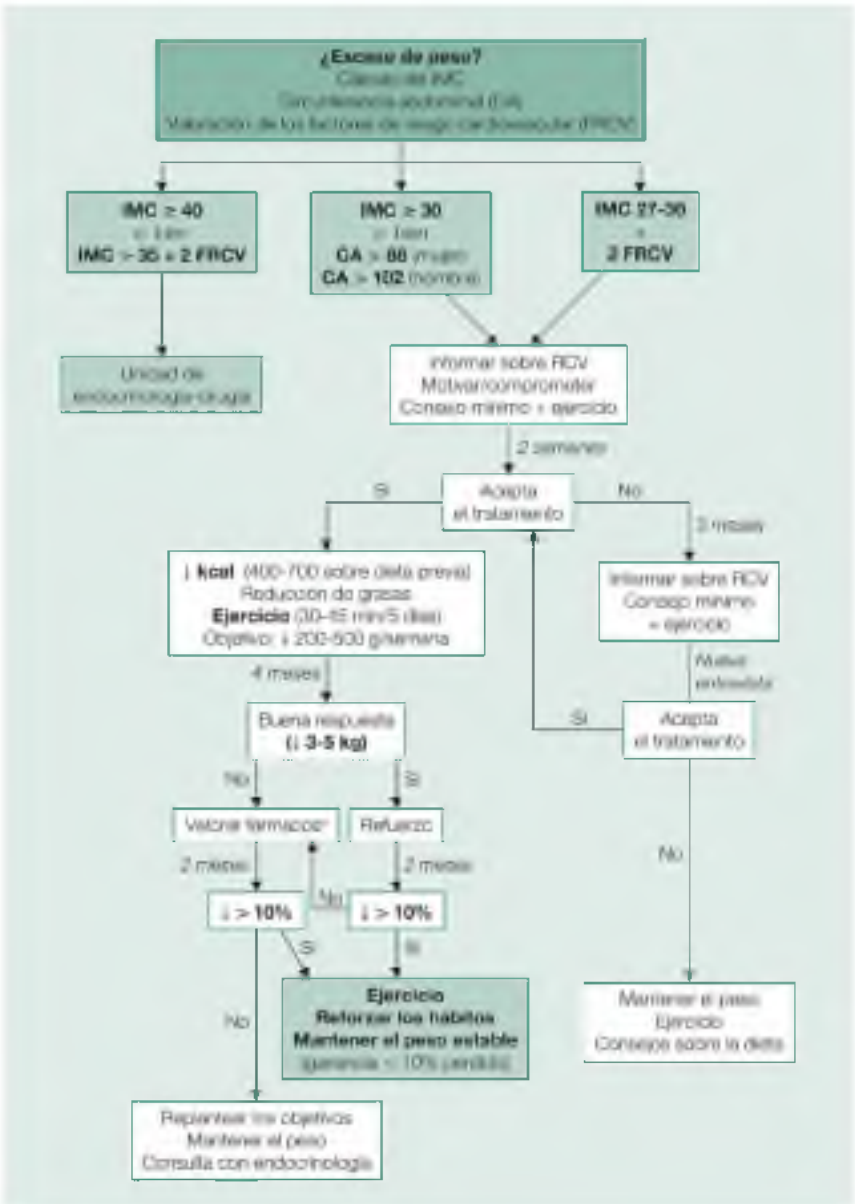



**FIGURA 9.9** Aproximación al tratamiento del paciente con exceso de peso. *El tratamiento farmacológico se prescribirá si la pérdida de peso ha sido < 10%.

## Objetivos

No deben pretenderse pérdidas ponderales muy rápidas, y conviene recordar que cualquier pérdida de peso, aunque no sea intensa, tiene trascendencia en la mejora del perfil de riesgo.

El *objetivo a medio plazo (6 meses)* será la pérdida del 5-10% del peso. Los ensayos clínicos demuestran que es posible esta reducción. Esta pérdida ponderal puede lograrse con dietas equilibradas que generen un déficit de 400-700 kcal/día sobre la dieta habitual. Es conveniente pactar con el paciente un objetivo mínimo y a más corto plazo; así, se le planteará como satisfactoria una pérdida de peso entre 200-500 g/semana (representa 5-10 kg/6 meses).

Durante el tratamiento se evitarán juicios de valor sobre el comportamiento del obeso. Se resaltarán los logros y se evitará la actitud de castigo, pero sin condescender con el incumplimiento.

Tras 6 meses, la velocidad de la pérdida ponderal declina, a pesar de un buen cumplimiento, debido en parte al menor gasto de energía durante el ejercicio físico, al haber disminuido el peso.

En los pacientes fumadores, el cese del hábito debe ser el objetivo prioritario, y parece prudente no iniciar ambas intervenciones simultáneamente. Al cesar de fumar, la ganancia de peso es habitual, y oscila entre 1,5 y 3,5 kg, pero en un 10% la ganancia puede ser superior a 10 kg. Los sustitutivos de la nicotina y el bupropión tienen un efecto anorexígeno moderado.

## Plan de visitas

En una primera visita se explicará la relación entre obesidad y riesgo para su salud, y se realizará la exploración y la analítica. Se intentará motivar y transmitir al paciente la idea de que para disminuir su riesgo no se precisa una gran pérdida de peso, ni alcanzar un peso ideal, sino conseguir pérdidas moderadas, progresivas y mantenerlas a largo plazo. En esta visita se le dará un consejo mínimo sobre la alimentación (v. más adelante) y el ejercicio que deberá poner en práctica.

A las 2 semanas se tendrá una nueva entrevista para comentar la analítica y conocer la decisión de someterse o no a tratamiento, que debe tomarla el propio individuo. En caso de aceptar, iniciaremos el plan terapéutico.

El *personal de enfermería* debe responsabilizarse y participar en el control del paciente obeso, por lo que debe colaborar en la valoración inicial y en la elaboración del plan terapéutico.

Aunque es conveniente una citación frecuente, mejora la adherencia a la dieta y favorece pérdidas mayores de peso, esta debe adaptarse a las posibilidades del equipo. Sería deseable, al menos durante los primeros 2 meses, que las visitas fueran quincenales (enfermería), a fin de controlar el

cumplimiento y de prestar apoyo al paciente.

Durante las visitas de control no se deben emitir juicios de valor sobre el comportamiento del obeso y limitarse a ser un mero observador de los resultados, detectar errores e introducir medidas correctoras. Hay que evitar las actitudes de «castigo» y reforzar positivamente los logros, pero sin caer en una excesiva condescendencia con el incumplimiento del paciente. Es recomendable indicar el autocontrol de peso, en domicilio, cada 7 días, y desaconsejar que sea diario, pues ni en dietas de ayuno se consiguen cambios ostensibles día a día; de esta forma se evitará la frustración que puede representar la percepción de la no modificación del peso. Tras la fase inicial, los controles pasarán a ser cada 2 meses.

Hacia los 4 meses (v. fig. 9.9) se valorará la respuesta. Si la disminución es inferior a la fijada, hay que investigar el grado de cumplimiento y la calidad de la relación paciente-terapeuta. En caso de no haber alcanzado los objetivos, pero si ha existido disminución de peso (p. ej., 2-3 kg), hay buena adherencia al tratamiento, y tras valorar los aspectos psicológicos, se puede plantear la ayuda farmacológica.

A los 6 meses, con o sin fármacos, se valorará la reducción de peso, del IMC y de la CA. Si la pérdida ha sido > 10% del peso inicial, se pasará a una fase de mantenimiento, pues rara vez tras 6 meses continuará una pérdida de peso apreciable. Si el paciente precisa una mayor reducción ponderal, tras el período de mantenimiento, realizará un nuevo plan.

## Fase de mantenimiento y retratamiento

Durante este período es un objetivo prioritario conseguir la máxima normalización posible del comportamiento alimentario. Si se consigue una reducción clínicamente relevante, no es prudente dar un alta definitiva. La experiencia demuestra que el peso se recupera si no existe una pauta de refuerzo del ejercicio, los hábitos de alimentación y un plan de visitas periódicas, en función de la estabilidad de cada paciente, pero, en general, podría ser cada 6 meses. El objetivo en esta fase sería conseguir que la recuperación anual de peso sea inferior a un 10% del perdido.

## Criterios de derivación

El tratamiento del paciente obeso corresponde a los equipos de Atención Primaria, salvo en situaciones excepcionales de obesidad mórbida o de muy alto riesgo. La mayoría de las modalidades terapéuticas pueden aplicarse en la consulta de Atención Primaria (enfermería, médico), y el paciente se beneficiará de las posibilidades de un control accesible.

La derivación al especialista en salud mental puede ser de utilidad en casos de conducta alimentaria anómala (rasgos bulímicos o *night-eating syndrome*). En los obesos en los que coexista un cuadro depresivo u otro trastorno psíquico, se concederá prioridad a su tratamiento y estabilización. La prescripción de una dieta en condiciones desfavorables puede precipitar o agravar el trastorno mental subyacente.

La derivación a unidades de obesidad (endocrino-quirúrgicas) se reservará para los casos de obesidad mórbida, menores de 65 años y personas de alto riesgo cardiovascular que puedan requerir y acepten el posible tratamiento quirúrgico. Se solicitará consulta al especialista en endocrinología en pacientes en los que exista sospecha clínica de obesidad secundaria. Los ingresos hospitalarios no han demostrado que mejoren los resultados.

# Medidas terapéuticas

El tratamiento del paciente obeso requiere, como condición indispensable, interés y motivación, tanto por parte del paciente como del equipo sanitario; la falta constituye la principal causa del fracaso terapéutico. Hay que infundir confianza al obeso en sí mismo, rebatiendo los argumentos negativistas: «Siempre he sido gordo», «No tengo voluntad», «Mi obesidad es hereditaria y no puede corregirse», etc. Existen normas genéricas sobre la alimentación, que, con variaciones individuales, pueden proporcionar resultados positivos (cuadro 9.3).

### Cuadro 9.3 Consejo mínimo en relación con la comida

- No compre alimentos de alto contenido calórico.
- No utilice «alimentos dietéticos».
- Evite el alcohol (máximo, 7 kcal/g) y los refrescos azucarados.
- Disminuya el consumo de grasas animales y mantequillas:
    - No prepare ni coma rebozados ni fritos.
    - Controle la cantidad de aceite (1 cucharada = 90 kcal = 1 patata).
- Realice cinco comidas al día.
- Haga que las raciones parezcan grandes (use platos pequeños y extienda la comida).
- Coma despacio, siempre a horas fijas y mastique bien.
- Después de cada bocado deje los cubiertos sobre la mesa.
- No coma por la calle ni de pie. Siéntese a la mesa.
- Al acabar de comer, levántese y empiece alguna actividad.
- Mientras come no haga ninguna otra cosa (leer, ver la televisión, etc.).
- Tenga a mano alimentos con pocas calorías para los «malos momentos» (lechuga, tomate, endibias, etc.).
- Salga de casa a las horas en que acostumbra a comer innecesariamente.
- Pida ayuda a sus familiares y amigos.

## Dieta

Deben explicarse los errores dietéticos que se detecten a fin de justificar las restricciones que se imponen y dar consejos en relación con la comida y el comportamiento alimentario.

No debe olvidarse que un factor que produce un buen número de fracasos terapéuticos son las dietas «impresas», tanto por su dificultad de comprensión como por su falta de adaptación a las costumbres del obeso. Es,

por tanto, indispensable que el plan de alimentación sea personalizado y se adapte, en lo posible, a los gustos, costumbres y presupuesto del paciente. No hay que descuidar indicaciones sobre las formas de presentación y la necesidad de evitar la monotonía de los menús.

Es aconsejable una mayor frecuencia de comidas (cinco al día), pues comporta menor pérdida de nitrógeno, cierto incremento de gasto calórico (termogénesis posprandial) y acortar los «períodos de hambre». Se evitará que los suplementos entre las comidas estén constituidos exclusivamente por alimentos de fácil asimilación (zumos, leche, etc.). El consumo de alcohol debe prohibirse o restringirse al máximo por el exceso de calorías (7 kcal/g).

## Dieta hipocalórica equilibrada

La revisión sistemática de 48 ensayos con distintos tipos de dieta demuestra que con dietas hipocalóricas pueden obtenerse pérdidas medias de peso del 8% en 6-12 meses, con reducción de la grasa abdominal visceral. Y dietas en las que la reducción calórica se obtiene disminuyendo solo las grasas consiguen una pérdida de peso similar que las dietas equilibradas, pero a largo plazo los resultados son peores. Por tanto, el modelo recomendable es la dieta equilibrada hipocalórica (evidencia B) que cumpla la «dieta mediterránea» (Estruch, 2013).

El total de calorías se calcula para un peso «aceptable», que, con relación a la talla, represente un IMC de 25 kg/m$^2$ (25 × talla$^2$ = peso). El peso obtenido se multiplica por las calorías/kg según la actividad laboral. A la cantidad obtenida se le efectúa la reducción en función de la edad. Y sobre el nuevo total se efectúa una reducción del 30 al 40% y se reparte de la siguiente manera: 20-25% de proteínas, 50-45% de hidratos de carbono y un máximo de 30% de grasas.

## Dietas muy bajas en calorías

Las dietas con muy bajo contenido calórico (VLCD, *very low caloric diets*, o microdietas) pueden prepararse con alimentos naturales, por personal entrenado o utilizar fórmulas comercializadas. Los preparados disponibles consisten en combinaciones de proteínas de alto valor nutritivo procedentes de la leche o el huevo, con un mínimo de hidratos de carbono, oligoelementos, minerales y vitaminas, que proporcionan un contenido energético entre 600 y 800 kcal/día. El aporte proteico diario es elevado, de 1 a 1,5 g/kg. La ventaja de esta dieta es que puede sustituir las comidas por un período limitado de tiempo, produciendo un considerable déficit de energía que permite lograr rápidas pérdidas de peso (de 1-2 kg/semana), similar al que se obtendría con un ayuno total. A largo plazo (1 año), los resultados no difieren de los logrados con la dieta hipocalórica equilibrada.

El principal problema que comportan es la pérdida de masa muscular, por lo que se recomienda no prescribirlas durante más de 2 o 3 meses, y se deben complementar con un programa intensivo de ejercicio. Requieren control

médico y no deben emplearse en pacientes con nefropatía, gota, hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, arritmias graves, ACV reciente o diabetes con tendencia a la cetosis.

Otros efectos adversos son estreñimiento, sequedad de la piel, caída de cabello, litiasis biliar e hiperuricemia. No se ha descrito aumento de la mortalidad. Pueden ser útiles a personas jóvenes y sin contraindicaciones, que precisen pérdidas de peso rápidas (apneas de sueño, cirugía programada). Parecen menos adecuadas en la obesidad de larga evolución, que requiere modificación de los hábitos para mantener la reducción ponderal a largo plazo.

La revisión sistemática de los ensayos con distintos tipos de dieta demuestra que con las dietas hipocalóricas equilibradas se consiguen pérdidas de peso del 8% en 6-12 meses.

### Ayuno total y dietas hiperproteicas estrictas

Obtienen buenos resultados a corto plazo, pero estos no se mantienen. Además, pueden producir numerosas y graves complicaciones (hipopotasemia, anemia, hiperuricemia, cetosis, alteraciones hepáticas, arritmias, hipotensión y muerte súbita).

## Ejercicio físico

El paciente obeso tiende a economizar energía en condiciones normales, y la tendencia se acentúa cuando se somete a dietas con restricción calórica; por ello, un programa de ejercicio físico constante, regular y progresivo debe ser parte fundamental de los planes de adelgazamiento.

El ejercicio físico, además del aumento del gasto energético, limita la pérdida de masa muscular, disminuye la resistencia a la insulina y la presión arterial. La revisión de la literatura muestra que el ejercicio físico regular, sin dieta, da lugar a una modesta disminución de peso, pero con independencia de la pérdida de peso reduce el riesgo cardiovascular, disminuye la grasa abdominal y la hipertensión.

Los ejercicios más recomendables, por asequibles, son caminar, nadar y montar en bicicleta. Deben realizarse regularmente, a ser posible cada día o como mínimo 5 días/semana. Inicialmente, se recomendará caminar de 30-45 min, evitar el ascensor, etc. Con este plan se gastan de 100 a 200 kcal/día. Más adelante se animará a realizar algún deporte suave. El ejercicio físico debe ser el pilar básico del mantenimiento del peso perdido.

## Fármacos

Los distintos consensos opinan que el tratamiento farmacológico puede ser de utilidad en pacientes con obesidad con IMC ≥ 30 o IMC ≥ 27 con dos o más

comorbilidades, y siempre después de varios meses de cumplimiento de un programa de dieta y ejercicio físico. Como condición, el paciente debe haber alcanzado una respuesta aceptable, no nula, al programa de tratamiento. y precisar mayores pérdidas de peso.

En la mayoría de los casos, si no se logra una pérdida ≥ 5% del peso, tras 3-6 meses, se interrumpirá la toma del fármaco.

En Europa, desde los años setenta se retiraron unos 25 fármacos (mayoría anfetamínicos) por riesgo grave. En 2010, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) retiró la sibutramina y el rimonabant por eventos serios; la sibutramina, por alto riesgo de infarto de miocardio e ictus; y el rimonabant, por eventos depresivos graves psiquiátricos y casos de suicidio.

Actualmente se han comercializado cinco fármacos aprobados por la FDA; de ellos, la EMA ha aprobado cuatro y, en España, la AEMPS ha autorizado tres (tabla 9.6).

**Tabla 9.6**

**Fármacos para el tratamiento de la obesidad con IMC ≥ 30 (aprobados por distintas agencias del medicamento)**

| Fármaco (agencia) | Pérdida de peso en 1 año | Efectos adversos | Precaución/riesgo | Contraindicaciones |
|---|---|---|---|---|
| Orlistat (FDA, EMA, AEMPS) | =3% | Urgencia fecal, flatulencia, diarrea oleosa, incontinencia rectal | Aportar vitaminas (A, D, E, K) | Malabsorción crónica<br>Colestasis |
| Liraglutida (FDA, EMA, AEMPS) | 4-4% | Náuseas, diarrea, dolor abdominal, cefalea, fatiga, hipoglucemia | Causa cáncer medular tiroideo en ratas y ratones<br>Interrumpir en pancreatitis | Antecedente de C. medular<br>Neoplasia endocrina de tipo 2<br>No usar con insulina o agonistas de GLP-1 |
| Lorcaserina (FDA, EMA) | 3-3,6% | Cefalea, náuseas, xerostomía, tos, insomnio, estreñimiento, hipoglucemia en DM | Controlar signos y síntomas de enfermedad cardíaca valvular | No tomar antidepresivos |
| Fentermina-topiramato (FDA) | 8,6-9,3% | Parestesias, mareos, insomnio, disgeusia, xerostomía, cansancio, estreñimiento<br>Aumento de la frecuencia cardíaca | Controlar electrólitos y creatinina<br>Controlar depresión, ansiedad, irritabilidad y alteración de la memoria<br>Vigilar adicción | Glaucoma<br>Hipertiroidismo<br>No tomar IMAO<br>Prueba de embarazo por riesgo teratogénico |
| Naltrexona-bupropión (FDA, EMA, AEMPS) | 3,3-4,8% | Náuseas, vómitos, cefalea, insomnio, xerostomía, diarrea | Hepatotoxicidad<br>Controlar la frecuencia cardíaca y la HTA<br>Controlar conductas suicidas | HTA no controlada<br>Convulsiones<br>Anorexia nerviosa o bulimia<br>Uso de opioides, barbitúricos, benzodiazepinas y antiepilépticos |

AEMPS, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; EMA, European Medicines Agency; FDA, Food and Drug Administration.

## Orlistat

Inhibe la lipasa gástrica y pancreática. Dosis: 120 mg (1 h antes de comer). Reduce un 30-40% la absorción de la grasa de la dieta. En los estudios frente a placebo, se observó a los 4 años una pérdida de peso de 5,8 kg y una reducción de la DM2 en un 37% (Torgerson, 2004). En un metaanálisis, la pérdida de peso media fue 2,75 kg (IC del 95%: 3,31-2,2 kg) superior a la del placebo.

No se debe prescribir en caso de colestasis o malabsorción.

Los *efectos adversos* son flatulencia, tenesmo rectal, urgencia fecal, evacuación oleosa, aumento de deposiciones y raramente incontinencia rectal;

la intensidad de los efectos depende también del contenido de grasas en la dieta. Son frecuentes y afectan al 90% de pacientes, pero el 52% del grupo con orlistat completaron el tratamiento frente al 34% del placebo. Es necesario administrar suplementos de vitaminas liposolubles (A, D, E y F) separadas de la toma en 2 h.

## Liraglutida

Análogo de las ***incretinas***, que actúa igual que las liberadas por las células del intestino en respuesta a la ingesta de alimentos. Es un agonista del receptor del péptido GLP-1, que disminuye el apetito y favorece la pérdida de peso y estimula la liberación de insulina, disminuyendo la glucemia.

Aprobado en 2014, se administra por inyección subcutánea diaria. Las dosis son: 1,8 mg para diabetes y 3,0 mg para la obesidad. La pérdida de peso en 1 año fue de 4,0-5,4% (Pi-Sunyer, 2016).

Puede emplearse como fármaco único o asociado a la metformina y las sulfonilureas en la DM2 y la obesidad. No debe combinarse con la insulina u otros agonistas del GLP-1.

Está *contraindicada* en caso de antecedente de carcinoma medular (personal o familiar) y neoplasia endocrina múltiple de tipo 2.

Los *efectos adversos* son náuseas y diarrea son frecuente en el primer mes. Cefaleas, fatiga. Puede producir hipoglucemias. Se debe suspender en caso de sospecha de pancreatitis.

## Lorcaserina

Fármaco serotoninérgico agonista selectivo sobre los receptores 5-HT2c con intenso efecto anorexígeno. Ofrece más seguridad que otros agentes serotoninérgicos. La dosis es 10 mg dos veces al día. En general, la lorcaserina se tolera bien.

En tres estudios (3.000 pacientes) en 12 meses se consiguió una pérdida de peso del 3-3,6% (≈5,8 kg). Al cabo de un segundo año, casi la mitad del peso perdido se recuperó.

Se aconseja suspender el fármaco si la pérdida de peso es < 5% tras 3 meses de tratamiento. Sin embargo, en un reciente ensayo solo un 28% de los pacientes tratados con lorcaserina lograron una pérdida de peso del 5% a las 12 semanas (Smith, 2017).

En general, la lorcaserina se tolera bien.

Los *efectos adversos* más frecuentes son cefalea, náuseas/vómitos, xerostomía, insomnio, nasofaringitis, sinusitis e hipoglucemia en la DM2. Pueden producirse agitación, confusión y ritmo cardíaco irregular. Durante los ensayos clínicos se realizaron ecocardiografías que detectaron un RR de cardiopatía valvular de 1,16 (IC del 95%: 0,81-1,67).

## Fentermina-topiramato (PHEN-TPM)

Fármaco combinado con dosis de 15-92 mg. Es el producto con mayor eficacia

y logra una pérdida de peso del 8,6-9,3%, en 1 año.

La *fentermina* es un derivado anfetamínico supresor del apetito. Estimula las neuronas para liberar dopamina, adrenalina y norepinefrina. Esta contraindica en la HTA no controlada, el hipertiroidismo, el glaucoma y la enfermedad cardíaca. No debe prescribirse en pacientes que tomen dexfenfluramina, guanetidina, IMAO e inhibidores de recaptación de la serotonina (p. ej., fluoxetina) en los últimos 14 días.

El *topiramato* estimula los canales activados por GABA e inhibe los neurotransmisores. Es un antiepiléptico usado para tratar la epilepsia, la migraña, el trastorno límite de la personalidad (TLP) y, en alguna ocasión, episodios maníacos y el trastorno bipolar.

Los *efectos adversos* son parestesias, el más común al inicio del tratamiento. Sequedad de boca, agitación, insomnio, aumento de la presión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco. Alteración de memoria, fatiga, confusión y somnolencia. Además, conlleva riesgo teratogénico, por lo que se realizará, en mujeres en edad fértil, una prueba de embarazo antes del tratamiento y cada mes (Aronne, 2013).

## Naltrexona-bupropión

La *naltrexona* es un antagonista de receptores opioides y aumenta la activación de la POMC. El *bupropión* es un derivado del dietilpropión (anorexígeno anfetamínico) y un inhibidor débil de la recaptación neuronal de la dopamina y la norepinefrina. Es un fármaco psicoestimulante (dosis de 450 mg/día) indicado como antidepresivo y para el cese del tabaquismo.

En la obesidad, la dosis es de 32-360 mg/día. En los ensayos clínicos a 1 año, la pérdida de peso fue del 3,3-4,8%, no mejoraron los lípidos y no se redujo la presión arterial (ni aumentó). Un ensayo con más de 8.900 pacientes evaluó el efecto de esta asociación y el riesgo de accidentes cardiovasculares mayores.

En los ensayos en pacientes obesos tratados con bupropión + naltrexona han aparecido efectos neuropsiquiátricos graves, convulsiones, problemas cognitivos, sensación de vértigo, ansiedad, problemas del sueño, síntomas psicóticos (agresividad, depresión, ideas suicidas) y casos de sobredosis. Casi un 50% de los pacientes tuvieron problemas, náuseas, vómitos y estreñimiento (Nissen, 2016).

La asociación ha provocado múltiples interacciones con otros fármacos, causando efectos convulsionantes e hipertensión, o ha contrarrestado el efecto de los antihipertensivos. No se ha descartado que el bupropión pueda conllevar riesgo teratogénico.

Esta terapia combinada está *contraindicada* en caso de hipersensibilidad al bupropión; hipertensión no controlada; antecedentes de convulsiones; síndrome de abstinencia del alcohol o benzodiazepinas; antecedentes de trastorno bipolar; diagnóstico actual o previo de bulimia o anorexia nerviosas (riesgo de convulsiones); pacientes con dependencia/abstinencia de opiáceos, metadona, alcohol o benzodiazepinas; tratamiento con IMAO, e insuficiencia

hepática o renal graves.

Entre los *efectos adversos*, las náuseas son frecuentes, lo que conduce a desistir del tratamiento. Otros efectos son temblores, disgeusia, alteración de la atención, sensación de inquietud, letargo, vértigo, estreñimiento, vómitos, boca seca, prurito, alopecia y angioedema. Son frecuentes aumentos de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. La inducción de convulsiones es un efecto adverso raro, pero grave, y se asocia con aumentos rápidos en la dosis > 450 mg/día.

## Cirugía bariátrica

La cirugía de la obesidad es una opción terapéutica para casos de edad < 65 años con obesidad mórbida (IMC > 40) o con IMC > 35 y comorbilidad grave, en los que han fracasado las medidas terapéuticas, a pesar de su intensificación (cuadro 9.4).

### Cuadro 9.4 Criterios de selección para la cirugía bariátrica

- Edad entre 18 y 65 años
- IMC ≥ 40, o ≥ 35 con otros FRCV
- Fracaso de todas las medidas terapéuticas
- Ausencia de psicopatología que la contraindique
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas
- Estado cardiopulmonar óptimo
- Complicaciones severas de la obesidad
- Las mujeres deberán evitar el embarazo (primer año)
- Consentimiento del paciente
- Compromiso de seguimiento de por vida del plan dietético

Existen diversos procedimientos quirúrgicos, técnicas restrictivas (exclusión o disminución del volumen gástrico) y/o técnicas restricción-malabsortivas. Las complicaciones graves han disminuido a lo largo de los años, las tasas perioperatorias de morbilidad son del 5% y la mortalidad del 0,3% (Buchwald, 2004; Kishore, 2018).

Los estudios demuestran buenos resultados tanto en la pérdida de peso como en la mejora de la comorbilidad. Un metaanálisis concluyó que la reducción media del peso es del 62%. En la DM2, el 86% de casos pudieron ser controlados sin fármacos y en otro 10% mejoró el control glucémico. La dislipemia mejoró un 70%, y la HTA, un 61%, con lo que se alcanzaron las «cifras objetivo». El síndrome de apnea del sueño fue resuelto en el 85% de los casos.

La indicación, en cualquier caso, debe sopesarse cuidadosamente y requiere una valoración multidisciplinar (médica, psiquiátrica y anestésica) del candidato y un estricto control dietético, clínico y psicológico, en especial durante el primer año postintervención.

Los procedimientos quirúrgicos comunes son: gastroplastia vertical por laparoscopia (58%), derivación gástrica en Y de Roux (38%), banda gástrica (3%) y derivación biliopancreática con exclusión duodenal (1%) (Kishore, 2018).

## Técnicas restrictivas

### Banda gástrica

Se coloca por laparoscopia una banda inflable alrededor del estómago, por debajo de la unión gastroesofágica. El balón queda accesible desde el exterior por un pequeño tubo sujeto al tejido subcutáneo, a través del cual la banda es llenada gradualmente con líquido. Se comporta como una gastroplastia, es regulable, poco invasiva y reversible. La pérdida de peso en el primer año es del 14-30%, y a los 6 años disminuye al 13-14%. Las complicaciones, poco frecuentes, son vómitos, el deslizamiento de la banda y su erosión con salida de líquido al peritoneo. Bajo riesgo de malabsorción de vitaminas.

### Gastroplastia vertical por laparoscopia

Reducción del volumen gástrico, con escasa morbimortalidad. Se crea un reservorio gástrico vertical a nivel de la pequeña curvatura entre el *fundus* y el cuerpo gástrico. La pérdida de peso inicial es del 23-43%, y a los 6 años, del 25-28%. Complicaciones: vómitos, reflujo esofágico, dilatación gástrica y dehiscencia de suturas. Son aplicables a pacientes colaboradores, pues el peso aumenta si se ingieren alimentos hipercalóricos de poco volumen (batidos, dulces, etc.) (Khorgami, 2017).

## Técnicas malabsortivas y restrictivas

### Derivación gástrica en Y de Roux

Es la técnica más practicada y aceptada en cirugía bariátrica. Se crea una pequeña bolsa en la parte superior del estómago y el yeyuno se divide, y la parte media del mismo *(rama de Roux)* se conecta a la bolsa del estómago, evitando el paso de alimentos por el duodeno, lo que disminuye la absorción de nutrientes. Las pérdidas de peso son del 30-43% y en el seguimiento a 6 años del 22-27% y buena calidad de vida. La técnica tiene una leve tasa más alta de complicaciones: perioperativas y a largo plazo úlcera marginal, hernia interna y pequeñas obstrucciones intestinales. Precisa suplementos de vitaminas y minerales.

La cirugía de la obesidad es una opción en pacientes con obesidad mórbida

(IMC > 40) o con IMC > 35 y comorbilidad grave en los que han fracasado todas las medidas terapéuticas.

### *Bypass* intestinales (derivación biliopancreática y con exclusión duodenal)

Fueron las primeras técnicas quirúrgicas utilizadas. Se redujo su uso, pese a su efectividad, por las graves complicaciones: diarreas, deshidratación, malabsorción, fracaso hepático y osteoporosis.

## Intervención comunitaria

El impacto que sobre la salud ejerce la obesidad obliga a un enfoque preventivo que solo puede llevarse a cabo a través de actividades de educación de la población. La obesidad no solo debe abordarse desde los dispositivos de la asistencia sanitaria, sino fundamentalmente desde los centros educativos y los medios de comunicación. Frenar el aumento de riesgo para la salud que supone la obesidad solo se conseguirá si la mayoría de la población asume el beneficio que reporta una vida menos sedentaria, aceptar y seguir una alimentación equilibrada y el mantenimiento del peso.

La lucha contra una patología propia de sociedades desarrolladas y ricas viene condicionada por aspectos históricos y culturales, y el marco ambiental, que no debe olvidarse al enfocar las intervenciones comunitarias sobre la obesidad. Por un lado, existe un patrón de belleza corporal que prima la delgadez y tiene una poderosa capacidad de condicionar el ideal de la propia imagen. En sentido opuesto actúa la historia previa de buena parte de la población, en cuya memoria perdura la vivencia de escasez alimentaría (en especial, en los grupos de mayor edad), lo que condiciona una costumbre generalizada de obtener placer, más por la cantidad de alimentos ingeridos que por la calidad y variación de una dieta equilibrada. Neutralizar estas fuertes y opuestas influencias mediante la promoción de un hábito de alimentación sano precisa intervenciones educativas.

La *intervención en el niño* es fundamental, pues durante la infancia se van a adquirir una buena parte de los hábitos dietéticos que perdurarán en los siguientes años de la vida. Además, en la época de crecimiento se puede crear una estructura del tejido adiposo con exceso de adipocitos, capaces de almacenar mayor cantidad de grasa, lo que puede favorecer una futura obesidad en la edad adulta. La idea de identificar al niño «relleno» como sinónimo de buena salud está siendo superada en la actualidad, pero aún persiste en los grupos de población con menor grado de instrucción. La práctica regular de ejercicio y una alimentación equilibrada, con limitación en golosinas y alimentos superfluos, son objetivos de los programas del niño sano, y deberían ser materias de intervención educativa por los padres y los maestros en los centros de educación.

La *adolescencia* es una época en la que se está especialmente predispuesto a una excesiva influencia de los patrones estéticos pregonados por la moda, a la vez que se promociona una dieta dominada por productos del agrado de la población juvenil, como la denominada comida rápida *(fast food)*, ricos en grasas saturadas e hidratos de carbono simples y bajos en fibra que favorecen un aporte elevado de calorías.

Como consecuencia de la práctica de unos malos hábitos dietéticos en la población juvenil, se presenta en un extremo la anorexia, y en el otro, la obesidad, ambos trastornos con un aumento alarmante en los últimos años. En este grupo de población vuelve a ser de especial importancia el papel de la

escuela en la divulgación y consolidación de unos conocimientos capaces de generar unos hábitos de salud basados en el ejercicio y la dieta equilibrada.

Durante la *edad adulta* se inicia una tendencia natural al aumento de peso. Así, entre los 40 y los 60 años, la disminución fisiológica de necesidades energéticas por el organismo se une a una vida cada vez más sedentaria, que favorece la obesidad. Psicológicamente, durante esta edad, se va conformando una cierta «despreocupación» por cuestiones estéticas, apareciendo un cambio en la percepción de la propia imagen, respecto a la cual las personas se toman menos exigentes. La intervención comunitaria en este grupo debe ir dirigida a convencer de la importancia del mantenimiento del peso como objetivo de salud, a la vez que propiciar la práctica de ejercicio diario.

## Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS)

El Ministerio de Sanidad y Consumo formuló, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, una estrategia multisectorial e intersectorial con el objetivo de fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad. En el cuadro 9.5 se muestra el decálogo propuesto para el desarrollo de hábitos alimentarios saludables.

### Cuadro 9.5 Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS). Decálogo para la promoción de una alimentación sana

1. Cuanta mayor variedad de alimentos exista en la dieta, mayor garantía de que la alimentación es equilibrada y contiene todos los nutrientes necesarios.
2. Los cereales (pan, pasta, arroz, etc.), las patatas y las legumbres deben constituir la base de la alimentación, de manera que los hidratos de carbono representen entre el 50 y el 60% de las calorías de la dieta.
3. Se recomienda que las grasas no superen el 30% de la ingesta diaria, debiendo reducirse el consumo de grasas saturadas y ácidos grasos *trans*.
4. Las proteínas deben aportar entre el 10 y el 15% de las calorías totales, debiendo combinar proteínas de origen animal y vegetal.
5. Se debe incrementar la ingesta diaria de frutas, verduras y hortalizas hasta alcanzar, al menos, 400 g/día. Esto es, consumir, como mínimo, cinco raciones al día de estos alimentos.
6. Moderar el consumo de productos ricos en azúcares simples, como golosinas, dulces y refrescos.
7. Reducir el consumo de sal, de toda procedencia, a menos de 5 g/día, y

promover la utilización de sal yodada.
8. Beber entre 1 y 2 l de agua al día.
9. Nunca prescindir de un desayuno completo, compuesto por lácteos, cereales (pan, galletas, cereales de desayuno, etc.) y frutas, al que deberían dedicarse entre 15 y 20 min de tiempo. De esta manera, se evita o reduce la necesidad de consumir alimentos menos nutritivos a media mañana y se mejora el rendimiento físico e intelectual.
10. Involucrar a todos los miembros de la familia en las actividades relacionadas con la alimentación: hacer la compra, decidir el menú semanal, preparar y cocinar los alimentos, etc.

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo de España (2005).

Las intervenciones van desde recomendaciones de acciones, hasta compromisos de medidas concretas en los ámbitos familiar, escolar y empresarial, y en los servicios sanitarios. Incluyen acuerdos de autorregulación y compromisos legislativos que plantean conseguir la reducción de la concentración de grasas y sodio en los alimentos comercializados, la prohibición de la instalación de máquinas para la venta de alimentos en las escuelas y lugares accesibles a los niños, promover un código de autorregulación referente a la publicidad de alimentos y bebidas, y la obligación de la industria alimentaria de un etiquetado riguroso.

Promueve la utilización de lugares de ocio infantil para la promoción de una alimentación sana. Destaca la importancia de los comedores escolares como la expresión práctica de los objetivos nutricionales que la escuela se debe proponer.

En el ámbito sanitario pretende promover, en las consultas de Atención Primaria, la detección de sobrepeso y obesidad, y facilitar a los pacientes consejos básicos sobre alimentación y ejercicio físico. Se propone la creación, por parte de la Administración, de un Observatorio de la Obesidad que cuantifique y analice periódicamente la prevalencia de la obesidad en la población española, especialmente en la población infantil y juvenil, y valore los progresos obtenidos en los protocolos de prevención.

# Bibliografía comentada

Bautista-Castano I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Majem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad. Variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc).* 2003;121(13):485–491.

Estudio realizado en Gran Canaria de seguimiento durante 5 años en 1.018 sujetos (788 mujeres, 230 varones) con obesidad o sobrepeso, a los que se aplicó un programa de pérdida ponderal mediante dieta hipocalórica de estilo mediterráneo y recomendación de ejercicio físico. La intervención no farmacológica se mostró eficaz para mejorar los factores de riesgo cardiovascular, aun cuando la pérdida fuera < 5%.

Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ.* 2001;322:716–720.

Este grupo de investigadores canadienses publicó una revisión en la que proponen el uso de la CA y triglicéridos plasmáticos como criterio de cribado para detectar a la población masculina con mayor riesgo cardiovascular. Proponen, como mejor alternativa, la combinación de CA > 90 cm y triglicéridos > 2 mmol/l. En el mismo número de BMJ se publica un editorial que pone en cuestión esta propuesta, argumentando que: a) el mayor riesgo de factores no convencionales está basado en estudios con poblaciones reducidas, y b) la importancia de los triglicéridos como factor de riesgo es confusa en las mujeres y los varones jóvenes, y en las poblaciones del sudeste asiático.

# Bibliografía general


Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, Obesity, and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. *N Engl J Med*. 2006;355(8):763–778.

Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.

Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, Endocrine Societyet al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342–362.

Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B. Prevalencia de la Obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(12):460–466.

Aronne LJ, Wadden TA, Peterson C, et al. Evaluation of phentermine and topiramate versus phentermine/topiramate extended-release in obese adults. *Obesity*. 2013;21(11):2163–2171.

Aucott L, Poobalan A, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension*. 2005;45(6):1035–1041.

Bray GA. Pathophisiology of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:488–494.

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724–1737.

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 1999;341(15):1097–1105.

Carey V, Walters E, Colditz G, Solomon C, Willett W, Rosner B, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol*. 1997;145(7):614–619.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó R. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290.

Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of childhood BMI to adult adiposity: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2005;115(1):22–27.

The GBD 2015 Obesity Collaborators Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017;377:13–27.

Han TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*. 1995;311(7017):1401–1405.

Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1492.

Hubbert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 years follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67:968–977.

Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larsen MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *New Engl J Med*. 2002;347:305–313.

Kishore M, Gadde MD, Corby KM, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Col Cardiol*. 2018;71(2):69–84.

Khorgami ZS, Shoar S, Andalib A, et al. Trends in utilization of bariatric surgery, 2010-2014: sleeve gastrectomy dominates. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13:774–778.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, DPP Research Groupet al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393–403.

Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic Waist: A Marker of the Atherogenic Metabolic Triad (Hyperinsulinemia; Hyperapolipoprotein B; Small, Dense LDL) in Men? *Circulation*. 2000;102:179–184.

Manson JE, Willwitt WC, Stampfer MJ. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*. 1995;333(11):677–684.

Martin-Moreno V, Gomez Gandoy B, Antoranz M, Fernandez Herranz S, Gomez de la Camara A, de Oya M. Validation of the OMRON BF 300 monitor for measuring body fat by bioelectric impedance. *Aten Primaria*. 2001;28(3):174–181.

Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(1):29–33.

Nissen SE, Wolski KE, Prcela L. Effect of naltrexone-bupropion on major adverse cardiovascular events in overweight and obese patients with cardiovascular risk factors: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;33:990–1004.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295(13):1549–1555.

Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med*. 2015;373:11–22.

Rasmussen MS, Lihn AS, Pedersen SB, Bruun JM, Rasmussen M, Richelsen B. Adiponectin receptors in human adipose tissue: effects of obesity, weight loss, and fat depots. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(1):28–35.

Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizes FE, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA*. 1997;277:1539–1545.

Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. Obesidad en niños y adolescentes en España.

Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121(19):725–732.

Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.* 1990;322:1483–1487.

Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care.* 2004;27(1):155–161.

Tuomiletho J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344:1343–1350.

Wahrenberg H, Hertel K, Leijonhufvud B-M, Persson L-G, Toft E, Arner P. Use of waist circumference to predict insulin resistance. *BMJ.* 2005;330(7504):1363–1364.

World Health Organization Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *WHO Tech Rep Series.* 2000;894(i-xii):1–253.

10

# Diabetes mellitus

*J. F. Cano Pérez*

## ÍNDICE

Introducción
Criterios diagnósticos de la diabetes
- Métodos de detección

Clasificación y características clínicas
- Diabetes mellitus de tipo 1
- Diabetes mellitus de tipo 2 (DM 2)
- Diabetes mellitus gestacional
- Otros tipos específicos de diabetes
- Prediabetes o categorías de riesgo de diabetes

Epidemiología
- Mortalidad

Objetivos y criterios de control de la diabetes
- Hiperglucemia
- Hipertensión arterial (HTA)
- Dislipemia
- Hábito de fumar
- Antiagregantes

Tratamiento no farmacológico de la diabetes
- Alimentación
- Ejercicio físico
- Educación diabetológica
- Autocontrol por el paciente

Tratamiento farmacológico de la hiperglucemia
- Tratamiento de la DM2
- Tratamiento de la DM1

Problemas en el control glucémico
- Cumplimiento terapéutico

- Hipoglucemia
- Enfermedad intercurrente

Macroangiopatía
- Enfermedad coronaria
- Insuficiencia cardíaca
- Arteriopatía periférica

Complicaciones microvasculares
- Nefropatía
- Retinopatia
- Neuropatía
- Pie diabético

Organización de la atención al diabético
- Guía de visitas y actividades periódicas

## Puntos clave

- El criterio diagnóstico de diabetes mellitus (DM) es la detección de una glucemia basal (GB), en ayunas, ≥ 126 mg/dl o una A1C ≥ 6,5%.
- Los ensayos clínicos han aportado evidencias de que la intervención para modificar los estilos de vida (dieta y ejercicio) es efectiva para prevenir la DM2 (evidencia A).
- El tratamiento de la DM2 debe tener un carácter global tendente a un control estricto de todos los factores de riesgo (hiperglucemia, hipertensión, dislipemia y tabaco).
- El ensayo independiente UKPDS demostró que en la

DM2: 1) el control glucémico estricto reduce las complicaciones microvasculares (evidencia A); 2) el tratamiento con metformina reduce un 40% la mortalidad, la isquemia cerebrovascular y el infarto de miocardio (evidencia A), y 3) el control estricto de la presión arterial disminuye las complicaciones micro- y macrovasculares de la DM (evidencia A).

- Un control glucémico estricto (A1C ≤ 7%) establecido desde el diagnóstico de la DM2 reduce las complicaciones cardiovasculares a largo plazo (evidencia A).
- Metformina, IECA o ARA son de elección en la DM2 y de tipo 1 (evidencia A).
- Grandes ensayos aleatorios han presentado nuevos fármacos, aprobados por la FDA y la EMA, y han demostrado beneficios y reducción significativa en los eventos cardiovasculares y microvasculares en diabéticos de alto riesgo.
- El pie diabético es una complicación vulnerable a la intervención de los equipos de Atención Primaria. La exploración con el monofilamento 5,07 permite detectar los pacientes de mayor riesgo.
- La enfermera/o tiene un papel relevante en el cuidado de las personas con DM en la educación diabetológica, en el control de la glucemia, la hipertensión arterial (HTA) y el abandono del tabaco; pero debería evitarse una actuación inconexa médico-enfermería y un reparto rígido de roles.

# Introducción

La diabetes mellitus (DM) constituye un importante problema de salud por su alta prevalencia y elevada morbimortalidad, que sitúan a la enfermedad como el cuarto problema de salud que mayores recursos económicos consume (≈4,5% del presupuesto del Sistema Nacional de Salud).

El cuidado de la DM está cambiando rápidamente con nuevas investigaciones, tecnología y tratamientos para mejorar la salud y el bienestar de las personas con DM.

Las nuevas recomendaciones de 2018 de la American Diabetes Association (ADA) incluyen avances en hipertensión, enfermedad cardiovascular (ECV), renal, nuevos tratamientos de diabéticos tipo 1 o de tipo 2, y la detección de la prediabetes en jóvenes con IMC elevado y al menos otro factor de riesgo.

Basándonos en las evidencias proporcionadas por ensayos clínicos aleatorios y bien conducidos, hay nuevos fármacos para la DM2, fármacos específicos para mejorar la glucemia y retrasar el inicio y la progresión de la enfermedad micro-/macrovascular.

El sistema de calificación de ADA para mostrar el nivel de evidencia que respalda cada recomendación es el siguiente:

**A.** Evidencia clara de ensayos, aleatorios, bien conducidos y con la potencia adecuada.
**B.** Evidencia de apoyo en estudios de cohortes bien realizados.
**C.** Evidencia de estudios mal controlados.
**E.** Consenso de expertos.

Los equipos de Atención Primaria tienen una posición central en el cuidado de las personas con diabetes. La accesibilidad, continuidad e integración de su cuidado permiten, con una visión de equidad, generalizar la mejora del control y el tratamiento de la DM, la detección precoz de las complicaciones y promover la enseñanza del autocuidado al mayor número de diabéticos. Convertir en eficiente los tratamientos de la DM y de sus complicaciones requiere no solo la aplicación de protocolos clínicos correctos, sino también una actitud estricta en los objetivos del control, la mejora de la organización de la atención y una coordinación, no jerárquica, entre niveles sanitarios (Atención Primaria y especializada).

# Criterios diagnósticos de la diabetes

No existen evidencias que apoyen el cribado poblacional, y la OMS no lo recomienda. Por el contrario, el *cribado oportunista* en personas con diabetes o ECV tiene una relación coste-efectividad aceptable. La población diana para el cribado oportunista se recoge en el cuadro 10.1.

### Cuadro 10.1 Criterios para la detección precoz de diabetes o prediabetes en adultos asintomáticos

A. Las pruebas deben considerarse en adultos con sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25) con uno o más de estos factores de riesgo:
   1. Antecedentes de diabetes en familiares de primer grado.
   2. Raza/etnia con alto riesgo (afroamericano, centroamericano, asiático, etc.).
   3. Historia cardiovascular.
   4. Hipertensión (≥ 140/90) o tratamiento para la HTA.
   5. Colesterol HDL < 35 mg/dl y/o triglicéridos > 250 mg/dl.
   6. Antecedentes de macrosomía y/o DMG.
   7. Embarazadas entre las 24 y las 48 semanas.
   8. Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
   9. Otras causas de resistencia a la insulina (obesidad, acantosis *nigricans*, etc.).
   10. Inactividad física.

B. Todas las personas mayores de 45 años, en el contexto de acciones de prevención cardiovascular. Si los resultados son normales, las pruebas se repetirán cada 3 años.

C. Mujeres con historia de diabetes mellitus gestacional; las pruebas deben repetirse cada 3 años.

D. Pacientes con prediabetes (A1C ≥ 5,7-6,4%; glucemia: 100-125 mg/dl); las pruebas se repetirán anualmente.

Fuente: © 2018 by the American Diabetes Association®. Diabetes Care 2018 Jan; 41(1): S13-S27. Reprinted with permission from the American Diabetes Association®.

En 2010, la ADA incluyó la hemoglobina glicada (A1C) como criterio diagnóstico basándose en estudios que demostraron que una A1C ≥ 6,5% se asocia a retinopatía con la misma intensidad que una glucemia basal (GB) ≥ 126 o un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG). Las mismas pruebas se utilizan para detectar a personas con *prediabetes*. Existen discrepancias entre la A1C y la GB, y se considera que la A1C puede no ser fiable en algunos casos,

pero el porcentaje es pequeño y son pacientes con drepanocitosis o hemoglobinopatías (tabla 10.1).

**Tabla 10.1**

**Criterios para la detección y el diagnóstico de la diabetes**

| | Prediabetes | Diabetes |
|---|---|---|
| A1C | 5,7-6,4% | ≥ 6,5% |
| Glucemia en ayunas | 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l) | ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l)[1] |
| TTOG | 140-199 mg/dl (7,8-11 mmol/l) | ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)[1] |
| Glucemia al azar[2] | — | ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) |

[1] En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados deben confirmarse con otra prueba.

[2] Solo para diagnóstico en pacientes con síntomas de hiperglucemia (> 200 mg).

# Métodos de detección

## Hemoglobina glicada (A1C)

Una fracción de la hemoglobina se halla en forma glicada, por incorporación de una molécula de glucosa al extremo aminoterminal. Es un método con alta especificidad (89-98%) y menor sensibilidad (66%). No requiere ayuno, tiene reproducibilidad (> 80%) y no se altera por enfermedad intercurrente. Tiene estrecha correlación (r = 0,852) con la glucemia a las 2 h del TTOG y la aparición de complicaciones micro-/macrovasculares.

*Recomendaciones de la ADA en relación con la A1C:*

- *Para evitar diagnósticos erróneos, la A1C debe realizarse con un método estandarizado por el NGSP (B).*
- *La discordancia entre A1C y glucemia puede estar interferida por hemoglobinopatías o utilizar un test caducado o no estandarizado (B).*
- *En casos de aumento del recambio de glóbulos rojos (anemia drepanocítica, embarazo en el segundo y el tercer trimestres, hemodiálisis, pérdida de sangre, transfusión o uso de eritropoyetina) solo se usarán criterios de GB para el diagnóstico de diabetes (B).*

La A1C tiene ventajas frente la glucemia en ayunas (GB) y el TTOG: no requiere ayuno, tiene mayor estabilidad analítica y menos alteraciones en caso de enfermedad aguda. Sin embargo, es más costosa y no hay disponibilidad en algunos países.

## Glucemia basal en la sangre venosa (GB)

Método de bajo coste, sensibilidad aceptable (56-59%) y alta especificidad (96-98%). Debe realizarse tras ayuno y reposo nocturno de 8 h. Un valor elevado se confirmará en una segunda determinación, con 3 días de diferencia,

excepto si existen clínica diabética y glucemia ≥ 200 mg/dl.

## Glucemia en la sangre capilar

No se acepta como método de diagnóstico de DM, y un resultado elevado requerirá ser confirmado mediante determinación en el plasma venoso.

## Test de tolerancia oral a la glucosa o sobrecarga oral de glucosa

La prueba se practica a las 2 h de la toma de 75 g glucosa, diluida en 200 ml de agua. Su sensibilidad y especificidad son del 100%, y se considera el «patrón oro» para el diagnóstico de DM. Limitaciones de la prueba: a) elevada variabilidad intraindividual (16,7%); b) baja reproducibilidad (6,4%); c) dificultad para asegurar su correcta práctica, y d) mayor coste social (horas laborales perdidas).

No debe practicarse el TTOG si la GB es diagnóstica o si existe alguna de las siguientes condiciones: 1) enfermedad intercurrente o convalecencia posquirúrgica, y se pospondrá hasta 3 meses tras la recuperación; 2) encamamiento prolongado; 3) tratamiento farmacológico que no pueda ser suspendido 3 días antes, y 4) malnutrición.

Como todas las pruebas de detección, la variabilidad preanalítica y analítica, es posible que genere resultados anormales. Esto también es probable para la GB y el TTOG, si las muestras de sangre permanecen a temperatura ambiente y/o no se centrifugan con rapidez.

## Test de O'Sullivan (gestantes)

Prueba de *cribado* de la diabetes mellitus gestacional (DMG) que debe llevarse a cabo entre las semanas 24 y 28. Se administran 50 g de glucosa por vía oral, y una hora después se tiene que realizar una única glucemia. No precisa preparación previa, ni requiere ayuno, ni disponer de una GB. Si la glucemia a los 60 min es ≥ 140 mg/dl, se debe practicar un TTOG, con 100 g de glucosa, y extracciones basal y cada hora, durante 3 h.

Los valores normales del TTOG en gestantes son: GB < 105, 1 h < 190, 2 h < 165 y 3 h 145 mg/dl. El diagnóstico de DMG se establece cuando dos o más puntos superen esos valores. Cuando solo un punto esté alterado, se repetirá el TTOG después de 2 semanas (tabla 10.2).

### Tabla 10.2

**Criterios diagnósticos en el embarazo (TTOG de 3 h)**

| Tiempo de prueba | Carpenter-Coustan | National Diabetes Data Group |
|---|---|---|
| En ayunas | 95 mg/dl | 105 mg/dl |
| 1 h | 180 mg/dl | 190 mg/dl |
| 2 h | 155 mg/dl | 165 mg/dl |
| 3 h | 140 mg/dl | 145 mg/dl |

Nota: Como mínimo dos valores en cada columna deben ser mayores o iguales.

## Clasificación y características clínicas

La actual clasificación agrupa a los diabéticos por sus características clínicas y no por el tipo de tratamiento por sí solo. Se definen cuatro clases, clasificadas en las siguientes categorías generales:

1. ***Diabetes mellitus de tipo 1 (DM1).*** Destrucción autoinmune de las células β, que conduce al déficit absoluto de insulina.
2. ***Diabetes mellitus de tipo 2 (DM2).*** Pérdida progresiva de secreción de insulina en el contexto de resistencia a la insulina (RI).
3. ***Diabetes mellitus gestacional (DMG).*** Diabetes diagnosticada en el segundo y tercer trimestres del embarazo en la mujer no diabética antes de la gestación.
4. ***Tipos específicos de diabetes***. DM monogénica, enfermedades del páncreas exocrino (fibrosis quística y pancreatitis) o DM inducida por fármacos.
5. En 2010 se estableció una ***categoría de riesgo para diabetes*** **o** ***prediabetes***, que incluye intolerancia a la glucosa (ITG), GB > 110 pero < 126, y A1C entre un 5,7 y un 6,4% (cuadro 10.2).

### Cuadro 10.2 Clasificación de la diabetes

- **Diabetes mellitus de tipo 1 (DM1):**
  - Inmunológica
  - Idiopática
- **Diabetes mellitus de tipo 2 (DM2)**
- **Diabetes mellitus gestacional (DMG)**
- **Tipos específicos de diabetes** [*]:
  - Diabetes neonatal (hasta 6 meses posparto)
  - Diabetes tipo MODY
  - Diabetes LADA
  - Enfermedades pancreáticas
  - Enfermedades endocrinológicas
  - Inducidas por fármacos
  - Formas infrecuentes de origen inmunitario
  - Otros síndromes genéticos
- **Prediabetes o categorías de riesgo para la DM**

[*] Véase el cuadro 10.3.

# Diabetes mellitus de tipo 1

*Recomendaciones de la ADA:*

- *En un paciente con síntomas clásicos, una glucemia aleatoria ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) es suficiente para el diagnóstico de DM1 (B).*
- *La detección de DM1 con anticuerpos se recomienda solo en el contexto de una investigación o en familiares de primer grado del diabético (B).*

## Diabetes mellitus de tipo 1 inmunológica

Antes denominada «diabetes juvenil», representa el 5-10% de la DM1 y se debe a la destrucción autoinmune de las células β. Los niños y adolescentes suelen debutar con cetoacidosis. Los marcadores autoinmunes son: anticuerpos frente la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), antiislotes pancreáticos (ICA) y antiinsulina *(IA-2 e IA-2β).* Presentan poliuria/polidipsia, y en un 30% debutan con cetoacidosis diabética.

La enfermedad suele asociarse con HLA, con los genes *DQA* y *DQB*. Los alelos HLA-DR/DQ pueden ser protectores. Los pacientes con DM1 inmune son propensos a otros trastornos autoinmunes: tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, Addison, celiaquía, vitíligo, hepatitis autoinmune, miastenia y anemia perniciosa.

La tasa de destrucción de células β es variable, rápida en los bebés/niños y lenta en los adultos. El déficit de insulina es grave (la reserva insulínica muestra valores de péptido C < 0,8 ng/ml).

## Diabetes mellitus de tipo 1 idiopática

Algunos tipos de DM1 no tienen etiología conocida. Estos pacientes tienen déficit de insulina permanente y son propensos a la cetoacidosis, pero no tienen evidencia de autoinmunidad. El inicio puede ser variable en los adultos y no presentar síntomas intensos.

Son pacientes generalmente delgados que inician la enfermedad de forma aguda o subaguda, con cetosis y pérdida de peso. Precisan (dependen) de por vida la administración de insulina para evitar la cetosis, aunque pueden existir fases en que no la necesiten. Suele presentarse antes de los 30 años, pero puede aparecer en cualquier edad. Un 10% de los pacientes presentan o presentarán otras enfermedades autoinmunes (Graves, Hashimoto, Addison, conectivopatías, etc.), y, por lo general, afectan a mujeres entre 30-50 años y con historia familiar de enfermedades autoinmunes.

Los familiares de primer grado de personas con DM1 que presentan dos o más anticuerpos son predictores casi seguros de DM. La velocidad de progresión depende de la edad, la detección de anticuerpos, el número de anticuerpos y la especificidad.

# Diabetes mellitus de tipo 2 (DM 2)

La DM2, antes conocida como «diabetes no insulinodependiente» o «diabetes de inicio de la edad adulta», representa el 90-95% de todas la diabetes.

*Recomendaciones de la ADA:*

- *Las pruebas de DM2 en personas asintomáticas se deben considerar en adultos con sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 25) y tienen uno o más factores de riesgo para la DM. Para los adultos, las pruebas deben comenzar a los 45 años (B).*
- *En pacientes con DM2, identifique y trate otros factores de riesgo de ECV (B).*

Los pacientes tienen déficit relativo de insulina y una resistencia periférica a la insulina. La secreción de insulina es defectuosa en estos pacientes e insuficiente para compensar la RI. El riesgo de presentar DM2 aumenta con la edad, el exceso de peso y la falta de actividad física. Afectan con mayor frecuencia a mujeres con DMG previa, a personas con hipertensión o dislipemia y a algunos subgrupos étnicos (afroamericanos, indios, hispanos y asiáticos). A menudo la DM2 se asocia a predisposición genética o antecedentes familiares de primer grado.

No precisan insulina inicialmente, pero puedan requerirla para conseguir un adecuado control metabólico. Rara vez ocurre cetosis, cuando sucede se debe a otra enfermedad, infección o ciertos fármacos (corticoesteroides, antipsicóticos atípicos e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa).

La DM2 con frecuencia no se diagnostica durante años, porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente. Sin embargo, incluso pacientes no diagnosticados tienen mayor riesgo de complicaciones macro/microvasculares.

## Patogenia de la diabetes mellitus de tipo 2

La DM2 es el resultado de la interacción entre un déficit relativo de secreción de insulina y la resistencia a su acción en los tejidos periféricos (músculo, adipocito), actuando sobre un individuo con predisposición genética. La importancia de estas alteraciones es variable, dominando la insulopenia en las personas con normopeso y la resistencia en los obesos.

### Alteración de la secreción insulínica

En la DM2, la célula β muestra alteraciones funcionales sucesivas: a) pérdida de pulsatilidad de la secreción insulínica; b) pérdida del pico «rápido» de secreción que ocurre de forma inmediata al iniciar la ingesta, y c) disminución de la reserva pancreática con merma progresiva de secreción insulínica y agotamiento a largo plazo. El origen de estos defectos de secreción de insulina pudiera residir en: a) mutación en algún gen (de insulina, glucocinasa o transportador de glucosa de la célula β [GLUT-2]); b) acción tóxica de los ácidos grasos libres sobre la célula β (lipotoxicidad); c) aumento

de hormonas inhibidoras de la secreción de insulina, y d) acción tóxica sobre la célula β de la hiperglucemia (glucotoxicidad).

### Resistencia a la insulina (RI)

La RI es una alteración biológica que provoca una respuesta defectuosa a la acción de la insulina (endógena o exógena) en los tejidos. Existe en la mayoría de personas con DM2 y aumenta con la obesidad, que, per se, genera RI.

La RI se ha tratado de explicar por diferentes mecanismos (alteración en receptores celulares, en posreceptor y/o defectos en el mensaje emitido al interior de la célula); pero parece que la alteración más importante es la disminución de movilidad del transportador de glucosa (GLUT-4) desde el citoplasma hacia la membrana de la célula, y permitir la entrada de glucosa en la célula.

La hipótesis que contempla la RI como origen de la DM2 explica la historia de la enfermedad como una situación en la que inicialmente el páncreas responde a la resistencia aumentando la secreción de insulina (hiperinsulinismo), y la glucemia se mantiene aún normal o discretamente alterada. Este hiperinsulinismo provoca paradójicamente una disminución del número de receptores expuestos, lo que empeora aún más la RI y el páncreas precisa aumentar la secreción, lo que hará, con el tiempo, que la célula β se agote. La predisposición genética y distintos factores ambientales influirán en el período de tiempo necesario para la aparición del déficit de insulina.

## Diabetes mellitus gestacional

Durante años, la DMG se definía como cualquier grado de ITG durante el embarazo, tanto si la situación fuera anterior o persistiera tras el embarazo. La DMG es una diabetes que se diagnostica por primera vez en el segundo tercer mes del embarazo.

Dado el número de mujeres embarazadas con DM2 previa o no diagnosticada, es razonable analizar las mujeres con factores de riesgo en una visita prenatal utilizando los criterios de diagnóstico estándar.

La DMG conlleva riesgos para la madre y el recién nacido. El estudio HAPO, estudio de cohortes multinacional (23.000 embarazadas), demostró que el riesgo de resultados adversos maternos, fetales y neonatales aumentaba en función de la glucemia materna (Metzger, 2008).

*Recomendaciones de la ADA sobre DMG:*

- *En la primera visita prenatal, o cuando se planea un embarazo, se practicarán pruebas de diabetes con criterios de diagnóstico estándar (B).*
- *Se realizarán pruebas de DMG entre las semanas 24 y 28 de gestación en mujeres que previamente no tenían DM (A).*
- *Las mujeres con antecedentes de DMG deben someterse a pruebas de detección de DM o prediabetes por lo menos cada 3 años (B).*

Debido a que la DMG confiere un riesgo para presentar prediabetes o DM2 después del parto, las mujeres con DMG deben recibir pruebas de detección de por vida.

## Otros tipos específicos de diabetes

En este grupo se incluyen tipos de DM en los que existe una clara etiología y/o relación con otras enfermedades: pancreática, endocrinológica, fármacos y distintos síndromes genéticos (cuadro 10.3). El grupo incluye la DM debida a defectos o trastornos de base molecular. Entre estos defectos se incluyen los que afectan a los transportadores de glucosa (GLUT-4, GLUT-2) o la enzima glucocinasa, que ocasionan distintos tipos de diabetes de tipo MODY (*maturity onset diabetes of the young*).

### Cuadro 10.3 Tipos específicos de diabetes

#### Defectos genéticos de la función de las células β

- Cromosoma 12, HNF-1α (MODY 3)
- Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)
- Cromosoma 20, HNF-4α (MODY 1)
- Cromosoma 13, IPF-1 (MODY 4)
- Cromosoma 17, HNF-1 (MODY 5)
- Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY 6)
- ADN mitocondrial (se asocia a sordera)
- Diabetes neonatal
- Otros

#### Defectos genéticos en acción insulina

- Diabetes lipoatrófica y acantosis *nigricans*
- Insulinorresistencia de tipo A
- Leprechaunismo
- Síndrome de Rabson-Mendenhall
- Otros

#### Enfermedades del páncreas exocrino

- Hemocromatosis
- Pancreatitis
- Trauma/pancreatectomía

- Neoplasia
- Fibrosis quística
- Pancreatopatía fibrocalculosa

### Enfermedades endocrinas

- Acromegalia
- Hipercorticismo (síndrome de Cushing)
- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo (enfermedad de Conn)
- Hipertiroidismo
- Somatostatinoma
- Glucagonoma
- Otros

### Inducidos por fármacos

- Ácido nicotínico*
- Interferón γ
- Corticoides, ACTH
- Hormonas tiroideas
- Tiazidas y furosemida (dosis altas)*
- Diazóxido
- Hidantoínas
- Pentamidina i.v.
- Pirinurón (raticida)
- Agonistas β-adrenérgicos
- Antipsicóticos atípicos
- Otros

### Infecciones

- Citomegalovirus
- Rubéola congénita
- Parotiditis, virus de Coxsackie B

### Formas infrecuentes de origen inmunitario

- Anticuerpos antirreceptor de la insulina

- Síndrome del hombre rígido *(stiff man)*
- Otros

### Otros síndromes genéticos

- Síndrome de Down
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Turner
- Porfirias
- Ataxia de Friedreich
- Corea de Huntington
- Distrofia miotónica
- Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl
- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Wolfram
- Otros

---

˄ Pueden ser precipitantes en personas con predisposición.

Otro tipo específico es la diabetes LADA *(latent autoinmune diabetes of adult)*. Ocurre en adultos entre 35-50 años con normopeso-delgados sin antecedentes familiares. Su prevalencia en series clínicas se sitúa entre un 9-17%. No suele debutar con cetoacidosis y puede controlarse inicialmente con fármacos orales, pero en 5 años presenta un marcado déficit de insulina. Los anticuerpos anti-GDA son positivos, los ICA positivos y los IA2 negativos.

## Síndromes monogénicos de diabetes

Los defectos monogénicos que causan la disfunción de las células β, como la DM neonatal y la DM de tipo MODY, representan una pequeña fracción de los pacientes con DM (1-5%). Se debe considerar un diagnóstico de MODY en individuos que tienen una diabetes atípica y varios miembros de la familia con DM no característica de DM1 o de tipo 2.

*Recomendaciones de la ADA sobre síndromes monogénicos:*

- *Todos los niños diagnosticados de DM en los primeros 6 meses de vida deben someterse a pruebas genéticas para descartar la DM neonatal (B).*
- *Los niños y adultos que tienen diabetes no característica de DM1 o tipo 2 y que suceden en generaciones sucesivas (herencia autosómico dominante) deben someterse a pruebas genéticas (A).*

### Diabetes neonatal

La diabetes ocurre antes de los 6 meses de edad, y se puede encontrar que el 80-85% de casos tienen una causa monogénica subyacente (DeFranco, 2015). Ocurre con menos frecuencia después de los 6 meses de edad, mientras que la DM1 autoinmune rara vez ocurre antes de los 6 meses de edad.

La DM neonatal puede ser transitoria o permanente, y requiere insulina. Las mutaciones del gen de insulina son la segunda causa más común de DM neonatal permanente, y la mayoría de las mutaciones se heredan de forma dominante.

### Diabetes de tipo MODY

La diabetes MODY se inicia hacia los 25 años en personas con fuertes antecedentes familiares de DM (dos o más diagnosticados antes de los 25 años). Podría ser del 1-5% de los supuestos casos de DM2.

MODY se caracteriza por alteración de la secreción de insulina con defectos mínimos o nulos en la acción de la insulina. Se hereda por un patrón autosómico dominante, con anomalías al menos en 13 genes en diferentes cromosomas identificados hasta la fecha. Las formas más comunes son:

- Pacientes con *GCK-MODY* que presentan hiperglucemia leve, estable, en ayunas y no progresiva, por lo que no requiere tratamiento. Las complicaciones microvasculares diabéticas son raras, sin necesidad de reducir la glucemia.
- Las mutaciones *HNF1A o HNF4A-MODY* ocurren en adolescentes y responden a dosis bajas de sulfonilureas.
- Las mutaciones *HNF1B* se asocian con quistes renales, hiperuricemia, atrofia pancreática y malformaciones uterinas.

Se han detectado otras formas raras de MODY que implican otros genes del factor de transcripción.

### Diagnóstico

El diagnóstico de DM monogénica se debe considerar en niños y en la edad adulta temprana, no obesos, sin características típicas de la DM1 o tipo 2 ni otras alteraciones metabólicas. Es crítico diagnosticar correctamente las formas monogénicas, porque estos pacientes pueden ser diagnosticados incorrectamente de DM1 o de tipo 2, lo que lleva a regímenes de tratamiento subóptimos e incluso dañinos (Rubio-Cabezas, 2014).

## Prediabetes o categorías de riesgo de diabetes

«***Prediabetes***» es el término utilizado para las personas cuyos niveles de glucosa no cumplen los criterios para la diabetes, pero que son demasiado altos para considerarse normales.

La prediabetes no debe considerarse como una entidad clínica por sí misma, sino más bien como un riesgo mayor de diabetes y ECV. Se asocia con obesidad (en especial, obesidad abdominal/visceral), hipertensión, dislipemia (triglicéridos elevados y/o HDL bajo). Engloba la ITG, la glucosa basal alterada (GBA) y la A1C elevada. Es una alteración intermedia entre la normalidad y la diabetes, y puede ser secundaria a otras enfermedades (v. cuadro 10.3).

No se recomienda el cribado comunitario, sin embargo, en situaciones específicas, si existe un equipo médico adecuado, se puede considerar en esa comunidad.

*Recomendaciones de la ADA sobre la prediabetes:*

- *Las pruebas para la prediabetes y el riesgo futuro de diabetes en adultos asintomáticos se deben considerar en cualquier edad, si tienen sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25) y uno o más factores de riesgo adicionales para diabetes (B).*
- *Para todas las personas, las pruebas deben comenzar a los 45 años (B).*
- *Para detectar la prediabetes, la glucemia en ayunas, la glucemia a 2 h en el TTOG y la A1C son apropiadas (B).*
- *Si las pruebas son normales, se repetirán en intervalos de 3 años (C).*
- *En pacientes con prediabetes, identifique y, si corresponde, trate otros factores de riesgo de ECV (B).*
- *Se deben considerar pruebas de prediabetes en niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad (IMC > percentil 85 para edad y sexo, o peso > 120% del ideal) (E).*

## Diagnóstico

La GBA se define por una GB alterada entre 100-125 mg/dl o ITG por glucemia entre 140-199 mg/dl a las 2 h de una TTOG con 75 g (v. tabla 10.1).

Varios estudios prospectivos utilizaron la A1C para predecir la progresión a DM demostrando una fuerte asociación. En una revisión sistemática de 16 estudios de cohortes (44.203 personas, seguidas 5,6 años), los pacientes con A1C entre el 5,5 y el 6% tuvieron riesgo de diabetes (incidencia a 5/años: 9-25%), con A1C del 6-6,5% y riesgo a 5 años del 25-50%. Por lo tanto, es razonable considerar un rango de A1C del 5,7-6,4% para identificar a personas con prediabetes.

La ITG y la GBA marcan también el de riesgo para desarrollar DM2 (tasa de conversión del 23-25% a 4 años), con una incidencia de 6-12 casos/1.000 personas/año.

## Pruebas de detección de DM2 y prediabetes en adultos asintomáticos

Se recomienda realizar pruebas de detección de prediabetes y DM2 mediante una evaluación de factores de riesgo (v. cuadro 10.1) para decidir si realizar

una prueba de diagnóstico apropiada, pues también inciden en el riesgo para macroangiopatía, pero no para microvasculares.

En la progresión a diabetes, la predisposición genética es un factor importante, pero estudios epidemiológicos reflejan un papel fundamental del cambio en el estilo de vida (sedentarismo, alimentación de alto contenido calórico y grasas saturadas).

## Pruebas de detección de DM2 y prediabetes en niños y adolescentes

En la última década, la incidencia y la prevalencia de la DM2 en adolescentes han aumentado dramáticamente, en especial en las poblaciones minoritarias. Algunos estudios cuestionan la validez de la A1C en la población pediátrica, y sugieren la ITG o la GBA como las pruebas más adecuadas. La ADA reconoce datos limitados que respalden la A1C para el diagnóstico en niños y adolescentes (cuadro 10.4).

### Cuadro 10.4 Cribado en niños y adolescentes asintomáticos (< 18 años)

#### Criterio

- Sobrepeso (IMC > 85% por edad y sexo, o peso > 120% del ideal para la altura)

#### Además, uno o más factores de riesgo

- Historia materna de diabetes o DMG durante la gestación del niño (A)
- Antecedente familiar de DM2 en parientes de primer o segundo grado (A)
- Raza/etnia (nativo americano, afroamericano, latino, asiático, isleño del Pacífico) (A)
- Signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas (acantosis *nigricans*, hipertensión, dislipemia, ovario poliquístico o niños nacidos con bajo peso para la edad gestacional) (B)

Fuente: © 2018 by the American Diabetes Association®. Diabetes Care 2018 Jan; 41(1): S13-S27. Reprinted with permission from the American Diabetes Association®.

## Intervención no farmacológica

Los estudios de cohortes de personas obesas han sido base para recomendar la pérdida de peso, pero dos ensayos clínicos, el Finnish Prevention Study y el

DPP (Aroda, 2015), han aportado la evidencia de que la pérdida de peso reduce el riesgo de DM2.

El Finnish Diabetes Prevention Study (Tuomiletho, 2001) en personas con exceso de peso e ITG comprobó a los 4 años reducción del riesgo de DM en el 58% en el grupo intervenido (dieta y ejercicio), siendo el NNT para prevenir 1 caso de DM de 5 personas/año.

En el estudio DPP, personas obesas que cumplían a la vez los criterios de GBA e ITG fueron aleatorizadas a tres grupos (placebo, metformina y programa de modificación de estilo de vida), y la reducción del riesgo de DM fue del 58% en el grupo no farmacológico y del 31% en el de metformina. Los NNT para prevenir 1 caso de DM2 fueron de 7 y 14 personas/año, respectivamente (Aroda, 2015).

La evidencia aportada por estos dos ensayos es doble: de una parte, prueban que una medida no farmacológica tiene alta efectividad para prevenir la DM y, de otra, que la pérdida de peso necesaria para obtener beneficio es asequible (el 5-7% del peso inicial, promedio 4-5 kg).

## Intervención farmacológica

Ensayos clínicos aleatorios con fármacos (metformina, acarbosa y orlistat) han mostrado reducciones del 30-35%. Otros fármacos, como los agonistas del GLP-1 y las tiazolidinedionas, la disminuyen en diversos grados con prediabetes, aunque ninguno está aprobado por la FDA para la prevención de la DM.

En el momento actual, la utilización de fármacos, no exentos de efectos adversos, para el tratamiento de la prediabetes requiere ensayos más prolongados y un amplio debate en la comunidad científica; la prediabetes es marcador de riesgo, pero no una enfermedad.

*Recomendaciones de la ADA:*

- *Se debe considerar tratar con metformina para prevenir la DM2 en personas con prediabetes, en especial con IMC ≥ 35, menos de 60 años y mujeres con DMG previa (A).*
- *El uso a largo plazo de metformina puede provocar déficit de vitamina $B_{12}$. Debe realizar análisis periódico de $B_{12}$, en especial en caso de anemia o neuropatía periférica (B).*

# Epidemiología

La frecuencia de la diabetes aumenta de forma exponencial. En España, los estudios realizados en los años noventa mostraban cifras de prevalencia cruda de la DM2 cercanas al 6%, mientras que en los años 2000 han aumentado hasta el 12-14%. Las causas de este progresivo incremento son consecuencia del envejecimiento poblacional, el descenso de mortalidad y un claro aumento de la obesidad (debido al sedentarismo, dietas de alto contenido calórico y grasas saturadas).

La **diabetes tipo 2** es la forma más común de diabetes, representa el 90-95% de toda la diabetes. Su prevalencia aumenta a partir de la tercera década de la vida, y hacia la sexta, las tasas son 3-4 veces mayores. En el ámbito mundial existen amplias variaciones, desde el 1,13% en el sudeste asiático hasta el 6-8% en EE. UU., donde alcanza a más del 50% de algunas etnias. En España, los estudios en la población adulta, mediante TTOG, detectan prevalecías crudas del 6-15%.

Aproximadamente un 25% de los diabéticos en EE. UU, y casi del 50% entre los asiáticos e hispanos, no han sido diagnosticadas (CDC, 2017), y en España la tasa de casos de DM no conocida también es elevada. Los datos de *incidencia*, salvo en algún grupo racial, son escasos, y en la población caucásica se sitúan en 25-150 casos/100.000 habitantes/año, siendo aún mayores en las personas > 65 años, en los obesos y en el hábitat urbano. En España, en Lejona (País Vasco) y Asturias la incidencia fue de 8,1 casos/1.000 habitantes/año.

La ***prevalencia* de la diabetes tipo 1,** es la décima parte de la diabetes y se calcula que afecta al 0,01-0,35% de la población mundial. En Europa existe un área de alta *incidencia*, los países escandinavos (21-35 casos/100.000 habitantes), y otra de incidencia media, los países del sur (6-11 casos). En España, la tasa es de 11-15 casos/100.000 habitantes/año con una prevalencia del 0,3%.

La DM1 está aumentando; la aparición de nuevos casos es tres veces más alta en la primavera y el invierno, y en adolescentes de 10-14 años. Los pacientes con DM1 suelen presentar síntomas agudos y niveles de glucemia muy altos; y en un 30% padecen cetoacidosis en el debut. Un estudio informó del riesgo de progresión en la DM1 en tres cohortes pediátricas (Finlandia, Alemania y EE. UU.) de 585 niños que presentaban más de dos anticuerpos, el 70% desarrolló DM1 en el ínterin de 10 años y el 84%, a los 15 años (Dabelea, 2014).

La **diabetes gestacional (DMG)** es la complicación más frecuente (2-12%) del embarazo en mujeres en edad reproductiva. La prevalencia aumenta. El 87,5% de las diabetes en el embarazo son DMG, con una tasa del 4,6-9,2%; las demás diabetes (12,5%) detectadas en las visitas preembarazo son diabetes diagnosticadas previamente: el 7,5% son DM1, y el 5%, DM2.

La **diabetes en ancianos** es una situación de salud importante; un 25% de

las personas con más de 65 años padecen diabetes, y un 50% tienen prediabetes (ADA, 2018).

## Mortalidad

La diabetes se sitúa entre las 10 primeras causas de muerte en los países desarrollados. La tasa bruta de mortalidad por diabetes en España es de 29,3/100.000 habitantes/año en mujeres (tercera causa) y del 16,1% en los varones (séptima causa). Estas tasas son intermedias respecto a otros países de Europa (7,9 en Grecia y 32,2 en Italia).

La mortalidad es 2-3 veces mayor que en la población no diabética. Las causas de muerte en diabéticos son: insuficiencia renal y ECV; la enfermedad coronaria causa un 40-60% de muertes; los AVC, un 5-15%, y la nefropatía, un 3-5%.

Los ancianos con diabetes tienen tasas más altas de: muerte prematura, discapacidad funcional, pérdida muscular, factores de riesgo (hipertensión, enfermedad cardiovascular (ECV) y accidente vascular cerebral (AVC) y otras enfermedades coexistentes.

# Objetivos y criterios de control de la diabetes

A pesar de los avances en el cuidado de la diabetes, el 33-49% de los pacientes aún no cumplen los objetivos de control de la glucemia, presión arterial (PA) o lípidos, y solo el 14% cumplen los objetivos de las tres medidas y evitan fumar (ADA, 2018) (tabla 10.3).

**Tabla 10.3**

**Criterios de control en la diabetes**

| Variable | Objetivo de control |
|---|---|
| A1C[1] (%) | < 7%[2] |
| Presión arterial (mmHg) | < 140/80[3] |
| LDL[4] (mg/dl; *mmol/l*) | < 100[5]; < *2,6* |
| HDL (mg/dl; *mmol/l*) | > 40; > *1,1* |
| Triglicéridos (mg/dl; *mmol/l*) | < 150; < *1,7* |
| Colesterol no HDL (mg/dl; *mmol/l*) | < 230; < *3,35* |
| Consumo de tabaco | No |

[1] El valor de A1C corresponde a la normalidad entre el 4 y el 6% (DCCT).

[2] Una A1C del 7-8% es adecuado en DM2 de larga evolución con enfermedad CV.

[3] Una PA < 130/80 mmHg es recomendable en DM2 con nefropatía o retinopatía.

[4] Las cifras LDL referidas son por método directo, no calculadas.

[5] Un objetivo < 70 mg/dl es recomendable en pacientes con enfermedad coronaria.

Modificado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

El buen control del diabético no se debe limitar solo a la normalización de las cifras de glucemia, sino que, como paciente de riesgo múltiple, se deben intervenir y corregir de forma conjunta y estricta todos los factores de riesgo.

En el ensayo clínico Steno2 con DM2, el abordaje con un múltiple tratamiento consiguió una reducción cercana al 40% en complicaciones microvasculares y al 50% en macrovasculares y en el seguimiento postensayo durante 5 años, confirmó la persistencia de esos beneficios y observó una reducción de eventos cardiovasculares (CV) del 41% y de la mortalidad CV del 43% (Gaede, 2008).

## Hiperglucemia

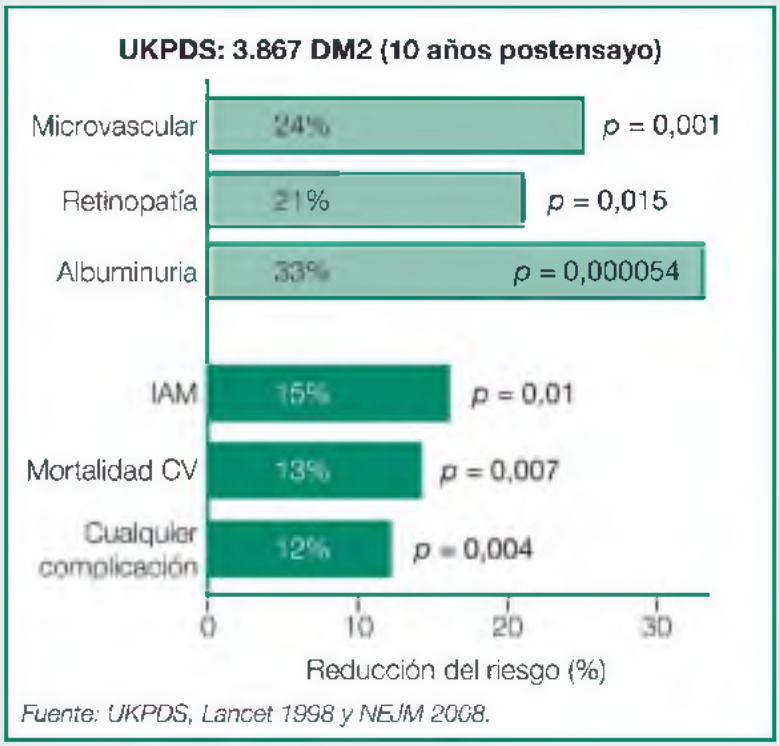
En el pasado, los médicos solían estar satisfechos si no existían síntomas clínicos ni cetonuria y la hiperglucemia era < 200. Este concepto, tras la

publicación del UKPDS, no se sustenta, y la actitud del profesional debe tender a alcanzar y mantener valores de A1C < 7%. Por supuesto, en un buen número de pacientes, el control estricto no podrá alcanzarse, pero no se debe olvidar que disminuir la A1C o la PA sistólica consigue la reducción en la morbimortalidad de todas las complicaciones de la diabetes.

El Diabetes Control Complications Trial (DCCT, 1993) se diseñó para valorar la influencia del control glucémico estricto en las complicaciones de la DM1 (1.441 pacientes) con tratamiento intensivo (múltiples dosis o perfusión de insulina) frente a pautas convencionales. A los 6,5 años se comprobó en el grupo intensivo: disminución de microalbuminuria (39%), proteinuria (54%), neuropatía (60%) y retinopatía (76%).

El United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS, 1997), ensayo con 5.102 pacientes con DM2 con duración de 20 años, se diseñó para comprobar si la disminución de la glucemia podría prevenir o enlentecer las complicaciones micro-/macrovasculares. Alegorización: tratamiento intensificado o convencional. El tratamiento intensivo consiguió una A1C del 7% y una disminución de la retinopatía (21%) y la nefropatía (33%). En el infarto agudo de miocardio (IAM), el control estricto también produjo reducción (16%), pero no alcanzó significación ($p = 0,052$). Otro resultado remarcable fue el obtenido en obesos con DM2, aleatorizados a metformina frente a otros fármacos orales, y se observó una espectacular reducción de IAM (39%), ACV (41%), mortalidad total (36%) y mortalidad por diabetes (42%). Se consideró la metformina como obligada en la DM2 (Stratton, 2000).

La prolongación postestudio del DCCT durante 17 años (1.394 DM1) confirma que el tratamiento intensivo en la DM1, redujo un 42% ($p = 0,02$) la aparición de eventos CV y un 57% la mortalidad (DCCT/EDIC, 2005). En el caso del UKPDS, al seguimiento postensayo durante 10 años (3.277 DM2) mostró que el tratamiento intensivo redujo el IAM un 15% ($p = 0,01$) y la mortalidad global un 13% ($p = 0,007$). En el grupo tratado con metformina, la reducción fue mayor del 33 y el 27% respectivamente (Holman, 2008) (fig. 10.1).



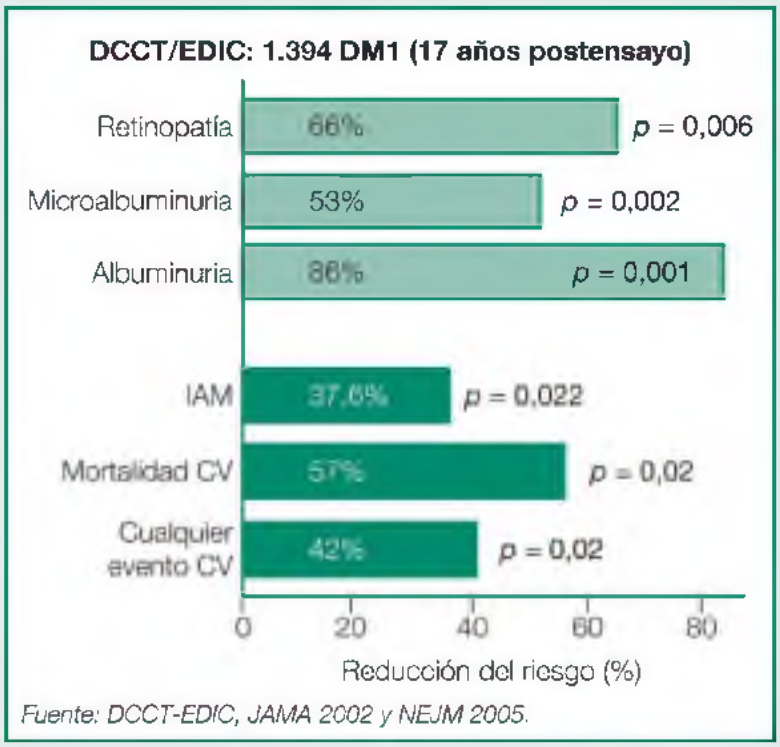




**FIGURA 10.1** Efecto a largo plazo del control intensivo de la glucemia en las complicaciones crónicas de la diabetes de tipo 2 y de tipo 1.

El UKPDS, un estudio independiente, demostró una reducción en las complicaciones micro- y macrovasculares de la DM2 mediante un estricto control de la glucemia y de la hipertensión.

## Métodos de laboratorio: HbA1C o A1C

La A1C expresa exclusivamente la glucación por glucosa y no por otros hidratos de carbono (HC). Refleja de forma integrada el grado de control de la glucemia mantenida en los 2-4 meses previos. Es el mejor parámetro para valorar el control glucémico y decidir cambios en el plan terapéutico. Es suficiente realizar la analítica cada 6 meses, pues en diabéticos estables y/o sin cambios en el tratamiento no ocurren variaciones relevantes en la A1C.

Los valores de A1C pueden ser falsamente elevados por: alcoholismo, consumo de salicilatos (dosis altas: 2 g/día) e insuficiencia renal avanzada; y disminuidos en anemias, en especial hemolíticas, en hemoglobinopatías (HbS y/o HbF) y si ocurre hemólisis postextracción.

*Recomendaciones de la ADA:*

- *Realice la A1C al menos 2 veces al año en DM que cumplan los objetivos de tratamiento y un control glucémico estable (E).*
- *Realice la A1C cada 3 meses en pacientes cuya terapia ha cambiado o no están cumpliendo los objetivos de glucemia (E).*

Los niveles de A1C se relacionan estrechamente con las complicaciones de la diabetes. En pacientes estables y sin cambios en el tratamiento es suficiente uno o dos controles al año.

## Métodos de autoanálisis

### Autocontrol de la glucemia capilar (GC)

Tiene buena correlación con la glucemia realizada en el laboratorio, con valores comprendidos entre 70-240 mg/dl. Al menos una vez al año, o por discordancia con los valores de A1C, se debe comprobar si el paciente realiza bien la técnica.

Sobre la frecuencia de autoanálisis en la DM2 no existe consenso. En ajustes/cambios de tratamiento y durante una enfermedad febril se debe aumentar la frecuencia.

En pacientes con DM1 o tipo 2 y embarazadas, tratadas con insulina, la frecuencia será de tres o cuatro controles diarios, antes de ejercicio y cuando aparezcan síntomas de hipoglucemia (ADA, 2018).

### Monitorización continua de glucemia (MCG)

La monitorización continua de glucemia mide la glucosa intersticial con buena correlación con la glucosa en la sangre. La mayoría de los dispositivos

de MCG incluyen alarmas para hipo- e hiperglucemias graves. Un metaanálisis observó que, en comparación con la glucemia capilar (GC), la MCG se asocia a un descenso de A1C (~0,26%).

### Cetonuria

Debe realizarse en el momento del diagnóstico, en el embarazo y en casos de enfermedad febril intercurrente o hiperglucemia aguda > 300 mg/dl. Excepto durante el ayuno o la fiebre, la cetonuria indica déficit severo de insulina y necesidad de tratamiento con insulina.

## Evaluación del control glucémico

La frecuencia y el horario del autocontrol deben estar determinados por los objetivos y necesidades de los pacientes. La GC es importante para pacientes tratados con insulina y prevenir la hipoglucemia o hiperglucemia asintomáticas.

La evidencia apoya una relación entre la frecuencia de GC y el descenso de A1C. Sin embargo, faltan pruebas sobre cuándo y con qué frecuencia se necesita utilizar la GC en pacientes que no usan regímenes de insulina y los que usan agentes orales + insulina basal. Los ensayos han cuestionado la utilidad clínica y la relación coste-efectividad del uso de GC rutinario en pacientes no tratados con insulina.

*Recomendaciones de la ADA sobre el control glucémico:*

- *La mayoría de los pacientes con DM que usan régimen intensivo (inyecciones múltiples o bomba de insulina) deben realizar GC antes de la comida, al acostarse, tras el ejercicio, ante sospecha de hipoglucemia y antes de tareas críticas, como conducir (B).*
- *Cuando se usa adecuadamente, la monitorización continua de glucosa (MCG), con pautas de insulina intensivas en DM1, es útil para mejorar la A1C (A).*
- *La MCG puede ser una herramienta útil en hipoglucemias no percibidas o frecuentes episodios de hipoglucemia (C).*
- *Incluir como parte de un programa educativo la GC puede ayudar a guiar decisiones de autocontrol para DM2 con insulina (B) o fármacos orales (E).*

Deben considerarse situaciones de especial atención, en las que es recomendable una intervención intensiva para conseguir optimizar el control como: a) edad < 60 años; b) coexistencia de factores de riesgo CV; c) estadios iniciales de complicaciones micro-/macrovasculares, y d) embarazo. Y pueden ser más laxos en DM con complicaciones terminales o hipoglucemias graves, y en ancianos con enfermedad avanzada, demencia o dependencia.

### Pacientes con insulina basal y/o fármacos orales

La evidencia es insuficiente respecto a prescribir GC y su frecuencia de uso, y

se precisan estudios en DM2. Varios ensayos aleatorios han cuestionado la utilidad clínica y la relación coste-efectividad de la GC en pacientes no tratados con insulina. Los metaanálisis han sugerido que la GC puede reducir el nivel de la A1C en un 0,25-0,3% a los 6 meses, pero el efecto se atenuó a los 12 meses.

## Hipertensión arterial (HTA) en la DM

La prevalencia de HTA en la población con DM2 es del 40-60%. En la DM1, la HTA suele ser consecuencia de afectación renal, pero no en la DM2, a la que suele preceder.

Los valores altos de PA se asocian al riesgo de macroangiopatía y mortalidad por cardiopatía isquémica y ACV (DeBoer, 2017). Pero la HTA también es un importante factor de riesgo para la microangiopatía. Un clásico trabajo demostró que, conforme aumentaba la PA media, disminuía el filtrado glomerular y aumentaba la albuminuria, efectos que se corregían con la administración de hipotensores (Parving, 1991).

El estudio UKPDS también abordó el control estricto de la PA. Cifras medias de 142/82 mmHg, sostenidas, conllevaron reducciones: el 32% en mortalidad por DM, 37% en complicaciones microvasculares, el 44% en ACV y el 56% en el fallo cardíaco, pero no fueron significativas para el infarto. La magnitud del beneficio del control de PA fue superior al control glucémico.

Otras aportaciones del UKPDS fueron: a) la necesidad de utilizar más de un fármaco para controlar la HTA, y b) que descensos de 10 mmHg en la PA sistólica produjeron importantes reducciones en las complicaciones microvasculares (13%), IAM (12%), ACV (19%) y mortalidad debida a diabetes (17%) (UKPDS, 1998).

*Recomendaciones de la ADA y objetivos sobre la HTA:*

- *La PA debe medirse en cada visita clínica. Los pacientes con PA elevada (≥ 140/90) deben confirmarse en varias lecturas en reposo (B).*
- *Todos los pacientes hipertensos con DM deben controlar su PA en el hogar (B).*
- *La mayoría de los pacientes con DM y HTA deben mantener el objetivo de PA sistólica < 140 mmHg y diastólica < 90 mmHg (A).*
- *Objetivos de PA más bajos (130/80 mmHg) pueden ser apropiados para personas con alto riesgo de enfermedad CV (C).*

### Tratamiento de la hipertensión arterial

***Intervención farmacológica:*** los *objetivos del tratamiento deben individualizarse.* Es adecuado que los diabéticos con mayor riesgo de eventos CV (en especial AVC) o albuminuria intenten un control estricto de HTA y sin efectos adversos. Por el contrario, puede ser adecuado que pacientes ancianos con limitación funcional, polifarmacia y multimorbilidad tengan un objetivo de

PA menos estricto.

***Intervención sobre el estilo de vida:*** para los pacientes con PA > 120/80, los cambios en el estilo de vida consisten en perder peso (en caso de sobrepeso/obesidad): restricción calórica, reducir el consumo de sodio (< 2.300 mg/día), aumentar el consumo de frutas y verduras (8-10 porciones/día) y lácteos bajos en grasa (2-3 porciones/día), evitar el consumo de alcohol (solo 2 porciones/día en varones y 1 porción/día en mujeres) y aumentar la actividad física.

*Recomendaciones de la ADA y tratamiento de la HTA:*

- *Los pacientes con PA ≥ 140/90 deben, además de cambiar el estilo de vida, iniciar la terapia farmacológica para lograr el objetivo de reducción de la PA (A).*
- *El tratamiento de la HTA debe incluir fármacos que reduzcan eventos CV (IECA, ARA, tiazídicos o bloqueadores de canales de calcio) (A).*
- *Un IECA o un ARA son el tratamiento de primera línea en la HTA y la DM, y albuminuria/creatinina ≥ 300 mg (A) o 30-299 mg (B).*
- *Pacientes con PA ≥ 160/100 deben, además de cambiar el estilo de vida, iniciar tratamiento con dos fármacos (o combinados en 1 píldora) para reducir los eventos CV (A).*
- *No deben usarse combinaciones de IECA y ARA, ni combinarlos con inhibidores de la renina (A).*
- *Para pacientes tratados con un IECA, ARA o diurético, deben realizarse, al menos una vez al año, la filtración glomerular estimada y los niveles de K (B).*

## Medicamentos antihipertensivos

### Ensayos clínicos

Los ensayos clínicos aleatorios han demostrado inequívocamente que el tratamiento de la HTA con una presión < 140/90 mmHg reduce eventos CV y complicaciones microvasculares (Xie, 2016). Por lo tanto, los pacientes con DM1 o DM2 con HTA deben, como mínimo, ser tratados con el objetivo de < 140/90. La intensificación del tratamiento para alcanzar presiones inferiores como < 130/80 o < 120/80 mmHg puede ser beneficiosa en pacientes con alto riesgo de enfermedad CV.

El ensayo ACCORD para controlar el riesgo CV en la HTA diabética proporcionó la evaluación más sólida de beneficios del control intensivo en la HTA. Comparado con el control de presión estándar (sistólica < 140 mmHg) y el control intensivo (sistólica < 120), no redujo los eventos CV totales, pero redujo el riesgo de AVC (Cushman, 2010).

Otros estudios adicionales de intervención sistólica (SPRINT y HOT) también examinaron los efectos del control intensivo frente al estándar, aunque sus resultados fueron menos claros.

### Metaanálisis de ensayos

Para aclarar los objetivos óptimos de la HTA en los diabéticos, los metaanálisis han estratificado los ensayos clínicos por PA media inicial y PA media alcanzada en el grupo intensivo. Basándose en estos análisis, el tratamiento antihipertensivo parece ser beneficioso cuando la PA alcanzada ≤ 130/80 (Ettehand, 2016). En otros metaanálisis con PA más baja, el tratamiento redujo el riesgo de AVC, retinopatía y albuminuria, pero no fueron evidentes en otros resultados (coronarios, isquemia arterial e insuficiencia cardíaca).

Tomados en conjunto, los metaanálisis muestran que tratar a los pacientes con *objetivo < 140 es beneficioso,* mientras que objetivos más intensos pueden llevar a beneficios adicionales, pero probablemente menos robustos.

### Pautas antihipertensivas

En diabéticos con albuminuria ≥ 30 mg, el tratamiento inicial debe incluir un IECA o ARA para reducir el riesgo de enfermedad renal. En ausencia de albuminuria, el riesgo de enfermedad renal es bajo, y el uso de un IECA o ARA no produce una cardioprotección superior comparado con diuréticos tiazídicos o bloqueadores de los canales de calcio (Bangalore, 2016).

Los β-bloqueadores pueden usarse en el tratamiento del IAM previo, angina activa o insuficiencia cardíaca, pero no se ha demostrado reducción de la mortalidad.

La terapia con varios fármacos a menudo se requiere para lograr los objetivos de PA, en especial en la enfermedad renal diabética.

### HTA nocturna

La evidencia sugiere que existe asociación entre ausencia de inversión en la PA nocturna e incidencia de eventos CV. Un metaanálisis encontró beneficio con la administración de fármacos a la hora de acostarse, lo que redujo significativamente los eventos CV (Hermida, 2011).

### HTA resistente

La HTA resistente se define como ≥ 140/90 mmHg a pesar de una estrategia terapéutica que incluye estilo de vida, un diurético y otros dos fármacos de diferentes clases en dosis adecuadas. Antes de diagnosticar la HTA resistente, deben excluirse la falta de cumplimiento de la medicación, la HTA de bata blanca y la HTA secundaria.

Los antagonistas de los receptores mineralocorticoides son efectivos para la HTA resistente en la DM2 cuando se agregan al tratamiento un IECA o un ARA, o un diurético tiazídico o un bloqueador del canal de calcio. La espironolactona y otros similares reducen la albuminuria y tienen beneficios CV adicionales (Bakris, 2015). Sin embargo, agregarlos a un régimen que incluya IECA o ARA puede aumentar el riesgo de hiperpotasemia y precisar analíticas regulares de creatinina sérica y potasio. Se necesitan estudios a largo plazo para evaluar mejor el papel en el control de la PA de los antagonistas de mineralocorticoides.

### Hiperpotasemia

El tratamiento con IECA o ARA puede causar aumento de K, y los diuréticos pueden causar hipopotasemia o hiperpotasemia. La detección de estas anomalías es importante, porque aumentan el riesgo de eventos CV y muerte. Por lo tanto, deben vigilarse la creatinina sérica, el potasio y calcemia durante el tratamiento, y en especial con filtración glomerular reducida (Nilson, 2017).

### Embarazo y antihipertensivos

El Colegio de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda que las mujeres con HTA gestacional leve a moderada (sistólica < 160 o diastólica < 110) no precisan antihipertensivos, dado que no se ha detectado ningún beneficio que supere los riesgos de los fármacos.

Las mujeres embarazadas con HTA y daño en órganos por ECV y/o renal pueden considerar como objetivo una PA más baja y evitar la progresión de esas afecciones. Objetivos más bajos (PA sistólica 110-119 y diastólica 65-79) pueden contribuir a mejorar la salud materna; sin embargo, pueden provocar deterioro del crecimiento fetal.

Los antihipertensivos conocidos, efectivos y seguros en el embarazo son: metildopa, labetalol y nifedipino prolongado, e hidralazina (puede usarse en crisis de HTA o preeclampsia grave). En el embarazo, los IECA, los ARA y la espironolactona están contraindicados por riesgo de daño fetal. Los diuréticos no se recomiendan, pero se pueden utilizar si es necesario en embarazos avanzados.

## Dislipemia

La dislipemia se detecta en el 48-54% de los pacientes con DM2. El patrón observado con mayor frecuencia es: disminución del colesterol HDL y aumento de los triglicéridos. Los valores de LDL totales habitualmente no difieren en exceso de los que presenta la población general, pero el diabético presenta un aumento de partículas de LDL pequeñas y densas (más aterogénicas).

Se considera, por consenso, que el diabético tiene alto riesgo CV si presenta: HDL < 40 mg/dl (varones) y < 50 (mujeres), LDL > 100 mg/dl y colesterol total > 200 mg/dl. En caso de triglicéridos > 300 mg/dl, se utilizará el *colesterol no HDL* (colesterol total-HDL); su valor normal es 30 mg por encima del colesterol LDL medido por método directo.

El efecto de la dislipemia sobre las complicaciones microvasculares es discutido. Solo un estudio sobre retinopatía diabética apunta hacia una relación directa entre los valores elevados de colesterol y el deterioro de la retinopatía.

En el momento del diagnóstico y anualmente (si fuera normal), se debe practicar determinación de: colesterol total, LDL por método directo (no con fórmula), HDL y triglicéridos tras 12 h de ayuno. En adultos con DM es razonable obtener un perfil lipídico en el momento del diagnóstico de la DM;

si la analítica es normal, se realizará cada 5 años en pacientes < 40 años. En pacientes más jóvenes con mayor duración de la DM1, los perfiles de lípidos serán más frecuentes.

## Intervención sobre la dislipemia

En relación con la *alimentación*, se debe reducir el consumo de grasas (< 30% del total) y colesterol (< 200 mg/día), y se sustituirán los ácidos grasos saturados por mono- y poliinsaturados. Si los triglicéridos son altos, la abstención del alcohol será total.

El *ejercicio físico* y el *cese del hábito de fumar* son las únicas medidas que aumentan los valores de HDL.

El *control de glucemia* (A1C < 7%) mejora los triglicéridos y puede disminuir un 10-15% el LDL, pero no modifica la HDL.

*Recomendaciones de la ADA sobre la dislipemia:*

- *Modificar el estilo de vida centrado en: pérdida de peso; reducción de grasas saturadas,* trans *y colesterol; aumento de ácidos grasos ω-3; fibra viscosa (legumbres, cítricos, avena, etc.), y recomendar más actividad física para mejorar el perfil lipídico (A).*
- *Intensificar el estilo de vida y optimizar el control glucémico en DM con triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o HDL bajo (< 40 mg en los varones, < 50 en las mujeres) (C).*
- *Si los triglicéridos en ayunas son ≥ 500 mg/dl, descartar causas secundarias de hipertrigliceridemia y reducir el riesgo de pancreatitis (C).*

## Tratamiento farmacológico

En *prevención primaria* de la DM, la decisión de tratar con fármacos es controvertida, y debería estimarse la relación riesgo/beneficio. Un metaanálisis con siete estudios en prevención primaria (4.670 DM2) observó reducción del riesgo CV del 21%, con un NNT de 45 personas/5 años (Costa, 2006).

En la DM2 con enfermedad coronaria, cerebrovascular o periférica se debe iniciar tratamiento con el objetivo de disminuir un 30-40% las LDL y alcanzar valores < 70 mg/dl. Los pacientes con DM con microalbuminuria son también objeto de prevención.

## Tratamiento con estatinas

Una vez que el paciente tome estatinas, los niveles de LDL deben evaluarse a las 4-12 semanas tras el inicio de la terapia.

*Recomendaciones de la ADA con respecto a las estatinas:*

- *Los diabéticos de cualquier edad con enfermedad CV deben tratarse con estatinas de alta intensidad y reforzar el estilo de vida (A).*

- *En diabéticos sin enfermedad CV, se usarán estatinas de intensidad moderada según la edad entre 40 y 75 años (A) y > 75 años (B).*
- *En diabéticos con edad < 40 y factores de riesgo CV, se considerará el uso de estatinas de intensidad moderada (C).*
- *En diabéticos con enfermedad CV, si las LDL son ≥ 70 mg/dl tras dosis de estatinas máximas, se considerará agregar un reductor de LDL (ezetimiba o inhibidor de PCSK9) y evaluar los efectos adversos. La ezetimiba es preferible, debido al menor coste (A).*
- *No se recomienda la combinación estatinas/niacina, de beneficio CV dudoso y que puede aumentar el riesgo de AVC y serios efectos adversos. Tampoco se ha demostrado que combinar estatinas/fibratos mejore los resultados CV (A).*
- *El tratamiento con estatinas está contraindicado en el embarazo (B).*

Los pacientes con DM2 tienen mayores anomalías lipídicas, lo que contribuye a un alto riesgo CV. Los metaanálisis (14 ensayos, con 18.000 DM), de tratamiento con estatinas, demuestran una reducción del 9% en la mortalidad (cualquier causa) y del 13% en la mortalidad CV (Kearney, 2008). En consecuencia, las estatinas son de elección para disminuir las LDL y mejorar la cardioprotección (tabla 10.4).

## Tabla 10.4

**Recomendaciones de tratamiento con estatinas y combinaciones**

| Edad | ECV | Tratamiento con estatina, además del estilo de vida |
|---|---|---|
| < 40 años | No | Ninguna[1] |
| | Sí | Alta<br>*Si el colesterol LDL es ≥ 70 mg/dl tras dosis de estatinas máxima, considere agregar otro fármaco adicional (ezetimiba o PCSK9)*[1] |
| ≥ 40 años | No | Moderada[2] |
| | Sí | Alta<br>*Si el colesterol LDL es ≥ 70 mg/dl tras dosis de estatinas máxima considere agregar otro fármaco adicional (ezetimiba o PCSK9)*[1] |

[1] Los adultos < 40 años con ECV no están representados en los ensayos clínicos. Antes de iniciar un tratamiento combinado, considere efectos adversos.

[2] Se puede considerar estatinas de intensidad moderada si existen otros factores de riesgo (LDL ≥ 100 mg/dl, HTA, tabaquismo, albuminuria, nefropatía o antecedente familiar de ECV).

Las estatinas de alta intensidad logran reducciones del 50% en LDL, y las estatinas de intensidad moderada, del 30-50%. Dado que el riesgo es mayor en la DM con enfermedad CV, está indicado el tratamiento intensivo, que ha demostrado el beneficio en múltiples ensayos aleatorios (tabla 10.5).

## Tabla 10.5

### Grado de intensidad y dosis de las estatinas

| Intensidad moderada (reducción de las LDL un 30-50%) | | Intensidad alta (reducción de las LDL ≥ 50%) | |
|---|---|---|---|
| Estatina | Dosis | Estatina | Dosis |
| Atorvastatina | 10-20 mg | Atorvastatina | 40-80 mg |
| Rosuvastatina | 5-10 mg | Rosuvastatina | 20-40 mg |
| Simvastatina | 20-40 mg | | |
| Pravastatina | 40-80 mg | | |
| Lovastatina | 40 mg | | |
| Fluvastatina XL | 80 mg | | |

### Edad < 40 años y DM1

Existen pocos ensayos clínicos en la DM1. En el Estudio de Protección del Corazón (edad < 40 años), el subgrupo de ~600 pacientes con DM1 mostró una reducción del riesgo similar a la de los de DM2.

Los diabéticos < 40 años tienen menos riesgo de eventos CV a 10 años; sin embargo, el riesgo de desarrollar ECV, o sufrir IAM, ACV o muerte CV es alto. Aunque los datos no son definitivos, se considerará un enfoque similar para tratar con estatinas, tanto en la DM1 como en la DM2.

## Combinación de tratamientos

### Estatinas y ezetimiba

El estudio IMPROVE (18.144 pacientes) comparó la adición de ezetimiba + simvastatina frente a simvastatina sola. Los pacientes ≥ 50 años con IAM reciente fueron tratados durante 6 años. La adición de ezetimiba produjo una reducción del 2% en los eventos CV. En los diabéticos (4.860), la combinación mostró una reducción significativa de eventos CV y del riesgo absoluto (40 frente a 45%) frente a la simvastatina sola (Cannon, 2015).

### Inhibidores de estatinas y PCSK9

Varios ensayos evaluaron la adición de estatinas con inhibidores de PCSK9 (*evolocumab* y *alirocumab*). En la DM de alto riesgo de ECV se detectó una reducción de las LDL entre el 36 y el 59%. Y fueron aprobados como terapia adyuvante en pacientes con ECV o hipercolesterolemia familiar.

Los diabéticos (11.031) se trataron con inyecciones s.c. de evolocumab frente a placebo, y el fármaco redujo las LDL en un 59% (de 92 a 30 mg/dl). En el seguimiento de 2,2 años, el resultado combinado (muerte CV, IAM, AVC, angina o revascularización) mostró una reducción del 11,3% (placebo) frente al 9,8% del evolocumab, lo que representó un 15% de reducción (P < 0,001) (Sabatine, 2017).

### Hipertrigliceridemia

En pacientes con triglicéridos en ayunas ≥ 500 mg/dl deben investigarse causas secundarias y considerar el riesgo de pancreatitis. La

hipertrigliceridemia (HTG) debe tratarse con cambios en la dieta y el estilo de vida, incluida la abstinencia total del alcohol. La HTG grave (> 1.000 mg/dl) puede justificar un tratamiento farmacológico (derivados del ácido fíbrico y/o aceite de pescado) para reducir el riesgo de pancreatitis aguda. Sin embargo, la evidencia del uso que se dirige a estas fracciones de lípidos es menos sólida.

### Otras combinaciones

Son las siguientes:

- *Estatinas y fibratos.* No se recomienda la combinación. No se ha constatado que mejore los resultados de enfermedad CV (A). La combinación tiene mayor riesgo por aumentar las transaminasas, y causar miositis y rabdomiólisis. El riesgo de rabdomiólisis es más común con dosis más altas de estatinas o insuficiencia renal. En el estudio ACCORD, en DM2 de alto riesgo CV, la combinación fenofibrato + simvastatina no redujo los eventos CV fatales.
- *Estatinas y niacina.* Tampoco se recomienda el combinado. No proporciona beneficios CV, y puede aumentar el riesgo de ACV (A).

## Hábito de fumar

Los resultados de estudios epidemiológicos y de cohortes brindan evidencias convincentes que respaldan el vínculo entre el tabaco y los riesgos para la salud. Los fumadores con DM tienen un mayor riesgo de ECV, muerte prematura y complicaciones microvasculares.

El consejo para dejar de fumar debe ser la primera intervención desde el momento del diagnóstico de la diabetes. El tabaco contribuye a dificultar el control glucémico por empeorar la RI; por el contrario, el abandono del tabaco mejora la glucemia, reduce las cifras de PA y aumenta los valores de HDL.

Se ha constatado que el 85% de los fumadores diabéticos no han recibido nunca consejo sobre el tabaco, por tanto, la educación diabetológica deberá incluir siempre este tema e informar sobre los métodos para abandonar el hábito. Pero, para que el consejo sea efectivo, sería preferible realizar una intervención específica y evitar que quede diluido entre otros temas de educación (alimentación, fármacos, ejercicio, etc.).

*Recomendaciones de la ADA y hábito de fumar:*

- *Aconseje a todos los pacientes que no fumen tabaco ni otros productos (A).*
- *Incluya consejo para dejar de fumar como componente del cuidado de la diabetes (B).*
- *No se conoce el riesgo de los cigarrillos electrónicos sin tabaco (E).*

Se debe valorar el grado de motivación y dependencia para abandonar el

tabaco, y se realizará la intervención adecuada: consejo mínimo, en el fumador consonante, e intervención específica, en el fumador disonante (v. capítulo 11). La diabetes no es contraindicación para el uso de sustitutos de la nicotina (chicles, parches, aerosoles) o fármacos (bupropión, vareniclina).

Aunque algunos diabéticos pueden aumentar de peso poco después del abandono del hábito de fumar, un estudio en fumadores con DM2 de reciente diagnóstico observó que el dejar de fumar, tras 1 año, se asoció a mejora de glucemia, PA y albuminuria (Voulgari, 2011).

A pesar de ser un factor de riesgo claramente modificable y los beneficios que representa cesar de fumar, la prevalencia de fumadores con DM es semejante a la de los no diabéticos. Entre los DM atendidos en Atención Primaria, la tasa de fumadores fue del 15%; pero, por edad y sexo, los varones < 60 años alcanzan el 44%.

Los efectos adversos del tabaquismo y su estrecha relación con la patología arterioesclerótica son conocidos, pero el riesgo es más elevado en la población diabética, en la que provoca un efecto aterogénico más potente, y a los 10 años aumentó la mortalidad CV (seis veces más que en los fumadores no diabéticos) (Haire-Joshu, 1999).

Las alteraciones que provoca (espasmo arterial, disminución de HDL, aumento de adhesividad plaquetaria e hipoxia tisular) participan en la patogenia y empeoran el curso evolutivo de las complicaciones microvasculares. El consumo de tabaco supone un riesgo relativo de 3 en la progresión de la retinopatía, de 4,5 en la albuminuria y de 2,2 en la neuropatía.

No existen estudios rigurosos que demuestren que los cigarrillos electrónicos (sin nicotina) sean una alternativa más saludable que el tabaco y puedan facilitar su abandono. Se precisa una investigación extensa de los cigarrillos electrónicos y sus efectos a corto y largo plazo para comprobar su seguridad y efectos cardiopulmonares en comparación con el tabaco (Bam, 2014).

## Antiagregantes

Los antiagregantes plaquetarios, en especial el ácido acetilsalicílico (AAS), bloquean la síntesis de tromboxano y han demostrado disminución de complicaciones CV.

El AAS ha demostrado ser efectivo en reducir la morbilidad/mortalidad CV en pacientes de alto riesgo con IAM o AVC previos (prevención secundaria).

El beneficio en prevención primaria en DM sin eventos CV previos es controvertido. Los ensayos aleatorios del AAS en diabéticos no mostraron reducción en la ECV, lo que generó dudas sobre su eficacia en prevención primaria en la DM (Larsen, 2015).

*Recomendaciones de la ADA y uso de AAS en diabéticos:*

- *Utilice la el AAS (75-162 mg/día) como prevención secundaria en diabéticos*

*con antecedentes de ECV. No tienen mayor riesgo de sangrado (A).*

- *Para pacientes con ECV y alergia al AAS, use clopidogrel (75 mg/día) (B).*
- *La terapia antiplaquetaria doble (AAS + inhibidor P2Y12) es razonable durante 1 año tras un síndrome coronario agudo (A).*
- *El AAS (75-162 mg/día) puede considerarse como prevención en personas con DM1 o DM2 con factores de riesgo CV. Incluye: DM con edad ≥ 50 años y al menos un factor (antecedente familiar de ECV prematura, HTA, dislipemia, albuminuria y tabaquismo) (C).*

El metaanálisis de la Antithrombotic Trialists Collaboration con 145 ensayos prospectivos de prevención primaria en población general (95.000 participantes, y 4.000 DM) encontró que el AAS redujo el riesgo de eventos CV graves en un 12%. La mayor reducción fue en el IAM no fatal, y la menor en la mortalidad o el AVC. Hubo diferencia en el efecto del AAS por sexo: redujo eventos CV en los varones, pero no en las mujeres, y, al contrario, el AAS no tuvo efecto en el AVC en los varones, pero redujo el AVC en las mujeres. En conclusión, el AAS parece tener un efecto modesto sobre los eventos isquémicos, con disminución de eventos según el riesgo subyacente de ECV.

El principal efecto adverso es la *hemorragia gastrointestinal*. El exceso de riesgo puede ser 5/1.000/año y en adultos con riesgo CV > 1% por año, pero el número de eventos CV prevenidos es similar o mayor que los episodios de sangrado (Pignone, 2006).

## Consideraciones sobre el tratamiento

En 2010, una declaración de la ADA y asociaciones de cardiólogos recomendaron que el AAS en prevención primaria es razonable en adultos con DM sin antecedentes de ECV. Esta declaración está desactualizada.

La recomendación actual (2018) sobre el AAS en prevención primaria incluiría DM en varones y mujeres de ≥ 50 años y al menos un factor de riesgo (antecedente familiar de ECV prematura, HTA, dislipemia, tabaquismo o enfermedad renal crónica/albuminuria) y no tengan mayor riesgo de hemorragia (edad avanzada, anemia, enfermedad renal). El AAS no se recomienda para diabéticos sin riesgo CV y < 50 años. El uso en pacientes menores de 21 años está contraindicado debido al riesgo del síndrome de Reye.

## Dosificación del AAS

Las dosis diarias utilizadas en la mayoría de los ensayos clínicos con DM oscilaron entre 100 y 325 mg/día. Existe poca evidencia para respaldar cualquier dosis, pero las dosis más bajas pueden ayudar a reducir los efectos secundarios. En este momento, parece que 75-162 mg/día son las dosis óptimas (ADA, 2018).

# Tratamiento no farmacológico de la diabetes

Los objetivos serán: a) lograr la normalidad bioquímica, y b) prevenir, retardar y aminorar la gravedad de las complicaciones de la DM.

Para conseguir estos objetivos, el tratamiento debe basarse en tres pilares: alimentación, ejercicio físico y educación diabetológica. Solo cuando la correcta aplicación de estas medidas se demuestra insuficiente se iniciará el tratamiento farmacológico.

## Alimentación

Los objetivos de la alimentación para adultos con DM son promover y apoyar patrones de alimentación saludables para lograr y mantener el peso corporal, la glucemia, la PA y los objetivos de lípidos.

La evidencia sugiere que no existe un porcentaje ideal de calorías de HC, proteínas y grasas para todas las personas con diabetes. Por lo tanto, la distribución de nutrientes debe basarse en una evaluación individualizada de los patrones de alimentación, preferencias personales o culturales o religiosas, y los objetivos metabólicos.

La alimentación desempeña un importante papel en el control del peso, pues el aumento de masa grasa contribuye a producir/agravar la RI, y además dificulta el control de la hiperglucemia.

En pacientes con sobrepeso y obesos con DM2, la pérdida modesta de peso, definida como la reducción sostenida del 5-7% del peso corporal inicial, aunque no alcance el normopeso, ha demostrado mejorar el control de la glucemia y los lípidos, y reducir la necesidad de medicamentos.

### Características

La «dieta del diabético», consiste en una *alimentación equilibrada,* con un 55-60% de HC, un 25-30% de grasas y un 15-20% de proteínas. Estos porcentajes deben conseguirse consumiendo a diario «porciones» o raciones de todos los grupos de alimentos (carnes/pescado, frutas, verduras, hortalizas, grasas, lácteos y farináceos) (ADA, 2004).

Los rasgos que diferencian la alimentación de la población general y la aconsejada al diabético son: a) la restricción de mono- y disacáridos; b) la distribución de HC en varias tomas para mitigar la intensidad de la hiperglucemia posprandial; c) la regularidad en el horario de comidas; d) la disminución del colesterol (< 300 mg) y las grasas saturadas (< 10%), y e) la limitación del consumo de sodio (< 2.300 mg/día) (cuadro 10.5).

**Cuadro 10.5 Alimentación equilibrada**

- 2 raciones de alimentos proteicos
- 2 raciones de fruta y 1 de hortalizas
- 1 o 2 raciones de verduras
- 6-8 raciones de lípidos
- 5-6 raciones de farináceos
- 2-3 raciones de lácteos

### Ración o porción de cada grupo de alimentos

- **Alimentos proteicos:** 100-130 g de carne o 150 de pescado o 2 huevos
- **Lácteos:** 200 ml de leche o 2 yogures; 125 g de requesón o 60 g queso
- **Fruta:** 1 pieza de fruta mediana
- **Hortalizas:** 2 tomates o zanahorias
- **Verdura:** 1 plato
- **Farináceos:** 1 plato de arroz/pasta/legumbres o patata + 50-60 g de pan (un bocadillo)
- **Lípidos:**
    - Contienen 1 ración: 10 g de aceite (1 cucharada sopera), 12 g de mantequilla, 100 g de ternera, pollo, pescado azul, 400 ml de leche, 4 yogures, 2 huevos
    - Contienen 2 raciones: el aceite contenido en un frito, 100 g de cordero o de cerdo, 65 g de queso semicurado

Tomado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

Se puede lograr la pérdida de peso con programas de estilo de vida que logran un déficit de 500-750 kcal día y proporcionan ≈1.200-1.500 kcal/día para mujeres y 1.500-1.800 kcal/día para varones.

La dieta se fraccionará en varias comidas diarias (desayuno, almuerzo, cena) y si es necesario suplementos menores intercalados según el tratamiento farmacológico y la actividad física. La distribución en seis ingestas es necesaria en el DM1 y DM2 tratados con insulina o con dosis máximas de sulfonilureas; en los demás casos es recomendable, aunque puede flexibilizarse.

La elaboración de una propuesta de alimentación «personalizada» requiere tener en cuenta la edad, la actividad física, y las circunstancias económicas y familiares. Se intentará la modificación de la alimentación previa del paciente, reforzando hábitos saludables y proponiendo alternativas a los menos recomendables.

No se recomiendan los suplementos de rutina con antioxidantes, como vitaminas E y C y carotenos, debido a la falta de pruebas de eficacia y de la

seguridad a largo plazo. Además, tampoco hay pruebas para apoyar el uso rutinario de hierbas y micronutrientes, canela y vitamina D para mejorar el control glucémico (ADA, 2018).

## Edulcorantes

Los edulcorantes pueden aportar calorías (fructosa, sorbitol, xilitol) o ser acalóricos (sacarina, aspartamo, ciclamato); los primeros deberán restringirse en dietas hipocalóricas, pero los no calóricos pueden usarse libremente. Para algunas personas diabéticas, acostumbradas a productos endulzados con azúcar, los edulcorantes no nutritivos pueden ser un sustituto aceptable de los edulcorantes nutritivos (ADA, 2004).

## Control de peso

El manejo y la reducción del peso son importantes para las personas con sobrepeso/obesidad con DM1 y DM2. Los programas de intervención en el estilo de vida deberían ser intensivos y tener un seguimiento frecuente para lograr reducciones significativas en el exceso de peso corporal y mejorar los indicadores clínicos. Existe evidencia sólida y consistente de que la pérdida de peso persistente puede retrasar la progresión de la prediabetes a la DM2 y es beneficiosa para la DM2 (Knowler, 2009).

## Alcohol

El consumo moderado de alcohol (< 30 g/día) durante la comida no debe prohibirse. Hay que recordar su alto contenido calórico (7 kcal/g) y el aporte de HC de algunas bebidas («sin alcohol»). La ingesta moderada no tiene efectos importantes en el control de la glucemia. Los riesgos asociados con el aumento del consumo de alcohol incluyen la hipoglucemia (insulina o fármacos secretagogos), el aumento de peso y la hiperglucemia al inhibir la glucogénesis hepática. Se prohibirá en presencia de HTG y neuropatía.

## Fracaso de la dieta

Las razones son complejas, pero destacan: a) la falta de información del diabético sobre la alimentación, el control glucémico y los valores de lípidos; b) la vivencia de la dieta como «prohibición» y/o «pérdida» de calidad de vida; c) la prescripción no individualizada (uso de dietas estándar preimpresas y monótonas sin ofrecer reglas de intercambio de alimentos); d) las dificultades reales del paciente para su cumplimiento; e) la falta de convicción de los profesionales sobre la importancia terapéutica de la alimentación, y f) la prescripción rutinaria y simultánea, en el momento del diagnóstico, de un fármaco y una dieta.

El profesional sanitario debe estar convencido de la importancia de la alimentación y transmitir esa convicción al paciente, siendo consciente de las dificultades que pueda tener.

## Ejercicio físico

La realización de un programa de ejercicio físico es imprescindible en el tratamiento de la DM2 y en la prevención de su aparición (DPP, 2002; Toumiletto, 2001). El ejercicio físico aumenta la captación de glucosa por la célula muscular, al incrementar los transportadores de glucosa (GLUT-4), y mejora la sensibilidad/afinidad de los receptores insulínicos. Ello contribuye a disminuir la glucemia y a reducir las necesidades de fármacos. El efecto se mantiene con posterioridad a la finalización del ejercicio físico, pues persiste la mayor captación de glucosa y recuperar los depósitos de glucógeno; esto explica las hipoglucemias horas después del ejercicio.

Además, la práctica de ejercicio físico contribuye a mantener el peso y mejorar los factores de riesgo CV (aumenta el colesterol HDL, y disminuye el colesterol LDL, los triglicéridos y la PA). Estos cambios se producen en unos 15 días, pero desaparecen rápidamente (2-3 días), de ahí la conveniencia de un programa de ejercicio físico regular, constante y fácil de adaptar a la forma de vida del diabético (Jeon, 2007; Sigal, 2014).

*Recomendaciones de la ADA y ejercicio físico:*

- *Los niños y adolescentes con DM1, DM2 o prediabetes deben realizar 60 min/día o más de actividad aeróbica moderada, y actividades vigorosas para fortalecer los músculos y los huesos al menos 3 días/semana (C).*
- *Los adultos con DM1 y DM2 deben practicar 150 min/semana de tipo aeróbico e intensidad moderada, distribuidos al menos en 3 días/semana, y deben participar en 2-3 sesiones/semana de ejercicios de resistencia en días no consecutivos (B).*
- *En acianos diabéticos, se recomienda ejercicios de flexibilidad y equilibrio 2-3 veces/semana. Yoga y* tai-chi *pueden incluirse según preferencias individuales para aumentar la flexibilidad, fuerza muscular y equilibrio (C).*

### Características del programa de ejercicio físico

La incorporación al programa de ejercicio físico será progresiva tanto en intensidad como en duración. La intensidad máxima del esfuerzo se valora midiendo la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, que no sobrepasará el 70% de la frecuencia máxima (restar de la edad 220 [constante]). La intensidad del esfuerzo puede ser valorada por el mismo paciente por la capacidad de mantener el habla no entrecortada durante el ejercicio.

### Contraindicaciones

Se prohibirá el ejercicio físico mientras existan cetosis y/o mal control (glucemias > 300 mg/dl), y en pacientes incapaces de reconocer la hipoglucemia.

### Riesgos de hipoglucemia

El más frecuente. Para prevenir la hipoglucemia, se recomendará: a) realizar el ejercicio tras uno de los suplementos; b) aumentar la toma de HC antes del ejercicio (~ 20 g/h de actividad física: 40 g de pan, 200 ml de zumo, 400 ml de leche o 200 g de fruta, etc.), y c) practicar ejercicio acompañado.

En *pacientes tratados con insulina*, además, se procurará: realizar el ejercicio, evitando las horas de máximo efecto de insulina, inyectarla en el abdomen o reducir (2-4 UI) la dosis anterior del ejercicio. El ejercicio intenso o prolongado puede luego causar hipoglucemia nocturna, de lo que se advertirá a los pacientes.

### Ejercicio físico y complicaciones de la DM

Pueden practicarse, si no existe cardiopatía isquémica, todo tipo de deportes que no conlleven un elevado riesgo intrínseco (alpinismo) o excesivo esfuerzo físico.

### Retinopatía

Si existe retinopatía diabética proliferativa o no proliferativa grave, los ejercicios aeróbicos o de resistencia de intensidad están contraindicados, debido al riesgo de hemorragia vítrea o desprendimiento de retina. La consulta con un oftalmólogo antes de participar en un régimen de ejercicio intenso puede ser adecuada.

### Neuropatía periférica

La disminución del dolor y un mayor umbral de dolor en las extremidades pueden aumentar el riesgo de lesiones de la piel, infección y destrucción de la articulación de Charcot con algunos tipos de ejercicio. Las lesiones en los pies se pueden limitar mediante la higiene y uso de calzado adecuado.

### Neuropatía autónoma

La neuropatía autónoma puede aumentar el riesgo de lesión o eventos adversos inducidos por el ejercicio, debido a una menor capacidad cardíaca al ejercicio, hipotensión postural, alteración de la reacción pupilar y mayor posibilidad de hipoglucemia. La neuropatía autonómica CV también es un factor de riesgo independiente de muerte CV e isquemia miocárdica silente. Por lo tanto, las personas con neuropatía autonómica deben someterse a una revisión cardíaca antes de comenzar una actividad física más intensa a la que están acostumbrados.

## Educación diabetológica

La educación diabetológica es la base que sustenta las intervenciones terapéuticas y constituye un instrumento imprescindible para conseguir un buen control de todos los factores de riesgo.

Debe ofrecerse a todos los diabéticos, con independencia del tratamiento

farmacológico. En términos de eficiencia, es preferible que la mayoría de los diabéticos reciban un programa de educación básico a que solo un pequeño porcentaje de ellos reciban de forma extensa y reiterada un programa exhaustivo.

Educar no es solo transmitir conocimientos, sino modificar actitudes y estilos de vida. Deben proporcionarse conocimientos, habilidades y motivación para generar una actitud de autorresponsabilidad y autocuidado de la diabetes.

La educación debe iniciarse en el momento del diagnóstico, aprovechando la mayor receptividad y necesidad del paciente, pero sin olvidar que no estará preparado para recibir un exceso de información, por lo que se le proporcionarán contenidos básicos (de «supervivencia»).

El programa educativo se ha de adaptar a la edad, nivel cultural y tipo de tratamiento de cada paciente, evitando barreras lingüísticas (idiomáticas, terminología médica, culturales, etc.) y promoviendo la participación activa del individuo.

Las actividades educativas deben registrarse en la historia clínica y evaluarse periódicamente, pues permiten comprobar los progresos del paciente y detectar las áreas que es necesario reforzar e incidir periódicamente.

## Educación individual en la consulta (tabla 10.6)

Permite establecer una estrecha relación educador-paciente que facilita la adecuación de contenidos a las necesidades del paciente. La educación individual es fundamental y la más eficaz. Se limitarán el número de contenidos educativos a la capacidad de aprendizaje del paciente sin sobrepasar uno o dos temas por sesión. Serán progresivos en función del tipo de tratamiento y se desarrollarán en tres fases.

### Tabla 10.6

**Temas educativos que hay que impartir según el escalón terapéutico**

| Dieta, metformina, glitazonas e inhibidores de α-glucosidasas | Sulfonilureas, glinidas e inhibidores de la DPP-4, agonistas del GLP-1 | Insulinas |
|---|---|---|
| Generalidades<br>Plan de alimentación<br>Ejercicio<br>Cuidado de los pies<br>Consejo antitabaco<br>Conceptos sobre fármacos | *Generalidades*<br>*Plan de alimentación*<br>*Ejercicio*<br>*Cuidado de los pies*<br>*Consejo antitabaco*<br>+ | *Generalidades*<br>*Plan de alimentación*<br>*Ejercicio*<br>*Cuidado de los pies*<br>*Consejo antitabaco*<br>+ |
| | Conceptos sobre fármacos<br>Hipoglucemia<br>Autoanálisis<br>Enfermedad intercurrente | *Conceptos sobre fármacos*<br>*Hipoglucemia*<br>*Autoanálisis*<br>*Enfermedad intercurrente* |

| | | |
|---|---|---|
| | | Técnica de inyección<br>Tipos de insulina<br>Modificación de dosis<br>Utilización de glucagón |

Tomado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. Recomendaciones clínicas con niveles de evidencia. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

### Fase inmediata (de supervivencia)

En el momento del diagnóstico. Los temas que se van a desarrollar serán: a) qué es la diabetes; b) plan de alimentación; c) plan de ejercicio físico; d) intervención sobre el hábito de fumar; e) cuidado de los pies; g) conocimientos básicos sobre fármacos e hipoglucemias en función del tratamiento y, si son necesarias, f) técnicas de autoanálisis. Al iniciar el tratamiento con insulina se realizará una educación específica, para enseñarle la técnica.

### Fase de ampliación

Antes de pasar a un nuevo tema, se evaluará la información asimilada por el paciente y, si no es suficiente, se repite el contenido del mismo. La información sobre las complicaciones no debe ser exhaustiva y puede impartirse aprovechando las visitas de revisión anual, etc. Mención aparte merece el tema del pie, que se abordará durante una visita en las que se realice inspección/exploración del pie, a fin de detectar y corregir los déficits observados (calzado, uñas, higiene, etc.).

### Fase de mantenimiento

Los efectos de la educación disminuyen con el tiempo, por lo que deben realizarse refuerzos periódicos. El GedapS propone realizar al menos tres visitas/año de enfermería, en las que se repasarán los contenidos (cuadro 10.6).

**Cuadro 10.6 Intervenciones educativas periódicas**

**Conocimientos y cumplimiento**

- Alimentación
- Ejercicio

- Tratamiento farmacológico
- Abstinencia del tabaco

### Autocontrol

- Autocontroles de peso
- Autoanálisis
- Hipoglucemias
- Autoinyección de insulina o análogo de GLP-1

### Cuidado del pie

- Consejos de higiene y calzado
- Frecuencia de autoinspección
- Precauciones y actitud ante lesiones
- Revisión directa del cuidado del pie

Tomado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

### Educación en grupo

Es un método complementario que favorece la socialización de experiencias, el intercambio de conocimientos y la ayuda/estímulo para cambiar actitudes, pero no debe sustituir al programa individual. Las sesiones serán cortas y participativas, asumiendo los docentes un papel de conductor del grupo. Un riesgo de los grupos es su limitada accesibilidad por horario, por ejemplo, a personas < 65 años.

La educación diabetológica es la base del tratamiento de la DM e intervenciones terapéuticas, y pretende conseguir la participación del diabético en el control de su enfermedad.

## Autocontrol por el paciente

El objetivo de un plan de autocontrol es promover la responsabilidad y autonomía del diabético en el tratamiento de su enfermedad. La realización de autoanálisis es un componente, pero no el único, del autocontrol; es necesario educar al paciente en la dieta, el control de peso, el autoexamen de pies o la PA, cuando sea pertinente. La aceptación y el cumplimiento de una pauta de autocontroles dependen del interés de los profesionales en su enseñanza y del refuerzo positivo que reciba el paciente al valorar e interpretar conjuntamente los resultados.

### Pies

El objetivo del autoexamen es sensibilizar al paciente de la importancia que tiene su vigilancia y prevención de complicaciones. Deben enseñarse métodos de autocuidado e higiene, recomendar la autoinspección semanal, con especial atención a las plantas y los espacios interdigitales.

### Peso

Es un indicador del cumplimiento de la dieta, y la pérdida de peso (salvo en dietas hipocalóricas) es indicador de déficit de insulina. Lo controlará el propio paciente una vez al mes y, si es obeso, lo registrará cada 15 días.

### Autoanálisis

La práctica de autoanálisis se ha demostrado que favorece el cumplimiento del tratamiento, y fomenta la autonomía del diabético y su independencia del sistema sanitario; pero, como es evidente, no influye directamente en la mejora del control glucémico. La ADA considera que el autocontrol glucémico es un «componente efectivo» del cuidado del diabético (ADA, 2018).

La frecuencia debe individualizar en función del tratamiento, la estabilidad y la edad. La práctica de autoanálisis en pacientes con DM2 es controvertida debido al coste de las tiras reactivas; es evidente la necesidad de controlar este gasto, pero conseguirlo no debería basarse en medidas restrictivas, sino en la mejora del circuito de dispensación, en su control, en la consideración del autoanálisis como prescripción médica y en la sensibilización de profesionales y pacientes sobre el coste de las tiras reactivas.

# Tratamiento farmacológico de la hiperglucemia

## Tratamiento de la DM2

La prescripción de fármacos se considerará cuando, tras un período razonable (2-3 meses) de tratamiento no farmacológico, persista un control glucémico no aceptable (A1C > 8%).

Salvo que existan criterios de insulinización inmediata, los fármacos hipoglucemiantes son el tratamiento de elección en la DM2. Hay seis grupos con mecanismo de acción diferente: 1) *metformina*, que disminuye la producción hepática de glucosa; 2) *estimulantes de liberación de insulina o secretagogos* (sulfonilureas, glinidas), que actúan sobre la célula β-pancreática promoviendo liberación de insulina; 3) *inhibidores de α-glucosidasa*, que reducen la absorción intestinal de HC; 4) *inhibidores de la DPP-4*, que inactivan la DPP-4 y aumentan el GLP-1 y el GIP, lo que produce la secreción de insulina y disminuye el glucagón; 5) *agonistas del GLP-1*, péptidos que estimulan la secreción de insulina, frenan la de glucagón y retardan el vaciado gástrico, y 6) *inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2)*, que bloquean la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal del glomérulo, disminuyen la glucemia y aumentan la glucosuria. Todos los grupos precisan la persistencia de algún grado de secreción de insulina endógena.

En la tabla 10.7 se presentan los fármacos hipoglucemiantes actuales.

**Tabla 10.7**

**Fármacos hipoglucemiantes**

| Clase | Compuestos | Mecanismo(s) | Acción fisiológica primaria | Beneficios | Vía | Reducción de A1C | Efectos adversos | Riesgo de función renal | Costo |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Biguanidas | Metformina | Activa AMP-cinasa | ↓ Producción hepática de glucosa | Experiencia<br>No hipos<br>↓ Eventos CV | Oral | 0,87-4 | Molestias GI<br>Sabor metálico<br>Déficit de vitamina $B_{12}$<br>Acidosis láctica (0,03/1.000 DM) | No inicia si la TFG es 30-45<br>Suspenda si la TFG < 30 | Bajo |
| Sulfonilureas | Glibenclamida<br>Glipizida<br>Glimepirida | Cierra canales $K_{ATP}$ en las membranas de las células β | ↑ Secreción de insulina | Experiencia<br>↓ Eventos macrovasculares | Oral | 1,08-1,75 | Hipoglucemia<br>↑ Peso | ↓ Dosis<br>Evite TFG < 30 | Bajo |
| Meglitinidas (glinidas) | Repaglinida<br>Nateglinida | Cierra canales $K_{ATP}$ en las membranas de células β | ↑ Secreción de insulina | Menos hipos | Oral | 0,9-1,5 | Hipoglucemia (leves)<br>↑ Peso | ↓ Dosis<br>Evite TFG < 30 | Medio |
| Inhibidores de la α-glucosidasa | Acarbosa<br>Miglitol | Inhibe la α-glucosidasa intestinal | Enlentece la digestión/absorción intestinal de hidratos de carbono | No hipos | Oral | 0,5-0,9 | Flatulencia | ↓ Dosis<br>Evite TFG < 30 | Medio |
| Inhibidores de la DPP-4 | Sitagliptina<br>Saxagliptina<br>Linagliptina<br>Alogliptina<br>Vildagliptina | Inhibe la actividad de la DPP4, y activa las incretinas posprandiales (GLP-1, GIP) | ↑ Secreción de insulina (glucosa dependiente)<br>↓ Secreción de glucagón (glucosa dependiente) | No hipos<br>Bien tolerada<br>↓ Moderado de peso | Oral | 0,5-0,9 | Congestión nasal<br>Cefalea<br>Angioedema<br>Urticaria<br>↑ ICC | ↓ Dosis<br>Evite TFG < 30<br>-30 | Alto |
| Agonistas del GLP-1 | Exenatida<br>Lixiglutida<br>Albiglutida<br>Liraglutida<br>Dulaglutida | Activa los receptores de GLP1 | ↑ Secreción de insulina (glucosa dependiente)<br>↓ Secreción de glucagón (glucosa dependiente)<br>Retrasa el vaciado gástrico<br>↑ Saciedad | No hipos<br>↓ Peso<br>↓ Glucemia posprandial<br>¿↓ Riesgo CV? | SC | 0,9-1 | Molestias GI<br>Cefalea<br>↑ Frecuencia cardíaca<br>¿Pancreatitis? | Suspenda con TFG < 30 | Alto |
| Inhibidores del SGLT2 | Uxagliflorina<br>Dapagliflorina<br>Empagliflorina | Inhibe el SGLT2 en el túbulo proximal de la nefrona | Bloquea la reabsorción de glucosa por el riñón<br>↑ Glucosuria | No hipos<br>↓ Peso<br>↓ Presión arterial | Oral | | Infección urinaria<br>Poliuria<br>hipotensión<br>↑ LDL | Suspender con TFG < 30-50 | Alto |
| Glitazonas o TZD | Pioglitazona (Rosiglitazona*) | Activa la transcripción PPAR | ↑ Sensibilidad a la insulina | No hipos<br>↑ HDL y ↓ triglicéridos<br>↓ Presión arterial | Oral | 0,7-1,5 | ↑ Peso mínimo<br>↑ Riesgo de ICC<br>↑ Riesgo de IC | No recomendable | Medio |

CV, cardiovascular; IC, isquemia coronaria; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; GI, gastrointestinal; TFG, tasa de filtrado glomerular.

* Retirada en Europa.

Basado en Bolen (2007), Inzucchi (2015) y ADA (2018).

Se debe tener en cuenta la situación renal al seleccionar los fármacos.
*Recomendaciones de la ADA del tratamiento de la DM2:*

- *La metformina, si no está contraindicada o no se tolera, es el fármaco inicial preferido para el tratamiento de la DM2 (A).*
- *El uso a largo plazo la metformina puede generar déficit de vitamina $B_{12}$. Se realizarán analíticas de control, en especial en caso de anemia o neuropatía (B).*
- *Considere iniciar el tratamiento con insulina en DM2, recién diagnosticada*

*con A1C ≥ 10% y/o glucemia ≥ 300 mg/dl (E).*

- *En diabéticos sin enfermedad CV, el tratamiento será: estilo de vida y metformina. Si a los 3 meses no mejora el nivel de A1C, agregue un fármaco adicional (A).*
- *En diabéticos con enfermedad CV, el tratamiento se iniciará: estilo de vida y metformina. Tras evaluar la situación se incorporará un fármaco reductor de eventos y mortalidad CV (empagliflozina o liraglutida) (A).*
- *En pacientes con DM2 que no alcanzan los objetivos glucémicos, se intensificará los fármacos o considerará la insulina, que no debería demorarse (B).*
- *La metformina debe continuarse cuando se combine con otros fármacos, incluida la insulina (A).*

Las modificaciones en el estilo de vida deben enfatizarse junto con cualquier terapia farmacológica.

Si el *objetivo de A1C* no se alcanza después de 3 meses y el paciente no tiene enfermedad CV, considere una combinación: metformina y cualquier fármaco preferido (sulfonilureas-glinidas, inhibidor de la DPP-4, inhibidor SGLT2, agonista del GLP-1 o insulina basal). En casos con ECV, se agregará un agente con evidencia de reducción del riesgo CV (Palmer, 2016).

Si el objetivo aún no se alcanza tras ~3 meses, proceda con una combinación de tres medicamentos.

Nuevamente, si la A1C no disminuye después de otros ~3 meses con terapia triple, incluya combinada la insulina.

Se pueden usar secretagogos de acción rápida (meglitinidas) en lugar de SU en pacientes con alergias a las sulfas o hábito de comida irregular o hipoglucemia posprandial tardías. Los inhibidores de la α-glucosidasa pueden utilizarse en situaciones específicas, pero son de modesta eficacia.

## Fármacos con resultados cardiovasculares

Tres grandes ensayos controlados y aleatorios demostraron reducciones significativas en eventos CV: dos inhibidores SGLT2 (*empagliflozina* y *canagliflozina*) y un agonista del GLP-1 *(liraglutida).*

Los ensayos con *empagliflozina* y *liraglutida* demostraron una reducción significativa en la muerte CV. La *exenatida* prolongada (grupo GLP-1) no mostró reducción en los eventos CV ni en la mortalidad CV, pero sí reducción significativa en la mortalidad por cualquier causa. Por el contrario, otros agonistas del receptor de GLP-1 no han demostrado reducciones CV. Para pacientes con DM2 y enfermedad CV, además del estilo de vida y la metformina, se recomienda incorporar un fármaco con fuerte evidencia para reducir el riesgo CV.

## Tratamiento con insulina de la DM2

La pérdida progresiva de función β pancreática provoca que a largo plazo un

número importante de pacientes precisen insulina exógena. El UKPDS corroboró el declinar de la secreción insulínica y así, a los 10 años, el 70% de los pacientes con DM2 precisaron tratamiento con insulina para mantener un buen control glucémico. El ensayo demostró también que el uso de insulina en la DM2 no comporta aumento de eventos CV ni empeoramiento de la hipertensión, como se había especulado.

- *Insulina basal.* La insulina basal es el régimen más conveniente; comience con 10 UI/día o 0,1-0,2 UI/kg/día en caso de hiperglucemia elevadas. La dosis diaria oscila entre 0,3 y 0,7 UI/kg/día, pero en obesos pueden ser necesarias hasta 1,5 UI/kg/día. Cuando se agrega insulina basal a fármacos orales, se pueden usar análogos de insulina de acción prolongada en lugar de NPH para reducir la hipoglucemia nocturna (Singh, 2009). Pero, debido al alto coste de los análogos, el uso de insulina humana puede ser una opción práctica. Ha habido aumento en el precio de insulina y fármacos orales, la relación coste-efectividad es importante (Lipska, 2017).
- *Insulina en bolo.* Muchos DM2 pueden precisar dosis de insulina en bolo a la hora de la comida, además de insulina basal (nocturna). Se preferirán análogos de acción rápida, dado su rápido inicio de acción.
- *Insulina premezclada.* Estos productos tienen componentes tanto basales como prandiales, lo que permite cubrir necesidades con una sola inyección. Su uso tiene ventajas y desventajas.
- *Insulina combinada.* Si la insulina basal se ha ajustado a la glucemia en ayunas y la A1C permanece elevada, se iniciará la terapia con insulina combinada. Al iniciar esta terapia, se debe mantener la metformina y otros agentes orales se pueden suspender de forma individual, para evitar regímenes complejos o costosos.

En general, los agonistas del GLP-1 no deben interrumpirse en el inicio de insulina basal, y se suspenderá cuando se usen regímenes de insulina complejos.

En pacientes con *control subóptimo* de la glucemia, un inhibidor SGLT2 puede ayudar a mejorar el control y reducir la cantidad de insulina, pero se deben considerar los posibles efectos secundarios (cetoacidosis con baja glucemia).

Otras opciones para intensificar el tratamiento incluyen una inyección de análogos de insulina rápida antes de la comida principal e iniciar insulina premezclada (o bifásica) (NPH/regular o aspart, o lispro) antes del desayuno y de la cena.

La metformina debe continuarse combinada con insulina, si no está contraindicada. La insulina humana regular y la premezclada con NPH/regular (70/30) son menos costosas que los análogos de acción rápida/análogos prolongados.

## Tratamiento de la DM1

La insulina es el pilar del tratamiento en las personas con DM1. Las insulinas actuales se obtienen por recombinación del ADN con una secuencia de aminoácidos idéntica a la de la insulina humana. Se han desarrollado, además, *análogos de la insulina*, derivados de la molécula de insulina regular en la cual se han sustituido aminoácidos que modifican su absorción, pero no su actividad hipoglucemiante.

Los *análogos rápidos* tienen una absorción más rápida y su acción es más precoz y algo más corta que la insulina regular, disminuyen más la glucemia posprandial, pero su eficacia es igual que la de la regular.

Los *análogos prolongados* tienen una absorción más retardada que la NPH y mantienen una concentración sin picos durante el tiempo de acción. Su efecto sobre la A1C es similar a la NPH, pero no son equivalentes, es menor el riesgo de hipoglucemia (Singh, 2009).

La velocidad de absorción de las insulinas se modifica en función de la forma galénica, volumen inyectado, lugar de inyección y estado de la circulación subcutánea. El calor local, el masaje y el ejercicio físico aceleran la absorción. La dosis inicial de insulina se basa en el peso, dosis que varían de 0,4-1 UI/kg/día de insulina total, y en la pubertad las dosis requeridas son mayores.

Las *bombas de perfusión subcutánea de insulina (CSII)* se indican en pacientes con DM1 que no logran un buen control con múltiples dosis, están motivados y son capaces de introducir cambios en las dosis.

*Recomendaciones de la ADA sobre el tratamiento la DM1:*

- *La mayoría de las DM1 deben ser tratadas con múltiples inyecciones de insulina o infusión continua de insulina (A).*
- *La mayoría de las DM1 deben usar análogos de insulina de acción rápida para reducir el riesgo de hipoglucemia (A).*
- *Educar a los pacientes con DM1 para que combinen dosis de insulina antes de las comidas, y medir la glucemia antes de la ingesta o la actividad física (E).*
- *Las personas con DM1 que han usado con éxito CSII deben tener acceso continuo después de que cumplan 65 años de edad (E).*

El ensayo DCCT demostró que la terapia intensiva con múltiples inyecciones o CSII dio como resultado mejoras a largo plazo. A pesar de la mejora en micro-/macrovasculares y mortalidad, la terapia con CSII se asoció a una alta tasa de hipoglucemia grave (61 casos/100 DM/año de tratamiento) (Nathan, 2005).

Desde el DCCT se han desarrollado varios análogos de insulina de acción rápida y acción prolongada. Los análogos se asocian a menos hipoglucemia, menos aumento de peso y menor valor de A1C que las insulinas humanas (tabla 10.8).

## Tabla 10.8

## Perfil de las insulinas

| Tipo de insulina | Perfil de acción | | | Acción fisiológica | Desventajas |
|---|---|---|---|---|---|
| | Inicio | Pico | Duración | | |
| **Insulina humana** | | | | ↓ Glucosa<br>↓ Producción hepática de glucosa<br>Cetogénesis | Hipoglucemia<br>↑ Peso<br><br>Rechazo a la inyección |
| *Insulina regular o rápida* | 30 min | 2-4 h | 6-8 h | | |
| *De acción intermedia* | | | | | |
| NPH | 1-2 h | 4-10 h | 12-18 h | | |
| Mezcla 30/70 (regular + NPH) | 30 min | 3-8 h | 12 h | | |
| **Análogos de insulina** | | | | | |
| *Rápidos* | | | | | |
| Lispro, aspart, glulisina | 10-15 min | 1-2 h | 3-4 h | | |
| *De acción intermedia* | | | | | |
| Mezclas al 25, 30 y 50% | 10-15 min | 2-8 h | 12 h | | |
| *De acción prolongada* | | | | | |
| Glargina | 1-2 h | No tiene | 20-24 h | | |
| Determir | 1-2 h | No tiene | 16-18 h | | |
| Degludec | 2-6 h | | 40-42 h | | |

Los datos de las curvas de acción corresponden a estudios farmacológicos, y en la práctica clínica solamente deben considerarse como orientativos.

# Problemas en el control glucémico

Las causas que dificultan el control glucémico ordenadas por frecuencia son: a) mal seguimiento de la dieta (trasgresión, reducción de HC o irregularidad en horarios de comidas); b) incumplimiento del tratamiento; c) error en la administración de la insulina; d) enfermedades intercurrentes y situaciones que aumentan las necesidades de insulina (reposo en cama, aumento de peso, embarazo y pubertad); e) tratamiento con fármacos hiperglucemiantes; f) no realizar ningún autoanálisis; g) alteración emocional grave y/o sociofamiliar, y h) factores no dietéticos que reducen las necesidades insulínicas (ejercicio, insuficiencia renal, hepática avanzada o suprarrenal) (cuadro 10.7).

**Cuadro 10.7 Situaciones que modifican el efecto de los fármacos hipoglucemiantes**

**Aumentan el efecto**

- **Fármacos:** ácido nicotínico, litio, fenitoína, simpaticomiméticos
- **Hormonas:** corticoides, GH, glucagón, estrógenos, gestágenos
- **Enfermedades febriles**

**Disminuyen el efecto**

- **Fármacos:** alcohol, salicilatos, IMAO, guanetidina, hipoglucemiantes orales, ciclofosfamida
- **Déficit hormonal:** panhipopituitarismo, déficit de GH, insuficiencia suprarrenal
- **Insuficiencia renal o hepática**
- **Malabsorción**

# Cumplimiento terapéutico

La proporción de diabéticos que cumplen la pauta de alimentación es del 65%, y la de ejercicio físico, solo la siguen el 19-30%.

## Tratamiento con fármacos orales

El 50% de los pacientes no cumplen la pauta prescrita (Cramer, 2004). Las causas del mal cumplimiento son: olvido (40,7%), falta de información sobre la prescripción (29,5%) y una tendencia espontánea de reducir las dosis prescritas. Los factores asociados al incumplimiento son: evolución de la DM > 4 años, incumplir la dieta, presentar malos controles y llevar más de 1 año

del tratamiento sin comentarios de los profesionales.

### Tratamiento con insulina

El incumplimiento suele deberse a: errores en la dosis, en la técnica de inyección, no agitar el vial o «la pluma» y el uso de insulinas mal conservadas o caducadas. Estos errores ocurren hasta en el 25% de los diabéticos. Otras causas son no respetar el intervalo entre inyección e inicio de la comida, no variar la zona de inyección, inyección en lugares con lipodistrofia y ejercicio intenso.

## Hipoglucemia

La hipoglucemia es el principal factor limitante en el manejo de la DM1 y la DM2.

Es la complicación más frecuente del tratamiento con insulina y secretagogos.

Desde el punto de vista clínico, la hipoglucemia se clasifica como: a) bioquímica (sin síntomas); b) moderada (el paciente puede autotratarla); c) grave (precisa la intervención de otra persona), y d) coma hipoglucémico.

Los síntomas iniciales son *adrenérgicos* (sudoración profusa, temblor y ansiedad); si el cuadro progresa, aparecen *síntomas neuroglucopénicos* (visión borrosa/diplopía, confusión, amnesia, irritabilidad) y, si se prolonga, focalidad neurológica, convulsiones y coma.

La intensidad de la sintomatología y la duración de cada fase son variables de un individuo a otro. La hipoglucemia grave puede ser reconocida o no reconocida, y puede progresar a pérdida de la conciencia, convulsiones, coma o muerte. Se revierte mediante acción rápida y administración de glucosa o glucagón.

Los pacientes crónicamente muy hiperglucémicos, cuando sufren una hipoglucemia, presentan una clínica más florida que los DM mejor controlados. Si la hipoglucemia se produce lentamente o en pacientes tratados con β-bloqueantes, la sintomatología es pobre. Los diabéticos de larga evolución con neuropatía autonómica pueden presentar graves hipoglucemias asintomáticas.

La hipoglucemia puede ser molesta y/o atemorizar a los pacientes.

*Recomendaciones de la ADA sobre la hipoglucemia:*

- *Se debe preguntar, en cada visita, sobre síntomas de hipoglucemia (C).*
- *La glucosa (15-20 g) es el tratamiento para el paciente consciente (nivel 1 ≤ 70 mg/dl). Se puede usar cualquier bebida que contenga glucosa. Quince minutos después, si la GC es < 70 mg, el tratamiento se repetirá. Una vez que la GC vuelve a la normalidad, se le dará una comida o refrigerio para prevenir la recurrencia (E).*
- *Se debe recetar glucagón a personas con mayor riesgo de hipoglucemia (nivel 2 o 3). Los cuidadores deben saber dónde está, cuándo y cómo administrarlo.*

*El glucagón no está limitado a médicos (E).*

- *Aconsejar al paciente tratado con insulina e hipoglucemias clínicas, que reduzcan su objetivo glucémico para evitar la hipoglucemia durante algunas semanas, con el fin de revertir el desconocimiento de la hipoglucemia y reducir el riesgo futuro (A).*
- *En ancianos, se sugiere evaluar la función cognitiva y aumentar la vigilancia de la hipoglucemia por parte del médico, el paciente y los cuidadores (B).*

El *International Hypoglycemia Study Group* realiza la siguiente recomendación: el valor de alerta de hipoglucemia ≤ 70 mg/dl puede ser importante para el ajuste de la dosis de los fármacos y, a menudo, está relacionado con hipoglucemias sintomáticas (tabla 10.9).

**Tabla 10.9**

**Clasificación de la hipoglucemia**

| Nivel | Criterio | Descripción |
|---|---|---|
| **Nivel 1** Alerta de hipoglucemia | < 70 mg/dl | Tratamiento con HC de acción rápida y ajustar la dosis del fármaco |
| **Nivel 2** Hipoglucemia clínica | < 54 mg/dl | Indica hipoglucemia seria y clínicamente importante |
| **Nivel 3** Hipoglucemia grave | Sin umbral | Hipoglucemia asociada a deterioro cognitivo grave y que requiere asistencia externa |

Fuente: © 2017 by the American Diabetes Association®. Diabetes Care 2017 Jan; 40(1): 155-157. Reprinted with permission from the American Diabetes Association®.

Sin embargo, algunos diabéticos pueden presentar síntomas antes de alcanzar esa cifra, en general debido a la brusquedad e intensidad en la caída de la glucemia.

La hipoglucemia puede causar daño agudo a la persona con DM u otras personas, en especial en caídas, accidentes de coche u otras lesiones. Un estudio de cohortes sugirió que en ancianos con DM2, un historial de hipoglucemia grave se asocia a mayor riesgo de demencia (Whitmer, 2009).

La evidencia del DCCT/EDIC, en DM1, no encontró asociación entre frecuencia de hipoglucemias graves y deterioro cognitivo. Los niños pequeños con DM1 y los ancianos con DM1 o tipo 2 son muy vulnerables a la hipoglucemia debido a su reducida capacidad para reconocer los síntomas de hipoglucemia y comunicar de manera efectiva sus necesidades.

La glucosa pura es el tratamiento preferido, pero cualquier forma de HC que contenga glucosa elevará la glucemia. La grasa puede retardar la respuesta glucémica aguda.

El *glucagón* está indicado para el tratamiento de la hipoglucemia en personas que no pueden o no desean consumir HC por vía oral. Los que están en estrecho contacto o cuidado de las personas con DM (familiares, compañero de habitación, personal escolar, personal de cárceles o compañeros de trabajo) deben ser instruidos en el uso de glucagón y saber dónde está, cuándo y cómo administrar. No es necesario que la persona sea un profesional de la salud para administrar el glucagón en forma segura. Se debe asegurar que los kits de glucagón no hayan expirado.

## Hipoglucemia en pacientes tratados con sulfonilureas

La frecuencia de la hipoglucemia leve-moderada es desconocida, la de las graves es de 1,9-2,4 casos/10.000 diabéticos tratados/año, y en 1 de cada 20 puede resultar mortal. Las causas más frecuentes son: a) toma de fármacos que potencian la acción de las sulfonilureas (38%); b) disminución de la ingesta (25%); c) insuficiencia renal (21%); d) hepatopatía crónica (8%), y e) consumo de alcohol (4%). El riesgo es mayor con sulfonilureas de acción prolongada (glibenclamida, glipicida) y en personas con más de 65 años.

Las hipoglucemias por sulfonilureas, en dosis altas, pueden ser graves. Su prevención pasa por respetar sus contraindicaciones e insistir en el cumplimiento de la pauta de alimentación.

## Hipoglucemia en pacientes tratados con insulina

La frecuencia de la hipoglucemia es muy alta y se considera inevitable cuando se persigue un control glucémico estricto. Suele ocurrir con mayor frecuencia antes de la comida/cena, y hacia las 3 de la madrugada. No causa daño cerebral.

El 58% de los DM1 sufren, al mes, una hipoglucemia moderada, y el 10%, una hipoglucemia grave al año (mortalidad 0,01 caso/año). La causa puede ser por exceso de insulina, pero con mayor frecuencia es debido a: a) disminución o retraso de una comida; b) omisión de un suplemento; c) práctica de ejercicio físico inhabitual; d) error/confusión en la dosis de insulina; e) error en la técnica de inyección; f) consumo excesivo de alcohol (inhibe neoglucogénesis hepática); g) fármacos asociados, y h) existencia de enfermedad que disminuya las necesidades de insulina. La actitud dependerá del estado de conciencia del paciente. Todos los diabéticos y sus familiares deben conocer los síntomas y el tratamiento.

### Paciente consciente

Se tratará con glucosa pura o una bebida de cola, o una toma de 15-20 g de HC de absorción rápida. Si a los 5-15 min no cede la clínica, se repetirá el suplemento (fig. 10.2).

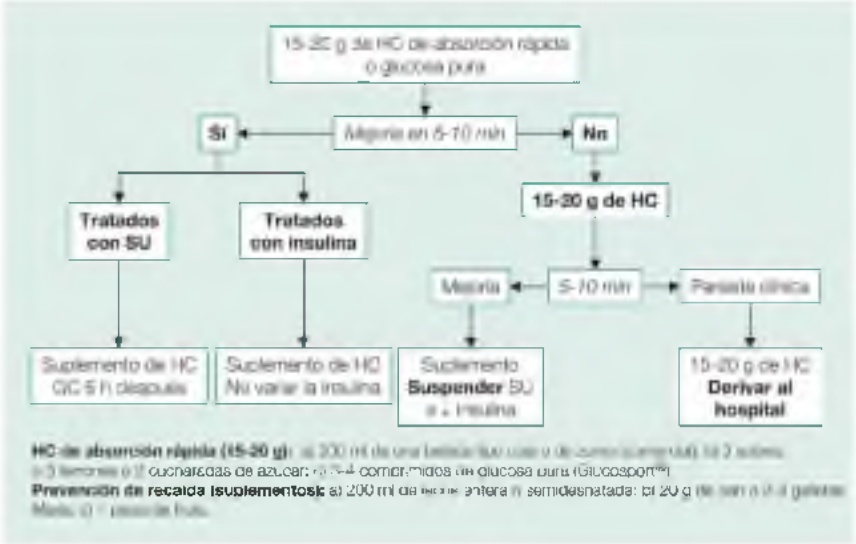



**FIGURA 10.2** Tratamiento de la hipoglucemia en el paciente consciente. GC, glucosa capilar; HC, hidratos de carbono; SU, sulfonilureas. (Modificado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.)

En pacientes *tratados con sulfonilureas,* cuando ceda la clínica, se proporcionará un suplemento extra de HC, para evitar recaídas, y se suspenderán las sulfonilureas 12-24 h. Se advertirá a la familia la posibilidad de recaídas.

En pacientes *tratados con insulina* se valorará el momento de aparición de la hipoglucemia. La pauta puede ser: a) si la hipoglucemia ocurre unos *30 min antes* de las comidas, adelantar la comida o comenzar tomando la fruta; b) si sucede *antes de 30-60 min,* tomar 1 ración HC y, si persiste, repetir a los 5-10 min, y c) si ocurre *antes de 1 h* de la comida, administrar 2 raciones HC y cuando cedan los síntomas se pautará un suplemento extra. La dosis de insulina siguiente no debe suspenderse; si acaso, reducirla un 20-30%.

## Paciente inconsciente

Evitar dar glucosa oral. Se administrará glucagón 1 mg/i.m. y se repetirá cada 5-10 min hasta la recuperación. El glucagón debe utilizarse con precaución en caso de cardiopatía isquémica activa. En este caso se preferirá el uso de glucosa hipertónica por vía intravenosa o alternativamente en enema rectal.

Una vez resuelto el episodio, se administrará un suplemento de 20-40 g de HC. Por lo general, nunca debe suprimirse la insulina pautada después de la hipoglucemia, sino que se reducirá un 30-40%. Los pacientes tratados con sulfonilureas, aunque se recuperen tras la administración de glucagón, deben derivarse al hospital.

## Prevención de la hipoglucemia

La prevención de la hipoglucemia es un componente del control de la DM. La GC y la MCG son herramientas esenciales para evaluar el tratamiento y

detectar hipoglucemias incipientes.

Los pacientes deben comprender las situaciones que aumentan el riesgo de hipoglucemia: ayuno, comidas retrasadas, durante o después del ejercicio intenso y durante el sueño. La hipoglucemia puede aumentar el riesgo de daño a sí mismo o a otros.

En los pacientes con DM1 y DM2 tratados con insulina, la falta de conocimiento de la hipoglucemia puede comprometer gravemente el control glucémico y la calidad de vida. Por lo tanto, los pacientes con más de un episodio de hipoglucemia clínica significativa pueden beneficiarse de cierta relajación a corto plazo de los objetivos glucémicos.

## Enfermedad intercurrente

Durante una enfermedad febril, se produce aumento de catabolismo y RI transitoria. Las necesidades de insulina suelen aumentar, y puede aparecer cetonuria, incluso en el DM2. Los pacientes propensos a la cetosis también requieren control de cetonas en la orina o la sangre. Si se acompaña de cetosis, vómitos o alteración en el nivel de conciencia, la marcada hiperglucemia requiere un ajuste temporal del tratamiento.

El paciente puede requerir insulina temporalmente. La infección o deshidratación es más probable que requiera la hospitalización de la persona con DM.

### Hidratación

Es fundamental que la ingesta de agua *nunca* sea inferior a los 2 l/día, con aporte de electrólitos (caldo vegetal con sal, zumos). Los ancianos presentan fisiológicamente disminución de la sensación de sed, por lo que convendrá advertir a la familia de este hecho y de que la poliuria no se debe a la toma de líquidos, y restringirlos puede acelerar la deshidratación.

### Alimentación

Debe asegurarse la toma del total de HC de la dieta, aunque se prescinda de proteínas y verduras. Se recurrirá a dietas semisólidas (purés, arroz caldoso, leche con galletas, compotas, batidos, zumos, bebidas de cola, etc.) repartidas en pequeñas tomas cada 3-4 h, respetando el sueño. Se asegurará un aporte diario de 100-150 g de HC (50 g de HC corresponden a 10 cucharaditas de azúcar o 0,5 l de zumo natural).

Si aparecen *vómitos,* se administrarán antieméticos por vía parenteral y se asegurará la toma de 1,5 l de zumo de fruta o agua azucarada, repartido durante el día.

Si existen *diarreas,* se eliminarán las verduras y productos lácteos, y se aportarán los HC con arroz, puré de zanahoria/patata y manzana rallada.

### Tratamiento farmacológico

En pacientes tratados con fármacos orales, se monitorizará la GC y las cetonurias.

En los tratados con *metformina* se suspenderá su administración hasta la desaparición de la fiebre, y los tratados con *sulfonilureas* mantendrán el tratamiento. En ambos casos, si aparece cetonuria positiva fuerte (2+) o GC ≥ 240 mg/dl, se pautará, de forma temporal, 4-6 UI de insulina rápida antes de las comidas.

En los diabéticos tratados *con insulina,* no se suspenderá. Si la GC es > 240 mg/dl y/o la cetonuria fuerte (2+), además de la dosis habitual se administrarán suplementos de insulina rápida, que serán de un 20% de total de la dosis de insulina prescrita (suma de todas las dosis del día). El 25% de estas unidades suplementarias se pautarán antes de cada comida y al acostarse, mientras las cetonurias sean positivas y la GC > 240 mg/dl. Si la glucemia disminuye, pero persiste la cetonuria, se mantendrán suplementos de insulina, y se aumentarán los HC de cada comida (2 raciones de 10 g).

En situaciones de dificultad o retraso en la derivación (aislamiento, área rural) se intensificará el tratamiento administrando cada 2 h los suplementos de insulina rápida (calculados de la misma forma) hasta que disminuya la cetonuria.

En los pacientes sin cetonurias, pero con glucemias > 300 mg/dl, los suplementos serán solo del 10% del total calculado.

## Criterios de hospitalización urgente

Son los siguientes: a) vómitos incoercibles o imposibilidad de asegurar la toma de líquidos; b) glucemia > 400 mg/dl o cetonuria intensas (3+); c) tiempo de evolución de la descompensación > 24 h; d) respiración batipneica y/o trastorno de la conciencia, y e) ausencia de mejoría tras 12-24 h de aplicar las pautas antes descritas.

# Macroangiopatía

La macroangiopatía o ECV ateroesclerótica se define por el conjunto de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad arterial periférica. Es la principal causa de morbimortalidad en personas con DM, y es el principal contribuyente a los costes directos e indirectos de la diabetes.

La arterioesclerosis en el diabético es más precoz, más extensa, de evolución más agresiva y ocurre por igual en ambos sexos. Las personas con prediabetes también tienen mayor riesgo de ECV que la población general. La afectación arterioesclerótica de medianos y grandes vasos es responsable de un 60-80% de las muertes de personas con DM1 y DM2.

Los factores de riesgo CV deben evaluarse al menos cada año en todos los pacientes con DM. Estos factores incluyen: hiperglucemia, HTA, dislipemia, tabaco, antecedente familiar de ECV prematura, insuficiencia renal crónica y presencia de albuminuria (> 30 mg).

Bajo el paradigma actual de modificación agresiva de los factores de riesgo CV hay evidencias de que la ECV a 10 años en diabéticos adultos ha mejorado en la última década y la morbimortalidad ha disminuido (Rauvshani, 2017).

## Enfermedad coronaria

La cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad de la diabetes; el riesgo relativo, ajustado por edad y otros factores, es de tres a cinco veces mayor en las mujeres y de dos a tres veces en los varones (Kannel, 1979). La prevalencia de enfermedad coronaria en Europa, ajustada por edad es del 33,5-40%, frente al 25% en la población general; y en momento del diagnóstico, un 16% de los varones y el 23% de las mujeres ya presentan en el ECG alteraciones sugestivas de enfermedad coronaria. La presencia de microalbuminuria es un sensible marcador de enfermedad coronaria y mortalidad CV (Gall, 1995).

*Recomendaciones de la ADA sobre la enfermedad coronaria:*

- *En los diabéticos asintomáticos, el cribado de rutina de ECV no muestra beneficio (A).*
- *En los pacientes con ECV conocida, considere usar IECA o ARA para reducir riesgo CV (B).*
- *En pacientes con DM2 e insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) estable, se puede usar metformina si la tasa de filtración glomerular (TFG) es > 30, pero se evitará en casos inestables o hospitalizados (B).*
- *En pacientes con DM2 y ECV establecida, la mejora de la hiperglucemia debe comenzar con estilo de vida y metformina. Después, se incorporará un fármaco probado en reducir eventos y mortalidad CV (empagliflozina, liraglutida) (A).*
- *En pacientes con IAM, los β-bloqueantes deben continuarse durante al*

*menos 2 años después del evento (B).*

## Rasgos clínicos

La cardiopatía isquémica del diabético se caracteriza por mayor frecuencia de enfermedad silente y presentación atípica del angor.

El IAM suele ser sintomático, aunque atípico, y solo en un 30% de los casos es indoloro.

En los primeros meses postinfarto, el riesgo de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, arritmias y muerte súbita es superior al de la población general. El pronóstico mejora si se mantiene un estricto control glucémico en la fase aguda y con el empleo temprano de β-bloqueantes.

La cardiopatía isquémica silente se define como presencia, mediante pruebas específicas, de isquemia miocárdica, pero sin historia de angina o síntomas equivalentes. Ocurre en el 8-20% de los DM frente al 1-4% de población general. En la DM2, la mayor frecuencia afecta a los varones (20,9 frente a 3,4%), mientras que en la DM1 ocurre más en las mujeres (7,4 frente a 2,3%).

## Detección de pacientes asintomáticos

Un ensayo aleatorio no mostró beneficio clínico del cribado de pacientes asintomáticos con DM2 y ECG normales (Young, 2009). El papel de pruebas clínicas no está claro. Su uso habitual conduce a exposición a la radiación y pueden generarse pruebas invasivas innecesarias (angiografía coronaria, revascularización). El equilibrio final del beneficio, coste y riesgos del enfoque en pacientes asintomáticos sigue siendo controvertido, particularmente en el contexto actual de control agresivo de la ECV (ADA, 2018).

## Fármacos hipoglucemiantes y efectos cardiovasculares

Los ensayos clínicos han proporcionado datos adicionales en pacientes con DM2 y alto riesgo CV o enfermedad CV:

- *Inhibidores de SGLT2*. La *empagliflozina* frente a placebo (7.020 DM2 y ECV previa, seguidos 3,1 años) demostró que el tratamiento redujo el IAM y AVC en el 14 frente al 12,1% en placebo, y la muerte CV en un 38%. La *canagliflozina* produjo también reducción significativa en el compuesto primario (muerte CV, IAM o AVC: 26,9 vs. 31,5 placebo; $p < 0,001$) (Zinman, 2015; Neal, 2017).
- *Agonista del GLP-1*. Un ensayo con *liraglutida* frente a placebo (9.340 DM2 con ECV, seguidos 3,8 años) observó que el resultado compuesto primario (IAM, AVC o muerte CV) ocurrió en un menor número de diabéticos en el grupo del fármaco (13%) frente a placebo (14,9%) ($P < 0,001$). La muerte por causa CV se redujo en un 4,7% frente a placebo (6%) ($p = 0,007$) (Marso, 2016). El ensayo con

*exenatida de liberación prolongada* (2 mg a una vez a la semana) (10.782 DM2 y ECV previa [73,1%]) también mostró que los eventos CV principales eran más bajos con exenatida frente a placebo, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa.

- *Inhibidores de la DPP-4.* Los ensayos no han demostrados beneficios frente a placebo. Se han evaluado la *saxagliptina* y la *alogliptina,* y mostraron que la tasa de ingresos hospitalarios era más probable con los tratados frente al grupo de placebo (3,5 frente a 2,8% la saxagliptina) y la tasa hospitalaria con la alogliptina fue del 3,9 frente al 3,3% del grupo de placebo.

En resumen, grandes ensayos aleatorios en DM2 y ECV, aprobados por la FDA, informan de la reducción significativa de eventos CV, con dos inhibidores SGLT2 (empagliflozina y canagliflozina) y un agonista del GLP-1 (liraglutida).

## Insuficiencia cardíaca

Hasta el 50% de los pacientes con DM2 pueden desarrollar insuficiencia cardíaca (Kanel, 1979). Los efectos de fármacos reductores de glucemia en la ICC han demostrado que las tiazolidinedionas provocan riesgo de ICC y deben evitarse. Por el contrario, se ha observado beneficio con inhibidores del SGLT2; en el ensayo con *empagliflozina* se redujo un 35% la hospitalización por ICC comparado con el placebo (Zinman, 2017); de manera similar, se comportó la *canagliflozina.* Estos hallazgos preliminares sugieren beneficios de inhibidores del SGLT2 en la prevención de la isquemia coronaria.

## Arteriopatía periférica

La frecuencia de arteriopatía periférica de las extremidades inferiores (EEII) oscila entre el 7 y el 21%. La claudicación intermitente, en el estudio Framingham, fue tres veces más frecuente en los diabéticos; y tuvieron tres veces más eventos CV. La arteriopatía periférica es, pues, también un marcador de morbimortalidad CV (Kannel, 1979).

La arteriopatía periférica suele ser asintomática, afecta por igual a mujeres y hombres diabéticos, y daña típicamente a las arterias peroneas y tibiales. La claudicación con el ejercicio (dolor en la zona gemelar que cede al detenerse) es un síntoma específico, aunque tardío.

El dolor de reposo indica siempre isquemia grave, y suele empezar en el primer dedo del pie y extenderse al área plantar, aliviándose al dejar colgar las piernas. El pie aparece frío, pálido y depilado, y el dolor aumenta al elevarlo.

La estenosis de la arteria renal y el aneurisma de la aorta abdominal son más frecuentes en los diabéticos. Debe sospecharse la estenosis ante una HTA grave de rápida evolución e insuficiencia renal al tratarla con IECA/ARA-II.

## Plan terapéutico

La arterioesclerosis es una enfermedad generalizada, y la presencia de alteraciones en un territorio arterial obliga a buscar patología en otros. Cada año se realizará: a) anamnesis dirigida sobre dolor torácico, disnea o claudicación intermitente en las EEII; b) ECG, y c) palpación de pulsos (pedios y tibiales posteriores); exploración de baja sensibilidad (el pulso pedio no se detecta en un 8,7%), pero alta especificidad para la arteriopatía (97%) si están ausentes ambos pulsos (fig. 10.3).

A

B

**FIGURA 10.3** Palpación de pulsos distales. **A.** Tibial posterior. **B.** Pedio. Ausencia de algún pulso en población general: pedio (8,7%), tibial (0,2%). Ausencia de ambos pulsos, diagnóstico de arteriopatía periférica (especificidad: 97%; sensibilidad: 27%).

Es básico insistir en una alimentación equilibrada con reducción estricta de grasas saturadas, realizar ejercicio físico suave y regular. Además, es fundamental: a) el abandono del tabaco; b) el control estricto de la PA (< 140/80), con inclusión en el tratamiento de IECA o ARA y β-bloqueantes (DeBoer, 2017); c) incorporar nuevos fármacos probados; d) el control estricto de la glucemia; e) el control estricto de la dislipemia (LDL < 70), y f) aplicar AAS 75-100 mg/día.

# Complicaciones microvasculares

## Nefropatía

La *nefropatía diabética* es una complicación microvascular que suele presentarse más en personas con DM1, pero debido al alto número de DM2, el número de casos en diálisis es mayor.

La enfermedad renal diabética (ERD) afecta al 20-40% de los pacientes con diabetes. La ERD en la DM1 se desarrolla después de 10 años de diabetes, y en la DM2 puede estar presente en el momento del diagnóstico. La prevalencia de ERD oscila entre el 22,8 y el 23%, la albuminuria (≥ 300 mg/dl) se detecta en el 4,6-5% y la insuficiencia renal en el 4,7-8% (Tuttle, 2014; USA-Renal, 2016).

La aparición de albuminuria es, además, predictora de retinopatía proliferativa y enfermedad CV en ambos tipos de diabetes. Además, la presencia de ERD aumenta el riesgo CV.

### Rasgos clínicos

La historia evolutiva de la nefropatía en la DM1 es conocida y podría ocurrir con la misma secuencia en la DM2; sin embargo, en la población europea, el porcentaje de DM2 que pasan de un estadio al otro es solo del 20-25%.

Inicialmente se producen cambios funcionales: aumento del flujo renal, hiperfiltración glomerular e hipertrofia renal, sin microalbuminuria. Suele existir aumento del tamaño renal y filtrado glomerular elevado.

En una segunda fase *(etapas 1 y 2)* ocurren cambios estructurales en la membrana basal del glomérulo, por glucación de proteínas, con engrosamiento y aumento de permeabilidad, lo que permite el paso de pequeñas cantidades de albuminuria. En este estadio de *microalbuminuria* (30-299 mg/día), la evolución de la afectación renal puede ser detenida; pero, si no se intensifican las intervenciones, un 20-35% de DM con microalbuminuria progresarán a *macroalbuminuria* (> 300 mg/día) *(etapa 3)*. Por razones desconocidas, los pacientes que tras 20 años de diabetes no tienen albuminuria es improbable que presenten nefropatía.

Más adelante se producen glomeruloesclerosis, alteraciones de arteriolas y de los túbulos. Aumenta la excreción urinaria de EUA ≥ 300 mg y disminuye la filtración *(etapas 4 y 5)*, es el *estadio de nefropatía establecida*. Desaparece la selectividad de filtración del glomérulo con una TFG < 30 y síndrome nefrótico (proteinuria > 3 g/24 h). La última fase será la insuficiencia renal terminal, pero solo el 10% de los pacientes con DM2 llegarán a presentarla.

### Diagnóstico de la enfermedad renal diabética

La ERD se diagnostica por la presencia persistente de excreción urinaria de albúmina (EUA) elevada (≥ 30 mg), una TFG baja (> 60 ml/min/1,73 $m^2$).

Un sedimento urinario reciente (con hematíes, leucocitos o cilindros celulares) puede aumentar rápidamente la EUA y disminuir la TFG, y en ausencia de retinopatía (en DM1) puede sugerir causas alternativas de enfermedad renal.

La enfermedad renal crónica en estadio 1-2 se define por daño renal con TFG ≥ 60 ml y EUA > 30 mg, mientras que las etapas 3-5 de enfermedad renal crónica se han definido por rangos progresivamente más bajos de TFG (James, 2015).

La TFG debe calcularse a partir de la creatinina en suero usando una fórmula validada. Por lo general, se prefiere la ecuación de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI). Una TFG < 60 ml generalmente se considera anormal, aunque se debaten umbrales óptimos para el diagnóstico clínico. Las complicaciones de la ERD aparecen cuando la TFG es < 60 ml. Deben pautarse controles médicos y analíticos en la etapa 3 cada 6-12 meses, en la 4 cada 3-5 y en la 5 cada 1-3 (tabla 10.10).

## Tabla 10.10

### Etapas y enfoque de la nefropatía diabética

| Etapas | | | Enfoque de la atención renal | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Situación | FG | Daño renal [1] | Causa de la lesión renal | Tratar factores de riesgo para progresión de la ERC [2] | Tratar complicaciones ERC | Preparar para reemplazo renal |
| Sin evidencia | ≥ 60 | – | | | | |
| 1[3] | ≥ 90 | + | ✓ | ✓ | | |
| 2[3] | 60-89 | + | ✓ | ✓ | | |
| 3 | 30-59 | +/– | ✓ | ✓ | ✓ | |
| 4 | 15-29 | +/– | | ✓ | ✓ | ✓ |
| 5 | < 15 | +/– | | | ✓ | ✓ |

[1] El daño renal se manifiesta a menudo con albuminuria ≥ 30 mg/g de Cr, pero también puede incluir hematuria, otras anormalidades del sedimento urinario, anomalías radiográficas y otras presentaciones.

[2] Los factores de riesgo para la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) incluyen HTA elevada, hiperglucemia y albuminuria.

[3] Las etapas 1 y 2 se definen por evidencia de daño renal (+), y las etapas 3-5 se definen por un filtrado glomerular (FG) reducido con o sin evidencia de daño renal (+/–).

El cociente albúmina/creatinina (EUA), en muestra de orina matinal, es el método de elección por ser preciso (sensibilidad del 94%; especificidad del 93%) y obviar algunas falsas albuminurias, y evitar al paciente la recogida de orina de 24 h. La EUA normal se define como < 30 mg/g Cr, y el aumento de EUA, como ≥ 30 mg/g Cr.

La EUA puede aumentar por causas no renales: ejercicio intenso, infección urinaria, fiebre, HTA mal controlada, hiperglucemia aguda, ICC, menstruación y dieta hiperproteica. Dada la variabilidad (30-50%) en un

mismo individuo, una sola muestra es insuficiente para el diagnóstico; se requiere detectar albuminuria en dos de tres análisis realizados en el plazo de 3-6 meses. Los AINE pueden disminuir la EUA.

*Recomendación de la ADA sobre el diagnóstico de la ERD:*

- *Anualmente, evalúe la EUA urinaria y la TFG estimada en pacientes con DM1 con duración ≥ 5 años, en todos los pacientes con DM2 y en todos los pacientes con hipertensión (B).*

Para el diagnóstico de nefropatía diabética es de elección el cociente albúmina/creatinina y la TFG en una muestra de orina matinal, que obvia la recogida de orina en 24 h.

## Lesión renal aguda

La lesión renal aguda (LRA) se diagnostica por un aumento rápido de la creatinina sérica y disminución de la TFG, en un período de tiempo relativamente corto. Factores de riesgo de LRA incluyen: nefrotoxinas (AINE y contraste yodado), otros fármacos que causan daño renal o alteran el flujo sanguíneo renal y la hemodinámica intrarrenal. Los fármacos antihipertensivos (diuréticos, IECA, ARA) pueden reducir el volumen intravascular.

En pacientes con TFG < 60 ml se debe verificar la dosis apropiada de los fármacos.

Sin embargo, la evidencia de ensayos clínicos sugiere que los inhibidores del SGLT2 no aumentan la LRA. La identificación oportuna y el tratamiento de la LRA son importantes, porque se asocia a un mayor riesgo de ERD progresiva y otros problemas de salud (Thakar, 2011).

## Tratamiento de la enfermedad renal diabética

En la fase de microalbuminuria (EUA ≥ 30-299) debe optimizarse el control estricto de la glucemia (A1C < 7) y de la PA (< 130/80) (A).

En cuanto al tratamiento de la HTA con fármacos, las evidencias de grado A o B en numerosas publicaciones de alto rango y metaanálisis concluyen:

- En la DM1 con micro- o macroalbuminuria, sean hipertensión o normotensión, los IECA/ARA son de elección.
- En la DM2 con HTA y *microalbuminuria*, son de elección los IECA/ARA, que además han demostrado reducción significativa del infarto, ACV y mortalidad.
- En los DM2 con *macroalbuminuria*, los ARA han demostrado retardar la progresión hacia la insuficiencia renal, pero sin reducción de los eventos CV.
- No existen ensayos que demuestren el beneficio de los ARA sobre IECA ni de la asociación de ambos (IECA + ARA) (Casas, 2005).

Debe insistirse en evitar fármacos nefrotóxicos y exploraciones con contraste intravenoso. Se vigilará la aparición de infecciones urinarias y se tratará la bacteriuria.

*Recomendaciones de la ADA sobre el tratamiento de la ERD:*

- *Optimizar el control de la glucemia para reducir/retrasar la progresión de ERD (A).*
- *Optimizar el control de la PA para reducir la progresión ERD (A).*
- *En los diabéticos con ERD, no en diálisis, la ingesta de proteínas debe ser próxima a 0,8 g/kg de peso. En los pacientes en diálisis, se considerarán niveles mayores de proteínas (B).*
- *En los varones y las mujeres (no embarazadas) con DM y HTA, se recomiendan IECA o ARA en casos con EUA moderada (30-299 mg), y se recomienda encarecidamente con EUA ≥ 300 mg y TFG < 60 ml (A).*
- *Controlar los niveles de creatinina y potasio si se usan IECA, ARA o diuréticos (B).*
- *No se recomienda un IECA o ARA para prevención primaria de la ERD en DM con PA normal, EUA < 30 mg y TFG > 60 ml (B).*
- *Los pacientes deben ser referidos al nefrólogo si la TFG < 30 ml (A).*

## Nutrición

Para diabéticos con ERD, no dependiente de la diálisis, la ingesta de proteínas en la dieta debe ser aproximadamente de 0,8 g/kg de peso corporal por día. No se recomienda reducir la cantidad de proteína en la dieta por debajo de la cantidad diaria recomendada, pues no altera las glucemias, el riesgo CV, ni la disminución de la TFG. Niveles más altos de proteínas (> 1,3 g/kg/día) deben evitarse, por aumentar la EUA, disminuir la TFG y aumentar la mortalidad por ECV (Tuttle, 2014).

## Glucemia

El control intensivo de la glucemia, en DM1 y DM2, es lograr la normoglucemia, que se ha demostrado en grandes estudios, y lograr retrasar el inicio y la progresión de la EUA y la reducción de la TFG. La conclusión es que el control glucémico estricto en sí ayuda a prevenir la enfermedad renal y su progresión (Zoungas, 2017).

## Fármacos específicos

Algunos fármacos hipoglucemiantes también tienen efectos directos en el riñón. Los *inhibidores del SGLT2* reducen la reabsorción tubular renal de glucosa y disminuyen el peso, la PA, la presión intraglomerular, la EUA y la pérdida de la TFG a través de mecanismos que parecen ser independientes de la glucemia (Neal, 2017).

Los *agonistas del GLP-1* y los *inhibidores de la DPP-4* también tienen efectos directos sobre el riñón y mejoran los resultados renales en comparación con el

placebo (Cooper, 2015).

Los pacientes con ERD tienen también un alto riesgo de eventos CV, y los *inhibidores del SGLT2* y *agonistas del GLP-1 (empagliflozina, canagliflozina y liraglutida)* han demostrado beneficios CV en cada uno de los eventos CV frente a placebo. Los ensayos incluyeron personas con ERD.

Con una TFG reducida, la dosificación de fármacos puede requerir modificación. La guía de la FDA establece que la metformina está contraindicada si la TFG es < 30 ml. No debe iniciarse con un TFG < 45 ml y suspenderla antes de procedimientos con contraste yodado con una TFG de 30-60 ml.

### Nefropatía y presión arterial

Los IECA o los ARA son fármacos de primera línea, preferidos para tratar la HTA en diabéticos con TFG < 60 ml y EUA ≥ 300 mg. Se considera que los IECA y los ARA tienen beneficios similares y riesgos. Con niveles más bajos de EUA (30-299 mg), han demostrado que enlentecen la progresión de la EUA y eventos CV, pero no la progresión de la ERD.

En un ensayo en DM1 sin EUA (< 30 mg) ni hipertensión, los IECA o ARA no evitaron el desarrollo de la nefropatía diabética confirmada por biopsia renal.

Los antagonistas de los receptores de *mineralocorticoides* (espironolactona, eplerenona y finerenona) en combinación con IECA o ARA son de interés. Estos fármacos son efectivos en el tratamiento de la HTA resistente y se ha demostrado que reducen la EUA en estudios a corto plazo y pueden tener beneficios CV. Pero se necesitan ensayos mayores y más prolongados antes de recomendar este tratamiento (Bandak, 2017).

### Remisión al nefrólogo

Considérese derivar a un nefrólogo cuando se presenta la ERD en estadio 4 (TFG ≤ 30 ml). Reduce el coste, mejora la calidad de la atención y demora la diálisis.

## Retinopatía

La *retinopatía diabética* (RD) es la afectación de la microvascularización retiniana y es la complicación más frecuente y específica de la diabetes. Forma parte de la oftalmopatía diabética, que incluye la afectación de otras estructuras del ojo: cristalino (cataratas) y cámara anterior (glaucoma).

La RD es una complicación tanto de la DM1 como la DM2, con una prevalencia relacionada con la duración de la DM y el nivel de control glucémico. La RD en países industrializados es la segunda causa de ceguera y la primera en menores de 40 años, con un riesgo 20 veces superior al de la población general. En centros de Atención Primaria, en 5.819 diabéticos, la prevalencia de amaurosis diabética fue del 2,6% (1992) y del 1,8% (2002) y la RD del 21,4%. En la diabetes con evolución > 20 años puede alcanzar el 67%.

Además de la duración de la diabetes, los factores que aumentan el riesgo de retinopatía son la hiperglucemia crónica, la hipertensión, la ERD y la dislipemia. El manejo intensivo de la diabetes con el objetivo de lograr casi la normoglucemia se ha demostrado en grandes estudios prospectivos y prevenir/retrasar el inicio y progresión de la RD y mejorar la función visual informada por el paciente (Gubitosi, 2016). Se ha demostrado que también la disminución de la PA disminuye la progresión de la retinopatía.

## Rasgos clínicos

Véase el capítulo 39.

## Cribado

Las principales motivaciones para el cribado de la RD son prevenir la pérdida de la visión e intervenir con el tratamiento cuando la pérdida de visión puede revertirse.

Los jóvenes con DM1 o DM2 también corren el riesgo de complicaciones y deben someterse a exámenes de la RD.

Los exámenes posteriores para ambos tipos de diabetes se deben repetir anualmente en pacientes sin retinopatía o mínima. Exámenes cada 1-2 años pueden ser rentables después de uno o más exámenes oculares normales, y en la DM2 bien controlada.

La *fotografía de retina* con lectura remota tiene gran potencial para proporcionar servicios de detección en áreas donde no estén disponibles oftalmólogos. Las fotografías de alta calidad pueden detectar la mayoría de las retinopatías clínicamente significativas.

Las fotos de la retina no son un sustituto de los exámenes oculares integrales, que se deben realizar al menos inicialmente y en intervalos posteriores según recomienden los oftalmólogos. Los resultados de los exámenes oculares deben ser documentados y transmitidos al oftalmólogo referente.

*Recomendaciones de la ADA sobre el cribado de la RD:*

- *Los pacientes con DM1 deben someterse a un examen ocular inicial completo por un oftalmólogo dentro de los 5 años posteriores al inicio de la DM (B).*
- *Los DM2 deben tener un examen ocular inicial completo por oftalmólogo en el momento del diagnóstico de la DM (B).*
- *Si no hay evidencia de retinopatía y la glucemia está bien controlada, se pueden considerar controles cada 1-2 años. Si la retinopatía progresa o amenaza la vista, se requerirán exámenes con mayor frecuencia (B).*
- *Si bien la fotografía de retina puede servir como herramienta de detección para la retinopatía, no sustituye el examen ocular completo (E).*
- *Antes del embarazo deben realizarse exámenes oculares o en el primer trimestre en mujeres con DM1 o DM2 preexistente, y tras el parto controles cada 3 meses, y durante 1 año según el grado de retinopatía (B).*

- *El embarazo se asocia a progresión rápida de la RD. Las mujeres con DM1 o DM2 preexistente, que planean un embarazo o estén embarazadas, deben ser asesoradas sobre el riesgo y progresión de la RD (B).*

Las mujeres con DMG no requieren exámenes oculares durante el embarazo y no parecen estar en riesgo de desarrollar RD durante el embarazo.

## Tratamiento

Optimizar el control glucémico y de la PA es prioritario (evidencia **A**). El control más estricto (A1C < 7%) reduce la aparición o progresión de la RD en un 21 y 24% en las cataratas. Y, además, la disminución del 1% en A1C conduce a un decremento del 37% en la progresión de RD.

La mejora del control de la PA (< 140/80) con independencia del nivel de A1C también disminuye el riesgo de RD en un 34% (UKPDS, 1998). Es fundamental el cese del hábito de fumar.

*Recomendaciones de la ADA sobre el tratamiento de la RD:*

- *Optimizar el control glucémico para reducir/retrasar la progresión de la RD (A).*
- *Optimizar la PA y los lípidos para reducir el riesgo/retrasar la progresión de la RD (A).*
- *Remita a los diabéticos con edema macular, RD no proliferativa severa o cualquier RD proliferativa a un oftalmólogo experto (A).*
- *El tratamiento estándar tradicional, la fotocoagulación con láser panretinal, está indicado para reducir el riesgo de pérdida de visión en casos con retinopatía proliferativa de alto riesgo y, en algunos casos, de retinopatía no proliferativa grave (A).*
- *Las inyecciones intravítreas de ranibizumab (factor de crecimiento endotelial) no son inferiores a la fotocoagulación con láser y están indicadas para reducir el riesgo de pérdida de la visión en pacientes con retinopatía proliferativa (A).*
- *Las inyecciones intravítreas del factor de crecimiento están indicadas para el edema macular, debajo del centro foveal, que puede amenazar la visión lectora (A).*
- *La presencia de retinopatía no es contraindicación del AAS, en dosis bajas, y no aumenta el riesgo de hemorragia retiniana (A).*

Los IECA y los ARA son tratamientos efectivos en la RD. En pacientes con dislipemia, la progresión de la retinopatía puede ralentizarse con la adición de fenofibrato, particularmente en la RD no proliferativa leve inicial.

## Tratamiento con factor de crecimiento endotelial vascular

Datos recientes demuestran que las inyecciones intravítreas del factor de

crecimiento endotelial vascular *(VEGF, ranibizumab)* no fueron inferiores a las de los pacientes tratados con láser panretinal. Además, se observó que los tratados con *ranibizumab* tendían a tener menos pérdida del campo visual periférico, menos vitrectomías secundarias y un menor riesgo de desarrollar edema macular central.

Sin embargo, la desventaja potencial del VEGF es requerir mayor número de visitas e inyecciones que con láser panretinal. La mayoría de los casos requieren administración intravítrea en los primeros 12 meses del tratamiento y alguna inyección en los años posteriores (Groos, 2015).

## Neuropatía

La *neuropatía diabética* (ND) incluye distintos cuadros que afectan al sistema nervioso, con distribución anatómica y clínica diferente: polineuritis distal, neuropatías de pares craneales o por atrapamiento (v. capítulo 25).

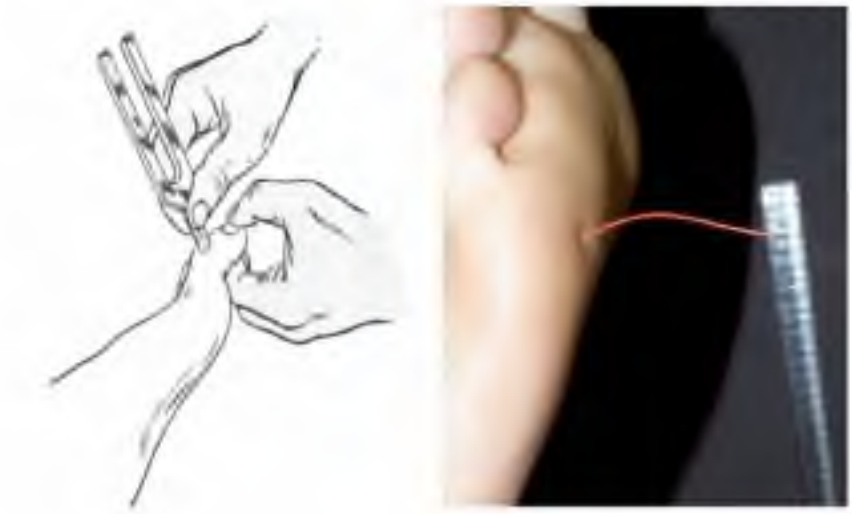
La patogenia de la ND parece mixta; la hipótesis clásica, metabólica, señala a la hiperglucemia como responsable de la lesión de la fibra nerviosa por acúmulo de sorbitol; pero ha cobrado importancia la microangiopatía, y se considera a la isquemia/hipoxia como responsable de la lesión.

Los criterios diagnósticos estrictos de la polineuropatía diabética (PND) simétrica distal, requieren la coexistencia de síntomas, signos clínicos y alteraciones electrofisiológicas. Para la práctica clínica se aceptan las categorías del DCCT: 1) *PND posible:* existen solo síntomas o signos; 2) *PND clínicamente definida:* existen síntomas y signos (alteración de sensibilidad o hipo/arreflexia), y 3) *PND confirmada:* si se demuestran alteraciones en los estudios electrofisiológicos.

### Protocolo de detección

El cribado se justifica por el alto riesgo de lesiones en el pie que comporta la PND. Se recomienda utilizar el monofilamento 5.07 que evalúa sensibilidad a la presión y táctil, y se ha dado en denominar pérdida de sensibilidad protectora (LOPS). La prueba con monofilamento 5.07 más la alteración en otro test (vibratoria, dolor, reflejos osteotendinosos) tiene una sensibilidad del 87% para detectar PND (Rutkove, 2009).

La exploración de la sensibilidad vibratoria con diapasón 128 Hz tiene mala concordancia interobservador y baja reproducibilidad, y su abolición a nivel maleolar es tardía, por lo que se aconseja realizarla en la falange distal del primer dedo del pie (fig. 10.4).



A B

**FIGURA 10.4** Exploración de la sensibilidad vibratoria con diapasón **(A)** y con monofilamento 5.07 **(B).**

*Recomendaciones de la ADA sobre la evaluación de la PND:*

- *En todos los casos de DM2 debe evaluarse la PND, en el momento de diagnóstico y en la DM1, 5 años después del diagnóstico y posteriormente cada año (B).*
- *La evaluación de la PND debe incluir la historia clínica, pruebas de sensación de pinchazo (fibra pequeña) y vibración con diapasón 128 Hz (fibra grande), y debe realizarse una prueba con monofilamento de 10 g para identificar los pies con riesgo de ulceración y amputación (B).*

## Clínica

Las neuropatías diabéticas son un grupo heterogéneo con diversas manifestaciones clínicas.

### Neuropatía periférica diabética (NPD)

Es la forma clínica más frecuente de las neuropatías y su trascendencia es el riesgo de lesiones en el pie. La prevalencia es del 14-20% en la DM1 y del 20-40% en la DM2. El estudio de Pirart (en DM2) detectó una tasa del 7,5% en el momento del diagnóstico; y tras 25 años afectaba al 50% de los DM2.

Son factores de riesgo en la NPD: mal control glucémico, tiempo de evolución de la DM, edad avanzada, tabaco, alcohol e isquemia de las EEII.

La NPD es una neuropatía simétrica sensitivo-motora-autonómica que afecta a las EEII, tiene inicio insidioso y curso progresivo, con parestesias, disestesias, hipoestesia y dolor nocturno (mejora al caminar a diferencia del isquémico). Existe debilidad muscular leve y distal que afecta a pequeños músculos del pie y ocasiona cambios en la estática del pie. La lesión de la fibra autonómica produce alteración vasomotora y sudoración, características

del pie neuropático.

Los síntomas varían según la clase de fibras sensoriales involucradas. Los más comunes son inducidos por la participación de fibras pequeñas e incluyen dolor y disestesias (sensaciones de ardor y hormigueo). Las formas de predominio motor son raras y más sugestivas de daño por alcohol u otras etiologías.

Las siguientes pruebas clínicas se usan para evaluar la función de fibra pequeña y grande, y la sensibilidad:

- Fibra pequeña: pinchazo y sensación de temperatura.
- Fibra grande: percepción de vibración y monofilamento de 10 g.
- Sensación de protección: monofilamento de 10 g.

Estas pruebas no solo detectan la presencia de disfunción, sino que también predicen el riesgo futuro de complicaciones. Las pruebas electrofisiológicas rara vez se necesitan, excepto en situaciones en las que las características clínicas sean atípicas o el diagnóstico no esté claro.

En todos los DM con NPD se deben descartar otras causas de neuropatía no diabética: alcohol, fármacos neurotóxicos, déficit de vitamina $B_{12}$, hipotiroidismo, nefropatía, neoplasia maligna (mieloma, carcinoma bronquial), infecciones, neuropatía desmielinizante, neuropatías hereditarias y vasculitis (Pop-Busui, 2017).

## Neuropatía autonómica diabética (NAD)

Los síntomas/signos de NAD se deben obtener durante la historia y el examen físico. Las manifestaciones incluyen: hipoglucemia, taquicardia en reposo, hipotensión ortostática, gastroparesia, estreñimiento, diarrea, incontinencia fecal, disfunción eréctil, vejiga neurogénica y trastorno de sudoración (aumento o disminución).

## Neuropatía autonómica cardíaca (NAC)

Se asocia a mortalidad no relacionada con los factores de riesgo CV. En sus etapas iniciales, la NAC puede ser asintomática y detectarse solo por disminución y variabilidad de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda.

La enfermedad avanzada produce taquicardia en reposo (> 100 latidos/min) e hipotensión ortostática (caída de la PA sistólica > 20 mmHg o de la diastólica > 10), y al permanecer de pie no aumenta la frecuencia cardíaca.

## Neuropatías gastrointestinales

Pueden involucrar cualquier porción del tracto gastrointestinal con manifestaciones, como dismotilidad esofágica, gastroparesia, estreñimiento, diarrea e incontinencia fecal. Debe sospecharse gastroparesia en la DM con controles glucémicos erráticos o síntomas gastrointestinales sin causa

identificada. Deben excluirse causa de obstrucción en la salida gástrica o úlcera péptica.

El estándar de diagnóstico para la gastroparesia es el vaciamiento gástrico con gammagrafía de sólidos. El uso de la *prueba del aliento* está emergiendo como alternativa.

### Trastornos genitourinarios

La NAD también puede causar problemas genitourinarios, disfunción sexual y disfunción de la vejiga.

En los varones puede causar disfunción eréctil y eyaculación retrógrada. En lo que respecta a la disfunción femenina, se presenta con disminución del deseo sexual, dolor en el coito, déficit de excitación sexual y lubricación inadecuada (Pop-Busui, 2017).

Los síntomas del tracto urinario inferior se manifiestan como incontinencia, nicturia, micción frecuente, urgencia urinaria y flujo urinario débil. La evaluación de la función de la vejiga debe realizarse en diabéticos con infección urinaria recurrente, pielonefritis e incontinencia.

### Tratamiento

Hay que optimizar y estabilizar el control glucémico (evidencia A). Los estudios UKPDS y DCCT demostraron que el control estricto redujo la aparición de PND (60%) y su progresión. Se debe suprimir totalmente el consumo de alcohol y tabaco.

Se recomiendan pregabalina o duloxetina como tratamientos iniciales para el dolor neuropático en la DM (evidencia A).

### Control glucémico

Se ha demostrado que el control estricto, en el curso de la DM, retrasa o impide de forma efectiva la NPD y CAN en pacientes con DM1 (Callaghan, 2012). Pero la evidencia del beneficio glucémico no es tan valiosa en la DM2. El UKPDS demostró una desaceleración moderada en la progresión, pero no corrigió la pérdida neuronal.

### Dolor neuropático

Para el tratamiento sintomático se dispone de diferentes opciones (fig. 10.5).

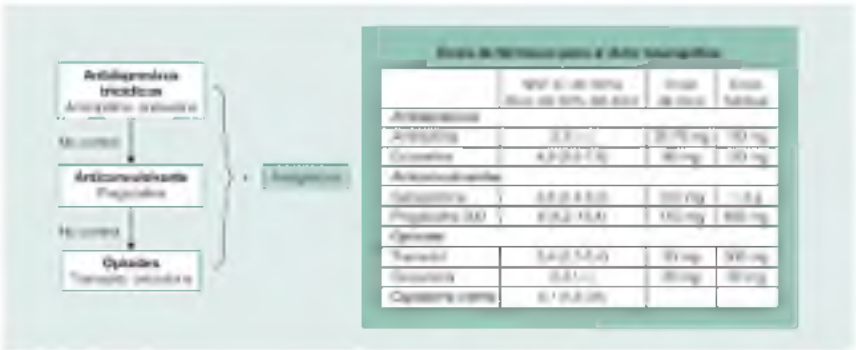


**FIGURA 10.5** Polineuropatía diabética: tratamiento farmacológico del dolor. (Tomado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.)

Dadas las opciones de tratamiento, parcialmente efectivas, se recomienda una estrategia adaptada y escalonada con atención a la mejoría de los síntomas, adherencia a la medicación y efectos secundarios de los fármacos (Waldfogel, 2017).

La ***pregabalina*** es el fármaco más estudiado para la NPD. La mayoría de los estudios informan efectos favorables en el 30-50% de los pacientes y mejoría del dolor. Sin embargo, no todos los ensayos han sido positivos, en especial en casos con NPD avanzada.

La ***duloxetina*** es un inhibidor de la recaptación de la norepinefrina y la serotonina. Ensayos con dosis de 60-120 mg/día mostraron eficacia en el dolor de la NPD y mejora en la calidad de vida. En estudios a más largo plazo, detectaron un aumento de A1C con duloxetina.

Los efectos adversos de ambos fármacos pueden ser graves en ancianos y se atenuarán con dosis de inicio bajas y una titulación gradual.

El ***tramadol***, el ***tapentadol*** y la *oxicodona* son analgésicos opioides de acción central, con efectos analgésicos por agonismo del receptor opioide μ e inhibición de recaptación de la noradrenalina. Sin embargo, dado el riesgo de adicción, no se recomienda como terapia de primera o segunda línea.

Otros fármacos, como antidepresivos tricíclicos, gabapentina, venlafaxina, carbamazepina, y capsaicina tópica, aunque no están aprobados para el tratamiento de NPD dolorosa, pueden ser efectivos y considerarse en el tratamiento de la NPD (Ziegler, 2015).

## Hipotensión ortostática

El objetivo es minimizar los síntomas posturales en lugar de restaurar la normotensión. La mayoría de los pacientes requieren medidas no farmacológicas: ingesta adecuada de sal, volumen de líquidos, evitar fármacos que agraven la hipotensión o usar prendas de compresión en piernas. Se debe alentar la actividad física y ejercicio, y evitar el reposo (aumenta el ortostatismo). La *midodrina* y la *droxidopa* están aprobadas (FDA) para tratar la hipotensión ortostática.

### Gastroparesia

Los cambios en la dieta pueden ser útiles: comer raciones pequeñas, reducir grasas y fibra de la dieta, retirar fármacos con efectos en la motilidad gastrointestinal (opioides, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, GLP-1, pramlintida e inhibidores de la DPP-4). En casos de gastroparesia grave, se utilizará *metoclopramida*, procinético aprobado para la gastroparesia. Sin embargo, la evidencia de los beneficios es débil y, dado el riesgo de efectos adversos (signos extrapiramidales, reacciones distónicas, Parkinson, acatisia y discinesia tardía), no debe usarse en la gastroparesia más allá de 5 días (recomendado por la FDA y la EMA).

## Pie diabético

El **«pie diabético»** se define como presencia de úlceras o amputaciones por debajo del maléolo en el pie de un diabético. Es consecuencia de pérdida de sensibilidad por neuropatía, que provoca cambios en las áreas de apoyo del pie y favorece las lesiones. La coexistencia de deformidades (pie varo, plano, *hallux*, etc.) intensificará el mal apoyo, y los microtraumatismos por el calzado ocasionarán pequeñas úlceras. La falta de higiene facilitará su infección.

La existencia de arteriopatía periférica empeora el pronóstico de la úlcera y determina el 50% de las amputaciones por úlceras. Es una complicación grave prevenible en Atención Primaria.

### Epidemiología

El pie diabético causa invalidez y es la primera causa de amputación no traumática en los países desarrollados. El riesgo de amputación, total o parcial, es 13,2 veces superior al de la población no diabética. El 15% de los diabéticos tendrán una úlcera a lo largo de su vida, y de estos un 40% precisarán ingreso hospitalario. Condiciones predisponentes son: diabetes > 10 años de evolución, complicaciones microvasculares, hábito de fumar, mal control glucémico e higiene deficiente.

Los pacientes con mayor riesgo son los que presentan antecedentes de úlcera/amputación, alteraciones biomecánicas (callosidades, *hallux*, desviaciones, mala estática del pie) y pérdida de la sensibilidad al monofilamento.

### Protocolo de detección

Se realizará sistemáticamente en todos los diabéticos, desde el momento del diagnóstico y anualmente. Comprenderá inspección del pie y del calzado, exploración de sensibilidad con el monofilamento de 10 g (sensibilidad: 66-91%; especificidad: 74-86%) más otro test y palpación de pulsos (pedio y tibial posterior) (v. fig. 10.3).

*Recomendaciones de la ADA en la detección del pie diabético:*

- *Realizar una evaluación integral del pie al menos una vez al año para identificar factores de riesgo de úlceras y amputaciones (B).*
- *Todos los diabéticos deben inspeccionar sus pies antes de cada visita (B).*
- *Evaluar síntomas de neuropatía (dolor, ardor, entumecimiento) y enfermedad vascular (fatiga, claudicación) (B).*
- *El examen debe incluir: inspección de la piel, deformidades del pie, estado del calzado, evaluación neurológica (monofilamento de 10 g y al menos otra prueba) y evaluación vascular (pulsos tibiales y pies) (B).*
- *Los pacientes con síntomas de claudicación o pulsos pedios disminuidos o ausentes deben derivarse para índice tobillo-brazo y evaluación vascular (C).*
- *Ofrecer educación preventiva sobre autocuidado de los pies a todos los diabéticos (E).*
- *Se recomienda calzado terapéutico para diabéticos de alto riesgo: neuropatía grave, deformidad del pie o amputación (B).*

## Evaluación de la enfermedad arterial periférica

La detección del pie diabético debe incluir historia de disminución de velocidad de marcha, fatiga de piernas, claudicación y evaluación de los pulsos pedios. La ausencia de ambos pulsos (pedio y tibial posterior) tiene una especificidad del 97% para la arteriopatía periférica.

La inspección del pie y la exploración con MF 5.07 son métodos eficientes para detectar el riesgo de lesiones en el pie.

## Educación del paciente

Todos los diabéticos, en particular los que tienen alto riesgo para los pies, y sus familias deben recibir educación sobre los factores de riesgo y las medidas adecuadas.

El cuidado apropiado del pie debe incluir las uñas y la piel; y autoinspeccionar los pies diariamente. Los pacientes deben ser educados sobre la vigilancia (palpación, inspección visual con un espejito) para detectar problemas iniciales del pie (Boulton, 2008).

Los pacientes deben recibir información para ayudar en la selección de calzado apropiado. Las recomendaciones generales incluyen: una «horma» ancha y cuadrada para los dedos, cordones con tres o cuatro ojales en cada lado, lengüeta acolchada, material liviano de calidad y tamaño suficiente para acomodar una plantilla acolchada.

En las personas con neuropatía o evidencia de aumento de presión plantar (eritema, calor o callos) pueden ser adecuados zapatos deportivos que amortigüen los pies y redistribuyan la presión.

Las personas con deformidades óseas (dedos en martillo, cabezas prominentes de metatarsianos, juanetes, aortopatía de Charcot, etc.) precisan zapatos extraanchos o profundos y, si no pueden ser acomodados con calzado comercial, requerirán zapatos moldeados a medida. El uso de calzado

terapéutico personalizado no se debe recomendar por rutina, pero puede ayudar a reducir la posibilidad de úlceras de alto riesgo (ADA, 2018).

## Tratamiento de las úlceras

La infección es la complicación más grave y puede conducir rápidamente a la amputación. El diagnóstico se basa en criterios clínicos: exudación purulenta, eritema, calor, dolor y edema perilesional. Ante una úlcera infectada se debe recoger siempre una muestra del fondo para cultivo aerobio y anaerobio (Boulton, 2008).

La mayoría son polimicrobianas: cocos grampositivos, aerobios, estafilococos y estreptococos. Las heridas sin evidencia de infección de los tejidos blandos no requieren terapia con antibióticos.

La terapia empírica con antibióticos debe estar dirigida a los cocos grampositivos en pacientes con infección aguda, pero en casos de infección grave con organismos resistentes o bien infección crónica requiere fármacos de espectro amplio y derivación hospitalaria.

Solo se tratarán en Atención Primaria úlceras infectadas en fase inicial y sin isquemia arterial. Estas úlceras tienen poca profundidad, halo de celulitis < 2 cm, ausencia de afectación general y exudación no sugestiva de gérmenes anaerobios. El tratamiento se basa en el desbridamiento del tejido necrótico, limpieza diaria con jabón y agua a presión (ducha o grifo), y es fundamental la descarga de la zona afectada (férulas, ortesis de silicona, no apoyar el pie [muleta] y reposo con pie elevado). No existen ensayos sobre la eficacia de los distintos antisépticos tópicos ni sobre los apósitos.

Si existe isquemia y úlcera, independientemente de su profundidad, se debe derivar al hospital, pues una úlcera tiene alto riesgo de amputación (tabla 10.11).

### Tabla 10.11

### Clasificación de las úlceras del pie y riesgo de amputación (%)

| | Grado 0 Lesión epitelizada | Grado I Úlcera superficial | Grado II Úlcera profunda + afectación tendón | Grado III Úlcera + afectación del hueso/articulación |
|---|---|---|---|---|
| Sin infección ni isquemia | 0% | 0% | 0% | 0% |
| Infección | 12,5% | 8,5% | 28,6% | 92% |
| Isquemia | 25% | 20% | 25% | 100% |
| Infección + isquemia | 50% | 50% | 100% | 100% |

Fuente: © 1998 by the American Diabetes Association®. Diabetes Care 1998 May; 21(5): 855-859. Reprinted with permission from the American Diabetes Association®.

Las úlceras de los pies y el cuidado de las heridas pueden requerir atención de un podólogo, cirujano ortopédico, vascular o especialista en rehabilitación con experiencia en el tratamiento.

El tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB) en las úlceras tiene pruebas que respaldan su uso como complementario para mejorar la cicatrización de la herida y prevenir la amputación. Pero un estudio aleatorio encontró que el TOHB no redujo las amputaciones ni facilitó la cicatrización de las úlceras crónicas, comparado con el cuidado integral de la herida. Una revisión concluyó que la evidencia no es concluyente en eficacia clínica y coste-efectividad del TOHB como tratamiento adyuvante de las úlceras del pie diabético (Santema, 2018).

# Organización de la atención al diabético

Una vez establecido el diagnóstico y el tipo de DM al que se ajustan las características clínicas debe efectuarse la anamnesis, la exploración y la biología, que permitan evaluar la existencia y el grado evolutivo de las complicaciones micro-/macrovasculares, que pueden estar ya instauradas en el momento del diagnóstico.

## Guía de visitas y actividades periódicas

Las visitas de seguimiento se programarán en función del tiempo, las necesidades del proceso educativo y el grado de control metabólico. No se trata de aplicar un programa de visitas rígido, con sobrecarga asistencial y riesgo de medicalización excesiva del paciente, sino que se procurará que las actividades se incorporen a los contactos que por otros motivos pueda tener cada diabético.

En el momento del diagnóstico, las visitas serán cada 2-3 semanas hasta ajustar el tratamiento y completar el programa de educación. Cuando el paciente mantenga un control bueno o aceptable, una pauta para la organización de la atención podría ser:

- *Cada 3 meses:* control de PA, peso (IMC), perímetro de cintura, cumplimiento del tratamiento, investigar hipoglucemias y realizar alguna de las intervenciones del plan educativo.
- *Cada 6 meses:* antropometría, control de PA, A1C, lípidos, valorar cambios en el plan terapéutico y control del tabaco. Se evaluará: control de factores de riesgo, estado de complicaciones crónicas y nivel de educación diabetológica asumido por el paciente.
- *Una vez al año* ***(revisión anual):*** se debería citar específicamente al paciente para realizar anamnesis y exploración (similar a visita inicial), con el fin de evaluar la existencia y situación de complicaciones. En especial, investigar signos/síntomas de lesiones del pie. Las exploraciones anuales para detección de complicaciones son: ECG, fondo de ojo dilatado, exploración completa de los pies y cociente albúmina/creatinina (cuadro 10.8).

**Cuadro 10.8 Actividades periódicas en la diabetes de tipo 2**

**En el momento del diagnóstico**

- Peso/talla/IMC
- Circunferencia de la cintura (CA)

- PA/FC
- A1C
- Perfil lipídico
- Cociente albúmina/creatinina
- Creatinina (plasma), filtrado MDRD
- Exploración ocular (FO, PIO)
- Exploración de los pies (inspección monofilamento)
- Pulsos (pedio, femoral y carotídeo)
- Cálculo del riesgo coronario (REGICOR)
- ECG

### Cada 3 meses

- PA/FC*
- Peso y CA
- Cumplimiento de la dieta
- Cumplimiento del ejercicio
- Consumo de alcohol y tabaco
- Cumplimiento farmacológico
- Investigar hipoglucemias
- Intervenciones educativas
- Revisión de los pies (paciente de riesgo)

### Cada 6 y 12 meses*

### Semestrales

- A1C
- Perfil lipídico

### Anuales

- Anamnesis sobre complicaciones
- Exploración: pies y macroangiopatía*
- Exploración ocular (FO, PIO)
- Creatinina plasmática y MDRD*
- Cociente albúmina/creatinina*
- ECG*
- Cálculo del riesgo coronario (REGICOR)

- Consejo antitabaco
- Vacunación gripe (y neumococo si procede)

FO, fondo de ojo; PIO, presión intraocular.
* En caso de alteración, se solicitará con mayor frecuencia.

Modificado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

La mejora del estado de salud de la población diabética se basa en el trabajo conjunto y coordinado de todos los profesionales implicados (médico de familia, enfermería y especialistas). El profesional de enfermería tiene un papel relevante en el cuidado de las personas con DM tanto en la educación diabetológica como en el control glucémico y factores de riesgo (HTA, lípidos y tabaco), pero debería evitarse una actuación inconexa médico-enfermería y un reparto rígido de roles.

El diabético debe percibir claramente la idea de equipo, en el que cada profesional cumple unas tareas con el fin de garantizarle una atención completa e integral. El personal de enfermería debe tomar parte en la formulación de objetivos y la organización de las actividades del equipo. Los contenidos de la visita de enfermería se resumen en el cuadro 10.9.

## Cuadro 10.9 Contenidos de la visita de enfermería

### Anamnesis

- Hipoglucemias (número, circunstancias)
- Poliuria, polidipsia
- Pérdida de peso
- Dolor torácico
- Calambres y parestesias
- Claudicación intermitente
- Lesiones en pies
- **Consumo de tabaco**

### Evaluación del cumplimiento

- Alimentación
- Ejercicio
- Tratamiento farmacológico

- Higiene y cuidado de pies

### Revisión de la libreta de control

- Autocontrol de la PA y el peso
- Técnica de autoanálisis
- Registro de hipoglucemias

### Exploración inicial y a los 3 meses

- **Peso y circunferencia abdominal**
- **Examen de los pies**
- PA (decúbito y sentado)
- Examen de las zonas de punción

### Educación diabetológica

- Programa educativo
- Consejo mínimo antitabaco
- Intervenciones de refuerzo

Modificado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

En los equipos de Atención Primaria se debe tener presente que los profesionales son responsable de *todos* los diabéticos, por lo que debería evitarse: a) la «dispensarización» de cuidados a cargo de un solo profesional, y b) evitar que se concentren las actividades en una minoría, que por razón de su situación (jubilación) tiene mayor disponibilidad de tiempo para cumplir las citas, olvidando a pacientes más jóvenes con mayor riesgo de sufrir complicaciones más graves, y por motivos laborales tienen menor disponibilidad para acudir a las visitas. El equipo debería establecer mecanismos para recuperar a pacientes «perdidos» o aprovechar contactos con el equipo para valorar la situación de su diabetes.

En el cuadro 10.10 se ofrecen los indicadores para la evaluación de la calidad.

### Cuadro 10.10 Indicadores para la evaluación de la calidad

*Los indicadores no son objetivos de control que hay que alcanzar, sino una herramienta para detectar déficits, o áreas que hay que mejorar, en el conjunto de*

*pacientes atendidos.*

*Los resultados deberán ser analizados en cada Centro de Salud para poder plantear las medidas correctoras oportunas.*

## Indicadores de proceso

*Indicadores referidos al último año excepto la retinopatía*

Porcentaje de pacientes con:

- Ninguna visita relacionada con la diabetes
- Menos de tres visitas de enfermería
- Tres intervenciones educativas registradas y con contenidos educativos diferentes
- Práctica de autoanálisis en sangre capilar
- Tres controles de peso/año
- Determinación de colesterol total
- Determinación de A1C
- Dos determinaciones de A1C
- Cribado de retinopatía realizado en los últimos 1-2 años
- Cribado de albuminuria realizado
- Revisión de pies realizada

## Indicadores de resultados intermedios

*Todos referidos al último año*

Porcentaje de pacientes con:

- Control glucémico aceptable A1C < 8
- Control glucémico inaceptable A1C > 10
- Valores de colesterol no HDL > 160 mg/dl
- Valores de PA <140/90 mmHg
- Índice de masa corporal (IMC) > 30
- Tabaquismo activo
- Tratamiento con estatinas
- Tratamiento con metformina o insulina

## Indicadores de resultados finales

*Porcentaje de pacientes con:*

- Retinopatía
- Úlceras/lesiones del pie
- Amputaciones de las EEII (cualquier nivel)

- Microalbuminuria o proteinuria
- Complicaciones cardiovasculares (AVC e IAM) actuales o pasadas
- Ingresos por lesión/amputación, descompensación aguda (hiper- o hipoglucemia) de la diabetes o por cualquier otro motivo, pero con glucemias > 500

Tomado de Cano-Pérez JF y redGEDPS. Guía de la diabetes tipo 2. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

## Bibliografía comentada

Tuomiletho J, Lindstrom J, Eriksson JG. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343–1350. *Primer ensayo clínico que demuestra que en pacientes con prediabetes se puede prevenir la progresión hacia la DM con cambios en el estilo de vida. Aunque la pérdida de peso fue modesta, a los 4 años la incidencia acumulada de diabetes fue del 11% en el grupo de intervención frente al 23% del control.*

UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352:837–843. Este ensayo de 20 años de duración evaluó los efectos del buen control glucémico en las complicaciones crónicas de la DM2. Se reclutó a 5.102 personas recién diagnosticadas de DM2, y fueron aleatorizados en dos grupos de tratamiento, «intensivo» y «convencional». Los resultados evaluados mostraron que el grupo «intensivo» mantuvo mejores cifras de A1C (7 frente a 7,9%), y redujo en un 12% cualquier complicación crónica y en un 10% la mortalidad. La mayor reducción del riesgo se observó en la retinopatía (21%) y la nefropatía (33%).

# Bibliografía


American Diabetes Association (ADA). Nutrition principles and recommendations in diabetes. Position Statement. *Diabetes Care*. 2004;27:S36–S46.

American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in Diabetes 2018. *Diabetes Care*. 2018;41(SuppI1):S1–151.

Aroda VR, Christophi CA, Edelstein SL, Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of lifestyle intervention and metformin on preventing or delaying diabetes among women with and without gestational diabetes: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study 10-year follow-up. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100:1646–1653.

Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system: the contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998;21:855–859.

Bakris GL, Agarwal R, Chan JC, Mineralocorticoid Receptor Antagonist Tolerability Study-Diabetic Nephropathy Study Group. Effect of finerenone on albuminuria in patients with diabetic nephropathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314:884–894.

Bam TS, Bellew W, Berezhnova I: Tobacco Control Department International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. Position statement on electronic cigarettes or electronic nicotine delivery systems. Int J Tuberc Lung Dis 2014;18:5-7.

Bandak G, Sang Y, Gasparini A. Hyperkalemia after initiating renin-angiotensin system blockade:the Stockholm Creatinine Measurements (SCREAM) Project. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e005428.

Bangalore S, Fakheri R, Toklu B, Messerli FH. Diabetes mellitus as a compelling indication for use of renin angiotensin system blockers: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ*. 2016;352:i4383.

Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008;31:1679–1685.

Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RAC. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(6):CD007543.

Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, IMPROVE-IT Investigatorset al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372:2387–2397.

Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2005;366:2026–2033.

Cooper ME, Perkovic V, McGill JB, et al. Kidney disease end points in a pooled analysis of individual patient-level data from a large clinical trials program of the dipeptidyl peptidase 4 inhibitor linagliptin in type 2 diabetes. *Am J Kidney Dis*. 2015;66:441–449.

Costa J, Borges M, David C, Vaz Carneiro A. Efficacy of lipid lowering drug treatment for diabetic and non-diabetic patients:meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2006;332:1115–1124.

Cramer JA. A systematic review of adherence with medications for diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:1218–1224.

Cushman WC, Evans GW, Byington RP, ACCORD Study Groupet al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575–1585.

Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, SEARCH for Diabetes in Youth Studyet al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA*. 2014;311:1778–1786.

De Franco E, Flanagan SE, Houghton JAL. The effect of early, comprehensive genomic testing on clinical care in neonatal diabetes: an international cohort study. *Lancet*. 2015;386:957–963.

Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC): Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. N Engl J Med 2005;353:2643-53.

Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(6):580–591.

Gall MA, Johnsen KB, Hougaard P, Nielsen FS, Paving HH. Albuminuria and Poor Glycemic Control Predict Mortality in NIDDM. *Diabetes*. 1995;44:1303–1309.

Gubitosi-Klug RA, Sun W, Cleary PA, Writing Team for the DCCT/EDIC Research Group. Effects of prior intensive insulin therapy and risk factors on patient-reported visual function outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) cohort. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134:137–145.

Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Influence of time of day of blood pressure-lowering treatment on cardiovascular risk in hypertensive patients with type 2 diabetes. *Diabetes Car*. 2011;34:1270–1276.

International Hypoglycaemia Study Group. Glucose concentrations of less than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) should be reported in clinical trials: a joint position statement of the American Diabetes Association and the European

Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2017;40:155–157.

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:140–149.

James MT, Grams ME, Woodward M, CKD Prognosis Consortiumet al. A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2015;66:602–612.

Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM, et al. Physical Activity of Moderate Intensity and Risk of Type 2 Diabetes: A systematic review. *Diabetes Care*. 2007;30:744–752.

Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA*. 1979;241:2035–2038.

Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboratorset al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008;371:117–125.

Larsen SB, Grove EL, Neergaard-Petersen S, Würtz M, Hvas A-M. Determinants of reduced antiplatelet effect of aspirin in patients with stable coronary artery disease. *PLoS One*. 2015;10:e0126767.

Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigatorset al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375:311–322.

Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, APO Study Cooperative Research Groupet al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358:1991–2002.

Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, CANVAS Program Collaborative Groupet al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377:644–657.

Palmer SC, Mavridis D, Nicolucci A, et al. Comparison of clinical outcomes and adverse events associated with glucose-lowering drugs in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *JAMA*. 2016;316:313–324.

Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40:136–154.

Rubio-Cabezas O, Hattersley AT, Njølstad PR, International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl. 20):47–64.

Rutkove SB. A 52-Year-Old Woman With Disabling Peripheral Neuropathy: Review of Diabetic Polyneuropathy. *JAMA*. 2009;302:1451–1458.

Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, FOURIER Steering Committee and Investigators, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017;376:1713–1722.

Santema KTB, Stoekenbroek RM, Koelemay MJW, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of ischemic lower extremity ulcers in patients with diabetes: results of the DAMO$_2$CLES multicenter randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2018;41(1):112–119.

Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, on behalf of the UK Prospective Diabetes Study Group, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321:405–412.

Thakar CV, Christianson A, Himmelfarb J, Leonard AC. Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:2567–2572.

Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care*. 2014;37:2864–2883.

United States Renal Data System. Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2016.

Voulgari C, Katsilambros N, Tentolouris N. Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. *Metabolism*. 2011;60:1456–1464.

West R. Tobacco smoking: health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychol Health*. 2017;32:1018–1036.

Waldfogel JM, Nesbit SA, Dy SM, et al. Pharmacotherapy for diabetic peripheral neuropathy pain and quality of life: a systematic review. *Neurology*. 2017;88:1958–1967.

# 11

# Tabaquismo

*R. Córdoba García*

*F. Camarelles Guillem*

## ÍNDICE

Consumo de tabaco como un importante problema de salud
- Consecuencias del consumo de tabaco
- Beneficios de dejar de fumar
- Peligros del tabaquismo pasivo
- Costes socioeconómicos del tabaquismo

Quién fuma y por qué se fuma
- Epidemiología
- Por qué se fuma y quién fuma más

Perfil del fumador
- Por qué se empieza a fumar
- Proceso de dejar de fumar

Prevención y control del tabaquismo desde Atención Primaria

Manejo del paciente fumador
- Necesidad de intervenir para ayudar a dejar de fumar
- Intervención breve para ayudar a dejar de fumar
- Cómo intervenir en el día a día
- Abordaje no farmacológico del paciente fumador
- Abordaje farmacológico del paciente fumador

Manejo del paciente fumador en situaciones especiales

Recomendaciones para el equipo de Atención Primaria sobre la organización y garantía de calidad de la atención al paciente

## Puntos clave

- El consumo de tabaco es la segunda causa de muerte actualmente a nivel global. Mata a más de 7 millones de personas cada año en el mundo (aproximadamente un 10% del total de las muertes en adultos). Uno de cada dos fumadores regulares de cigarrillos morirá a causa del tabaco, y la mitad de estas muertes se producirán entre los 45 y 54 años. El consumo de tabaco es la primera causa prevenible de muerte, enfermedad e incapacidad en las sociedades industrializadas.
- Se fuma porque el consumo de tabaco es al mismo tiempo una adicción física y psicológica (la nicotina es una sustancia altamente adictiva), una conducta aprendida y una dependencia social. Esto hay que tenerlo en cuenta al ayudar a dejar de fumar.
- El consumo de tabaco presenta una rara confluencia de circunstancias: es una significativa y alta amenaza para la salud, hay una escasa motivación entre el personal sanitario para intervenir consecuentemente y, sin embargo, disponemos de intervenciones efectivas. Realmente es difícil identificar ningún otro condicionante de la salud que presente esta mezcla de letalidad, prevalencia y desatención, pese a que disponemos de tratamientos eficaces fácilmente disponibles.
- Se estima que un 70% de la población acude al menos

una vez al año a su médico de familia, y que las personas que fuman lo hacen con una frecuencia mayor que las que no fuman. Este hecho ofrece una importante oportunidad para promover la intención de dejar de fumar y proporcionar ayuda eficaz a quienes han decidido intentarlo.

- Comparada con otras intervenciones preventivas o asistenciales, la detección y el tratamiento de la dependencia del tabaco a través de los servicios asistenciales se considera una acción muy coste-efectiva, en términos de coste por año de vida ganado.
- La intervención más recomendada para los profesionales sanitarios de Atención Primaria es la intervención breve, que incluye el consejo breve, firme y claro sobre la necesidad de dejar de fumar, repetido de diferentes maneras, en todas las ocasiones posibles, y reforzado por los diversos profesionales que atienden al paciente.
- A la hora de ayudar al paciente que quiere dejar de fumar, la evidencia avala tanto el asesoramiento y el apoyo motivacional como el tratamiento farmacológico, y la combinación de ambos es lo más efectivo.
- Para hacer un abordaje no farmacológico de nuestro paciente fumador son útiles estrategias diagnósticas y terapéuticas, que incluyen la valoración de la motivación del fumador, la valoración psicosocial inicial, la valoración de la dependencia de la nicotina, el asesoramiento para dejar de fumar y acordar un plan

de seguimiento.

- Los tratamientos farmacológicos efectivos para ayudar a dejar de fumar incluyen el tratamiento sustitutivo de la nicotina, el bupropión y la vareniclina.

## Consumo de tabaco como un importante problema de salud

A partir de la publicación en EE. UU. del informe de U. S. Surgeon General titulado *Nicotine Addiction*, se establecieron las bases para considerar el tabaco como un producto que genera dependencia, debido a su contenido en nicotina, que produce una serie de alteraciones fisiológicas y psicológicas de dependencia equiparables a otras drogas. La nicotina cumple todos los criterios de las definiciones de adicción o de dependencia: consumo compulsivo pese al deseo y a los repetidos intentos de dejar de fumar, efectos psicoactivos debidos a la acción directa de la sustancia sobre el encéfalo y alteración del comportamiento motivado por los efectos de refuerzo de la nicotina como sustancia psicoactiva. La capacidad del tabaco para producir dependencia, tanto psicológica como farmacológica, está bien establecida y ha sido reconocida por organismos como la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1974) y la American Psychiatric Association (1980).

El humo de los cigarrillos es un aerosol que se produce por la combustión incompleta de las hojas del tabaco. Está compuesto por una fase gaseosa y una fase de partículas. La mayor parte de la fase de partículas la constituyen el alquitrán, la nicotina y el agua. El alquitrán es el residuo que queda tras la extracción del agua y la nicotina de la fase de partículas, y está constituido principalmente por un conjunto de hidrocarburos aromáticos policíclicos formados durante la combustión del tabaco. La nicotina es un alcaloide que tiene una estructura similar a la acetilcolina y que actúa en los mismos receptores que esta, produciendo una estimulación ganglionar primaria y una depresión posterior; tiene, entre otros, importantes efectos sobre el sistema cardiovascular, y juega el papel principal en la dependencia al tabaco. Por lo que se refiere a la fase gaseosa, el monóxido de carbono interfiere en el transporte y la utilización de oxígeno, y otros componentes de esta fase actúan como potentes ciliotoxinas e irritantes respiratorios. Se pueden encontrar radicales libres tanto en la fase gaseosa como de partículas del humo de tabaco, que tienen acción a nivel del aparato circulatorio, respiratorio y sobre la carcinogénesis. Existen sustancias iniciadoras y promotoras de la carcinogénesis, así como cocancerígenas en el humo del tabaco. Los carcinógenos principales son los hidrocarburos aromáticos policíclicos —entre ellos el 3,4-benzopireno—, las aminas aromáticas y las nitrosaminas.

Hasta 4.000 sustancias se han encontrado en el humo del tabaco, incluyendo metales como el cadmio, el arsénico, el tolueno, el ácido esteárico, el amoniaco, el metanol, el ácido acético y el metano, además de las sustancias mencionadas anteriormente.

## Consecuencias del consumo de tabaco

El consumo de tabaco es la segunda causa de muerte actualmente a nivel global. Si las tendencias actuales en relación con su consumo continúan —incorporación masiva de los países no industrializados, proporción importante de adolescentes y jóvenes que comienzan a fumar, porcentajes bajos de fumadores que dejan de fumar, etc. —, la OMS estima que en el año 2017 serán 7 millones de personas las que morirán anualmente por su causa.

El número de personas que fallecen anualmente en nuestro país por causas relacionadas con el tabaquismo, así como el porcentaje de mortalidad que representa, es muy elevado. En el período 2010-2014 se produjeron en España 259.348 muertes atribuibles al tabaco, lo que supuso una media anual estimada de 51.870 muertes. El 87% ocurrieron en hombres, y la mitad fueron muertes por cáncer. Las muertes atribuibles al tabaco en el período 2010-2014 supusieron un 13% del total de las defunciones ocurridas en la población de 35 años de edad y mayor. Este porcentaje fue del 23% en los hombres y del 3% en las mujeres. Con respecto al quinquenio 2010-2014, el número de muertes atribuibles al tabaco (así como el porcentaje sobre el total de defunciones) descendió en los hombres y aumentó en las mujeres. El cáncer de pulmón es la causa de muerte con mayor porcentaje de muertes atribuibles al tabaco: el 81% en el quinquenio 2010-2014. A pesar del descenso de las muertes atribuibles al tabaquismo respecto a años anteriores, este número de muertes y el porcentaje de la mortalidad total que representa siguen siendo muy elevados.

Los datos después de 40 años de seguimiento del estudio de 34.439 médicos varones británicos mostraron que las tasas de mortalidad de los fumadores eran aproximadamente tres veces mayores que las de los no fumadores entre los 45 y los 64 años, y dos veces mayores entre los 65 y los 84 años. A partir de los datos de este trabajo, se estima que uno de cada dos fumadores regulares de cigarrillos morirá a causa del tabaco, y la mitad de estas muertes se producirán entre los 45 y los 54 años. En promedio, los fumadores de cigarrillos (varones o mujeres) mueren 10 años antes que los no fumadores. Según este mismo estudio, es muy importante dejar de fumar antes de los 40 años; por encima de esta edad, por cada año que pase, se pierde un promedio de 3 meses de vida.

La probabilidad de morir por una enfermedad relacionada con el consumo de tabaco de los fumadores regulares a lo largo de su vida es como lanzar una moneda al aire.

En 1964 se publicó el primer documento oficial del Gobierno de EE. UU. que asoció el tabaco con diversas enfermedades. Se trata de un documento de referencia que supuso un gran paso adelante para que empezara la concienciación de los sanitarios y la sociedad sobre los problemas de salud relacionados con el consumo de tabaco. Desde 1964 se han publicado hasta 30

informes, y el más reciente es el que se ha publicado en 2014: *The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General, 2014*.

El consumo de tabaco es una causa conocida o probable de más de 25 enfermedades, incluyendo cánceres de pulmón y de otras localizaciones, enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral, enfisema y otras enfermedades pulmonares crónicas. Nuevas enfermedades se han añadido a las relacionadas con el consumo de tabaco en el informe de 2014, como la degeneración macular asociada a la edad, la tuberculosis, el cáncer de hígado y de colon, la diabetes mellitus de tipo II, la disfunción eréctil, la artritis reumatoide, la alteración de la función inmune y el embarazo ectópico. También se añade el ictus a las enfermedades causadas por la exposición al humo ambiental del tabaco. El imprescindible documento *Las Consecuencias del Tabaquismo en la Salud: 50 años de Progreso. Informe de la Dirección General de Servicios de Salud de EE. UU.* está disponible en español en https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/50th-anniversary/pdfs/executive-summary-spanish.pdf. En la figura 11.1 se representan las consecuencias para la salud causalmente vinculadas al tabaquismo.

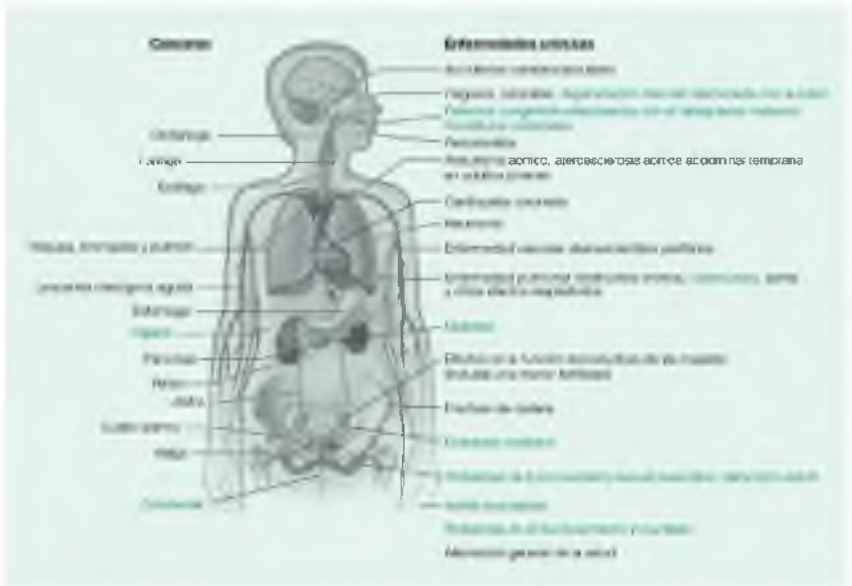


**FIGURA 11.1** Consecuencias para la salud causalmente vinculadas al tabaquismo. Las afecciones que aparecen en verde son nuevas enfermedades vinculadas causalmente al tabaquismo. (Tomado de USDHHS, 2004, 2006, 2012. Disponible en: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/50th-anniversary/pdfs/executive-summary-spanish.pdf.)

Por causas, destacan las muertes atribuibles a tumores malignos, como el cáncer de pulmón, enfermedades cardiovasculares, especialmente cardiopatía isquémica e ictus, y enfermedades respiratorias, especialmente enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Dos tercios de las muertes atribuibles al tabaquismo en España se debieron a cuatro causas: cáncer de pulmón (28,8%), EPOC (20%), cardiopatía isquémica (12,4%) y enfermedad cerebrovascular (8,9%). Una cuarta parte de ellas son muertes prematuras ocurridas antes de los 65 años.

Si hacemos un análisis por las principales enfermedades causadas por el tabaco, encontramos los siguientes datos:

- *Cáncer de pulmón.* En España, el 90,5% de las muertes por esta causa en los varones y el 44,1% de las que se producen en las mujeres son atribuibles al consumo de tabaco. En los varones españoles, desde 1986, la causa más frecuente de muertes atribuibles al tabaco son los tumores malignos (por encima de las debidas a las enfermedades cardiovasculares). El 44% de los afectados por cáncer de pulmón en España son exfumadores en el momento del diagnóstico.
- *EPOC.* El tabaco es el factor etiopatológico más importante relacionado con la EPOC. En España, el consumo de tabaco es responsable del 84,7% de la mortalidad por esta causa en los varones y el 37,2% en las mujeres.
- *Enfermedades cardiovasculares.* El tabaco es el factor de riesgo más importante de coronariopatía, actuando de forma independiente y también sinérgica con los otros factores de riesgo, y siendo responsable por sí solo de alrededor del 27% de las muertes en los varones por esta enfermedad. La mortalidad por cardiopatía isquémica es un 70% mayor en los fumadores que en los no fumadores, y el riesgo coronario es aproximadamente dos veces mayor en las personas que consumen cigarrillos que en las que no los consumen.
- *Otras patologías.* La mayoría de las neoplasias de laringe, faringe, cavidad oral y esófago están causadas por el consumo de tabaco, en las que actúa sinérgicamente con el consumo de alcohol. También es un factor causal de las neoplasias de vejiga, riñón, páncreas, estómago y cérvix uterino, y de la leucemia mieloide aguda. El consumo de tabaco puede estar asociado, además, con un riesgo aumentado de padecer osteoporosis.

Con respecto al *embarazo,* el consumo de cigarrillos puede retrasar la concepción y causar problemas en el feto. Los recién nacidos de madres que fuman durante el embarazo pesan un promedio de 200-250 g menos que los de las madres que no fuman. Los riesgos de aborto espontáneo, embarazo y parto complicados, prematuridad, muerte perinatal (principalmente por los dos mecanismos anteriores) y muerte súbita del lactante también están aumentados.

La susceptibilidad individual al consumo de tabaco es muy variable, dependiendo de la edad de inicio, la duración, la intensidad y el tipo de

exposición, los factores genéticos, las exposiciones ambientales y ocupacionales, el uso de fármacos, y los factores de riesgo y las exposiciones coexistentes. Para evitar las enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco no basta con reducir el mismo. Entre las personas fumadoras que reducen su consumo de tabaco significativamente hasta un 50%, el riesgo de infarto agudo de miocardio o EPOC está más cercano al de las personas que siguen fumando respecto a las personas que han dejado de fumar.

El consumo de tabaco es la primera causa prevenible de muerte, enfermedad e incapacidad en las sociedades industrializadas.

## Beneficios de dejar de fumar

Dejar de fumar produce beneficios para la salud. En todos los estudios prospectivos se ha evidenciado una importante reducción del riesgo de sufrir cáncer de pulmón al dejar de fumar, de forma que después de 10 años, el riesgo es de un 30 a un 50% del de los que continúan fumando. Comparados con los fumadores que no dejan de fumar, los exfumadores presentan una disminución de la mortalidad por EPOC, una menor prevalencia de síntomas pulmonares y una reducción de la velocidad de disminución de la función pulmonar. El exceso de riesgo de cáncer oral y esofágico causado por el tabaco se reduce a la mitad 5 años después de dejar de fumar. Con respecto al riesgo de cardiopatía coronaria, al año de dejarlo es la mitad que el de alguien que aún consume tabaco.

## Peligros del tabaquismo pasivo

El humo del tabaco es el contaminante ambiental producido por el hombre que causa más muertes. En España se estima que pueden morir 3.200 personas cada año por la exposición al aire contaminado por humo de tabaco (ACHT) si consideramos únicamente las muertes por cardiopatía isquémica y cáncer de pulmón. La mayoría de este humo (aproximadamente un 85%) procede de la corriente secundaria o lateral del cigarrillo. Esta corriente es emitida directamente al aire a partir del cono de combustión y es más rica en muchos de los constituyentes perjudiciales del humo que la corriente principal. Sin embargo, su efecto se diluye en parte en el aire del ambiente, por lo que la exposición es menor. El National Research Council americano concluyó en 1986 que los no fumadores expuestos pasivamente al tabaco absorben el equivalente a 0,1-1 cigarrillo/día, según se evidenciaba por sus niveles de cotinina —uno de los metabolitos de la nicotina— urinaria. La cotinina urinaria es muy específica para medir la exposición al ACHT; además, tiene una vida media favorable y las técnicas para cuantificarla son muy sensibles, por lo que en la actualidad es la mejor manera para valorar las exposiciones recientes a ACHT en adultos, niños y recién nacidos. El ACHT contiene nicotina y otros tóxicos y carcinógenos.

Un metaanálisis realizado por Law et al. en 1997 sobre los 19 estudios publicados sobre la relación del tabaquismo pasivo con la enfermedad isquémica cardíaca mostró que el exceso de riesgo en no fumadores que viven con un fumador es de un 30%. Este riesgo es similar al de fumar un cigarrillo al día, y es más importante que el esperado. Una parte muy pequeña de este riesgo puede ser explicada porque los patrones dietéticos de los no fumadores que viven con fumadores son diferentes de los de los que viven con no fumadores; así, ajustando por el efecto de confusión que puede causar la dieta, la exposición pasiva al tabaco produce un incremento del riesgo de enfermedad isquémica cardíaca de un 23% (IC del 95%: 14-33).

El metaanálisis de los 37 trabajos publicados que estudian la relación entre convivir o no con un fumador y la aparición de cáncer de pulmón en no fumadores ha mostrado un exceso de riesgo, ajustado por los posibles sesgos y por la alimentación, de un 26% (IC del 95%: 7-47). Existe además relación dosis-respuesta con el número de cigarrillos fumado por el cónyuge y los años de exposición. Para la International Agency on Research on Cancer (IARC) de la OMS, el ACHT es un carcinógeno del grupo 1, lo que significa que no existe un umbral seguro de exposición, es decir, que cualquier nivel de exposición es acumulativa y perjudicial. El tabaquismo paterno aumenta la frecuencia de bronquitis, neumonía y otitis media en los hijos. La exposición al aire contaminado por el humo del tabaco incrementa la probabilidad de que un niño desarrolle asma, y de que los que la padecen presenten crisis más frecuentes y más severas. En la figura 11.2 se escenifican las consecuencias para la salud vinculadas causalmente a la exposición al humo ambiental del tabaco.

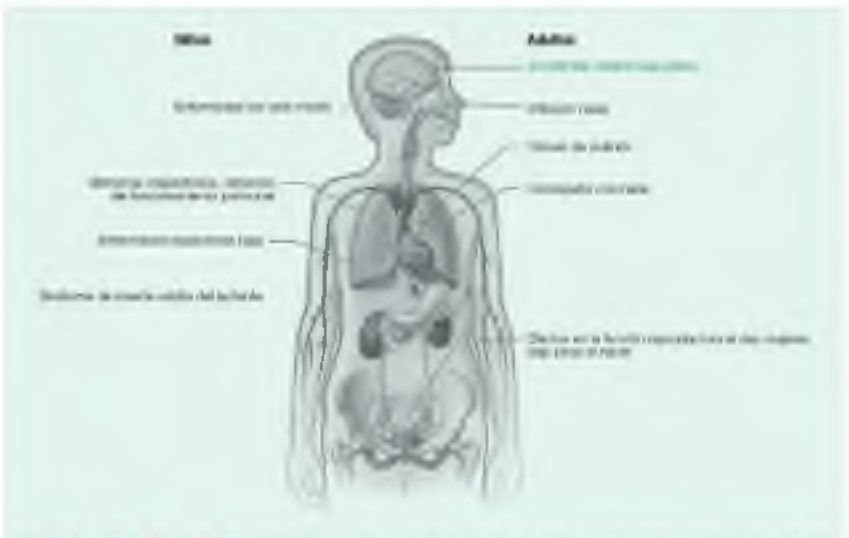


**FIGURA 11.2** Consecuencias para la salud vinculadas causalmente a la exposición al humo ambiental del tabaco. La afección que aparece en verde es una nueva enfermedad vinculada causalmente al tabaquismo. (Tomado de USDHHS, 2004, 2006, 2012. Disponible en:

https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/50th-anniversary/pdfs/executive-summary-spanish.pdf.)

El humo del tabaco es el contaminante ambiental producido por el hombre que causa más muertes.

## Costes socioeconómicos del tabaquismo

El consumo de un paquete de cigarrillos diario multiplica por dos el número de días de baja laboral de los trabajadores y aumenta un 15% el número de días en la cama al año por enfermedad. Los costes económicos del tabaquismo son devastadores. Un informe de 1994 los cifraba en 200.000 millones de dólares a nivel global, una tercera parte de ellos en países en desarrollo. En cuanto a los costes externos, se ha estimado que, en España, el coste sanitario anual de las seis principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo supera la recaudación por los impuestos especiales sobre las labores del tabaco. También se estima que un tercio de las bajas laborales por enfermedad en los hombres están relacionadas con el tabaquismo. A ello se han de añadir los efectos del consumo pasivo. Como afirman algunos autores, en el aspecto dinámico, es cierto que las muertes prematuras ahorran pensiones, pero también evitan ingresos por impuestos directos e indirectos y, en cualquier caso, algo que no se puede ni debe obviar es qué es lo que la sociedad está dispuesta a pagar por evitar muertes prematuras. Si se utiliza la cifra de 30.000 euros por años de vida ajustados a la calidad (AVAC) recientemente recomendada, está claro que cualquier potencial ahorro en pensiones (netas de impuestos directos e indirectos generados por el receptor) sería superado por el valor social de los AVAC perdidos. Por su parte, el Banco Mundial estimó que, al final de su vida, los fumadores han generado más costes sanitarios y sociales que ahorro en pensiones (Banco Mundial, 2000). Según el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, los costes sanitarios generados por el tabaquismo durante 2010 en España fueron de 7.695,29 millones de euros en gasto por las cinco principales enfermedades relacionadas con el tabaco. Las partidas más importantes corresponden a la EPOC y a las enfermedades cerebrovasculares.

# Quién fuma y por qué se fuma

## Epidemiología

No existe un acuerdo unánime sobre cuándo se considera que una persona es fumadora.

Según la definición de la OMS, un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. La definición en la que se han basado muchos de los estudios norteamericanos sobre intervención de profesionales sanitarios cataloga como fumador a toda persona que ha consumido tabaco, aunque sea una calada, en la última semana. En la práctica habitual, y en el contexto de la mayoría de los protocolos clínicos, fumador es la persona que responde afirmativamente a la pregunta «¿Usted fuma?». El concepto de «paquetes/año» (número de paquetes que se fuma actualmente durante 1 día multiplicado por el número de años que se lleva fumando) tiene interés en los estudios epidemiológicos, pero no es relevante para la práctica clínica. En el caso de que lleve más de 1 año sin fumar, se considera que se es un exfumador.

Se estima que hay en el mundo 1.300 millones de personas que fuman. Globalmente, el 47% de los hombres y el 12% de las mujeres fuman.

El porcentaje de la población que fuma a diario ha alcanzado el nivel más bajo de la última década en ambos sexos en España. Según la encuesta europea de la salud en España de 2014, fuman el 27,6% de los hombres y el 18,6% de las mujeres, el 23% en total. La tendencia es decreciente, ya que, según datos de la encuesta nacional de salud de 1997, el porcentaje de fumadores se situaba en el 33,18% (el 42,1% de los hombres y el 24,8% de las mujeres). La franja de edad con más fumadores se sitúa entre los 25 y 55 años, donde empieza a declinar. Estamos lejos de la prevalencia de tabaquismo de otros países, como Suecia, Australia o Nueva Zelanda, que se sitúan por debajo del 20%. A nivel europeo, España se sitúa en la franja alta con respecto a la prevalencia de fumadores. Los últimos datos sitúan, por ejemplo, al Reino Unido en un porcentaje de fumadores del 18,4%.

Con respecto al número de cigarrillos, el 71% de los fumadores en España fuman más de 10 cigarrillos al día. Existen diferencias entre comunidades con respecto al porcentaje de fumadores, y la Comunidad Valenciana y Andalucía son las que tienen mayor prevalencia (alrededor del 27%), frente a Madrid o Galicia (alrededor del 20%).

Según la Encuesta domiciliaria sobre Alcohol y Drogas del Plan Nacional de Drogas de 2015 sobre personas de 15 a 64 años, la edad media en que se fuma el primer cigarrillo es los 16,4 años. Esta edad es más alta que cuando se realiza la encuesta en grupos de edades más jóvenes, como, por ejemplo, la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias, en que se entrevista a jóvenes escolarizados entre 14 y 18 años y que mostró en 2010 una edad de inicio de 13,4 años. En 2014, el 38,4% de los escolares han

fumado tabaco alguna vez en la vida, el 31,4% en el último año y el 8,9% lo fuman a diario (ESTUDES, 2014).

Según una encuesta realizada por el Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo a finales de 2006, un 46,9% de los fumadores quieren dejar de fumar y a un 23,5% adicional les gustaría fumar menos. El porcentaje de mujeres (51,7%) que declara querer abandonar el consumo de tabaco es más elevado que el del total de la población fumadora. Por grupo de edad, se observan diferencias moderadas, y las personas de entre 45 y 59 años son las que presentan un mayor deseo de dejarlo (51%). Un 37,7% de las personas encuestadas afirman que fuman en la primera media hora del día. Un 61,8% de los fumadores de cigarrillos declaran haber intentado dejar de fumar alguna vez en su vida.

Hay una relación inversa del consumo de tabaco con la clase social. Actualmente, las tasas de abandono del consumo de tabaco son más altas en los grupos socioeconómicos más favorecidos. También la tasa de inicio al consumo de tabaco en la adolescencia presenta un marcado gradiente social, tanto en hombres como en mujeres, ya que la prevalencia del tabaquismo más alta se encuentra en los individuos con menor nivel de estudios y la más baja en los varones con estudios universitarios. Todos los datos apuntan a que el tabaquismo incrementa las desigualdades sociales en salud, ya que se va concentrando en poblaciones con ingresos y niveles educativos bajos, así como en personas con enfermedades psiquiátricas.

Según una encuesta de 2006, un 46,9% de los fumadores quieren dejar de fumar y a un 23,5% adicional les gustaría fumar menos.

A pesar del incremento del tabaco de liar, la forma más habitual de consumir tabaco es fumar cigarrillos. Según el Comisionado para el Mercado de Tabacos, el 89,5% de las ventas en euros por tabaco en España en los primeros 7 meses de 2012 fueron por cigarrillos, el 3,72% por cigarros, el 6,34 por tabaco de liar y el 0,04 por tabaco de pipa.

## Por qué se fuma y quién fuma más

Se fuma porque el consumo de tabaco es al mismo tiempo una adicción física y psicológica (la nicotina es una sustancia altamente adictiva), una conducta aprendida y una dependencia social. Esto hay que tenerlo en cuenta al ayudar a dejar de fumar, y a la hora de diseñar las políticas de prevención y control del tabaquismo.

Fumar más se relaciona con una serie de circunstancias y situaciones, como la de padecer una enfermedad mental, la clase social desfavorecida, consumir otras drogas, estar preso y la orientación sexual (mayor consumo en hombres gais y mujeres lesbianas).

Con respecto a tabaco y enfermedad mental, hay que tener en cuenta que alrededor de un tercio del consumo de tabaco en adultos es por personas con

problemas de salud mental, con tasas de consumo de tabaco más del doble que la de la población general. Más del 60% de las personas que tienen un diagnóstico de esquizofrenia fuman tabaco; casi el 60% de las personas que experimentan un primer episodio de psicosis son fumadores, y el consumo de tabaco está relacionado con peor evolución y mayor gravedad para las personas con trastorno bipolar.

Con respecto al tabaco y el uso de otras drogas, el alcohol y el tabaco son, con gran diferencia, las drogas con el mayor número de adictos en el mundo. Son también las sustancias que comportan el mayor coste sanitario y social. Comparten legalidad y ello les permite estar omnipresentes en nuestra sociedad. Sabemos que un porcentaje muy alto de personas que tienen dependencia del alcohol (hasta las tres cuartas partes) son, a su vez, dependientes del tabaco. También hay relación entre el consumo de riesgo de alcohol y la probabilidad de ser fumador. Sabemos que hay una relación entre la adicción al alcohol, la severidad de la adición a la nicotina y la intensidad de los síntomas de la abstinencia de la nicotina al dejar de fumar. El uso de tabaco y de cannabis se inicia en la adolescencia, y su consumo es muy prevalente entre la población general, y especialmente entre los jóvenes. Los datos epidemiológicos sobre el uso de tabaco, cannabis y alcohol en España muestran la existencia de una fuerte relación entre el uso de estas sustancias.

Según datos de la Sociedad Española de Sanidad Penitenciaria, hasta el 70% de los presos españoles fuman, por lo cual son necesarias políticas específicas de prevención y control del tabaquismo dirigidas a este colectivo.

Los estudios internacionales nos dicen que los hombres gais son más propensos a tener mayor consumo de tabaco (moderado) que los hombres heterosexuales. Y las mujeres lesbianas mayor consumo de tabaco (severo) que las mujeres heterosexuales. Todo ello ha hecho que se hayan puesto en marcha campañas específicas de concienciación dirigidas a los jóvenes del colectivo LGTB en países como EE. UU.

Fumar es:

- Una adicción física y psicológica.
- Una conducta aprendida.
- Una dependencia social.

Dejar de fumar supone:

- Superar la adicción → intervención psicosocial y fármacos.
- Desaprender una conducta → estrategias conductuales.
- Modificar la influencia del entorno.

# Perfil del fumador

## Por qué se empieza a fumar

Fumar tabaco es una conducta profundamente arraigada en las sociedades industrializadas. Los modelos sociales de comportamiento, que tienen influencia en la época de aprendizaje social —padres, maestros, compañeros etc.— y en la edad adulta —personalidades famosas, profesionales sanitarios, etc.—, han contribuido a la extensión del tabaquismo. Otros factores socioeconómicos que influyen son la legalidad del consumo de tabaco; el masivo aumento en el mercado español de la oferta de cigarrillos manufacturados; el apoyo de los Gobiernos al cultivo de tabaco, la alta disponibilidad y accesibilidad del producto; el control insuficiente de la publicidad directa e indirecta hasta antes de entrar en vigor la Ley 28/2005 de medidas de control del tabaquismo, y el bajo precio relativo del tabaco en comparación con los salarios y el índice de precios al consumo.

Ante estos factores, cada individuo responde de una manera personal, que está condicionada por factores de personalidad, como la tendencia a buscar cambios o nuevas sensaciones, la susceptibilidad a la influencia de amigos fumadores, la curiosidad, la rebeldía a las normas de familia y escuela, la anticipación a la edad adulta, etc.

La mayoría de las personas que fuman comienzan a hacerlo durante la adolescencia (es raro empezar a fumar después de los 18 años) por los motivos psicosociales explicados. Al cabo de 2 o 3 años es muy probable que esas personas se conviertan en fumadores regulares y desarrollen dependencia. Los adolescentes desarrollan adicción a la nicotina antes de tener la capacidad psicológica y la edad legal para decidir, por lo que la llamada «libertad de elección» es una quimera. La nicotina sería la principal responsable de la dependencia física a los cigarrillos.

Se considera que dejar de fumar es un proceso en que los factores clave son la motivación, la dependencia y la confianza en la propia capacidad para dejar de fumar (autoeficacia). Casi el 90% de los fumadores tienen algún grado de dependencia, y en el 50% de los casos la dependencia es lo suficientemente fuerte como para dificultar que las personas dejen de fumar. El grado de motivación de la persona para superar la dependencia y los recursos a los que puede acceder condicionan que se avance en un proceso que se inicia con el cambio de actitudes frente al consumo de tabaco, que pasa por un período de acción en el que se intenta dejar de fumar, y que acaba cuando en uno de los intentos se logra mantener la abstinencia definitivamente.

Se considera que dejar de fumar es un proceso en que los factores clave son la motivación, la dependencia y la confianza en la propia capacidad para conseguirlo.

## Proceso de dejar de fumar

Dejar de fumar es un proceso con varias etapas que requiere un tiempo generalmente largo.

Para Prochaska y DiClemente, una persona que deja de fumar debe pasar por las siguientes etapas sucesivas:

- *Precontemplación:* la persona sabe que fumar es un problema, pero no es consciente de él y no ha pensado en cambiar.
- *Contemplación:* se toma conciencia del problema y aparece el fenómeno de ambivalencia: al mismo tiempo se quiere y se rechaza cambiar, y se va oscilando entre una y otra decisión. Normalmente la persona afirma que quiere dejar de fumar en los próximos 6 meses, pero no en el próximo mes.
- *Determinación o preparación:* se está preparado para cambiar, se ha pensado cómo (un plan de cambio) y cuándo se cambiará. Normalmente se fija una fecha en el próximo mes. Si la persona fija una fecha en ese próximo mes, pero no ha hecho ningún intento previo, se cataloga aún como en estadio de contemplación.
- *Acción:* la persona está intentando dejar de fumar, pero aún no lleva 6 meses sin fumar.
- *Mantenimiento:* la persona que ha dejado de fumar se mantiene 6 meses o más sin volver a fumar.
- *Recaída:* una recaída es la regresión a un estadio anterior. Constituye una parte normal de este proceso. La mayor parte de la gente que consigue dejar de fumar definitivamente ha necesitado pasar varias veces por todos o algunos de estos estadios antes de conseguirlo.

La utilidad de este modelo como forma de intervenir en relación con el tabaco ha sido motivo de estudio, y en una revisión Cochrane se afirma que las intervenciones basadas en estadios de cambio no son ni más ni menos efectivas que las que no están basadas en este modelo. El valor adicional de adaptar la intervención sobre el consumo de tabaco al estadio de cambio es incierto.

# Prevención y control del tabaquismo desde Atención Primaria

Se estima que un 70% de la población acude al menos una vez al año a su médico de familia, y que las personas que fuman lo hacen con una frecuencia mayor que las que no fuman. Este hecho ofrece una importante oportunidad para promover la intención de dejar de fumar y proporcionar ayuda eficaz a quienes han decidido intentarlo.

En nuestro país, la asistencia al tabaquismo está incluida en la cartera de servicios de Atención Primaria de salud. El Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) recomienda preguntar en cada visita por el consumo de tabaco a las personas mayores de 10 años y registrar el consumo en la historia clínica. La periodicidad mínima de esta detección debe ser de una vez cada 2 años. No es necesario volver a preguntar a las personas de las que consta en la historia que nunca han fumado y son mayores de 25 años.

La consulta de Atención Primaria ofrece una de las mejores oportunidades para la identificación, el tratamiento, el seguimiento y la derivación, cuando sea necesaria, de las personas que fuman. La relación entre el profesional sanitario y el paciente, y alguna de sus características específicas, como la longitudinalidad, crean una situación especial en la que el paciente está más receptivo a los consejos sobre la salud. Además, la mayoría de los fumadores afirman que su médico podría influenciarles para que dejaran su consumo de tabaco.

Los profesionales sanitarios, además, tienen un papel importante como modelos de conductas saludables en la comunidad en que trabajan. Es muy importante, pues, que abandonen el consumo de tabaco o no fumen en público, informen y eduquen a la comunidad y muestren una actitud inequívoca en contra del tabaco.

En la Atención Primaria es rara la ocasión en la que el propio paciente fumador solicita ayuda para dejar de fumar; en la mayoría de los casos, por el contrario, los sujetos consultan por diversos problemas de salud y no se han planteado en ese momento el tema del tabaquismo o no piensan que desde allí se les pueda ayudar a dejar de fumar. Por eso, es muy importante preguntar sobre el consumo a todas las personas que acuden a la consulta, integrando esta actividad en la práctica asistencial diaria, y registrando los datos que se obtengan en la historia clínica. El registro del consumo de tabaco debe hacerse en un apartado de la historia que permita el seguimiento evolutivo tanto de las intervenciones que se realicen como de los objetivos que se marquen y los resultados que se consigan; independientemente, el hecho de que una persona consuma o haya consumido tabaco debe estar resaltado en la lista de condicionantes y problemas.

Además de la atención clínica al fumador en la consulta, los equipos de Atención Primaria pueden y deben desarrollar un papel importante promoviendo y participando en actividades comunitarias de prevención y control del tabaquismo. Un ejemplo excelente y consolidado es la celebración de la Semana Sin Humo de la semFYC, que se celebra todos los años coincidiendo con el día 31 de mayo, Día Mundial Sin Tabaco de la OMS (http://semanasinhumo.es/).

En Atención Primaria tenemos una importante oportunidad para promover la intención de dejar de fumar y proporcionar ayuda eficaz a quienes han decidido intentarlo.

# Manejo del paciente fumador

## Necesidad de intervenir para ayudar a dejar de fumar

El consumo de tabaco presenta una rara confluencia de circunstancias: es una significativa y alta amenaza para la salud, hay una escasa motivación entre el personal sanitario para intervenir consecuentemente y, sin embargo, disponemos de intervenciones efectivas. Realmente es difícil identificar ningún otro condicionante de la salud que presente esta mezcla de letalidad, prevalencia y desatención, pese a que disponemos de tratamientos eficaces fácilmente disponibles.

En la última década se han publicado numerosos estudios de coste-efectividad e impacto económico del tratamiento del tabaquismo, la mayor parte de ellos realizados en el Reino Unido y en EE. UU. Estos estudios ponen de manifiesto que determinadas intervenciones de apoyo y asistencia a la cesación muestran una relación coste-efectividad muy favorable. Tanto las intervenciones de baja intensidad (consejo sanitario y oferta de tratamiento farmacológico) dirigidas a amplios grupos de población que desean dejar de fumar, como las intervenciones más intensivas, de tratamiento psicológico y farmacológico, dirigidas a grupos de especial necesidad han mostrado ser coste-efectivas. Del conjunto de estudios de coste-efectividad disponibles se puede concluir que, comparados con otras intervenciones preventivas o asistenciales, la detección y el tratamiento de la dependencia del tabaco a través de los servicios asistenciales se consideran una acción coste-efectiva, en términos de coste por año de vida ganado. Esta intervención se ha considerado varias veces más eficiente que otras intervenciones preventivas y asistenciales ampliamente instauradas, como, por ejemplo, la detección y el manejo clínico de la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, o el cribado del cáncer de mama.

Hay que considerar que alrededor del 70% de las personas que fuman refieren el deseo de dejar de fumar, y un 27,4% lo han intentado en el último año. Sin embargo, anualmente, solo entre un 3 y un 5% de quienes fuman y realizan intentos de cesación sin apoyo de los profesionales, lo consigue con éxito. Esta baja tasa de éxito puede ser explicada en parte por el hecho de que la mayoría de los intentos de abandono se realizan sin ayuda, lo que popularmente se conoce como el ejercicio espontáneo de la «fuerza de voluntad». Hasta muy recientemente, la mayoría de quienes consiguieron dejar de fumar abandonaron el consumo de tabaco sin ningún tipo de asistencia. La adicción al tabaco es una condición clínica crónica, difícil de superar, si no se dispone del apoyo y del tratamiento adecuado.

Por otra parte, cerca del 70% de los fumadores que quieren dejar de fumar tienen pensado hacerlo próximamente. De los que quieren dejar de fumar, un 60% piensan dejar de fumar durante los próximos 6 meses, y de ellos, el 27%

tienen la intención clara de dejarlo en el próximo mes. Finalmente, la no adherencia a la medicación para dejar de fumar y a las intervenciones psicológicas es común y reduce las probabilidades de éxito. Muchos pacientes toman solo el 50% de las dosis recomendadas de medicación y a menudo completan menos de la mitad de las visitas de seguimiento.

Desde un punto de vista de ética profesional, todos los profesionales sanitarios, sin distinción, y en cualquier ámbito de actuación, deben implicarse en ayudar a dejar de fumar a sus pacientes fumadores, para lo que se requiere un mínimo de entrenamiento y de recursos, sobre todo tiempo.

La única persona que puede dejar de fumar es el propio fumador, y el profesional lo único que puede hacer es ayudarle a avanzar en este proceso. Cada una de las intervenciones aisladas que se realizan desde la Atención Primaria no puede tener como objetivo el abandono absoluto del consumo de tabaco, un objetivo a largo plazo para la mayoría de los fumadores, sino uno más realista: ir avanzando en el proceso de dejar de fumar.

## Intervención breve para ayudar a dejar de fumar

La intervención breve es una estrategia de abordaje oportunista en pacientes fumadores que se sustenta en parte en la evidencia científica, y en parte en la opinión de expertos en el tratamiento del tabaquismo. La intervención breve se aplica sobre todo fumador que acude a la consulta, adaptándola al estadio de cambio en que se encuentra el fumador. Podemos diferenciarla de la intervención clínica intensiva por el tiempo que se dedica al fumador para ayudarle a dejar de fumar y por el número de visitas de seguimiento. Una intervención breve puede ser variable en el tiempo y los formatos, desde un consejo breve de menos de 1 min hasta una intervención para ayudar a dejar de fumar que no supera los 30-40 min de intervención total y no más de tres sesiones.

La intervención breve en tabaquismo puede ser realizada por todos los profesionales sanitarios, pero va más dirigida a los que desarrollan su labor en la Atención Primaria (médicos de familia, enfermeras, dentistas, farmacéuticos etc.), que atienden a una gran variedad de pacientes y que están limitados por el tiempo de que disponen, aunque intervenciones más intensivas pueden conseguir resultados mejores de abandono del tabaco. El objetivo principal de la intervención breve es asegurarse de que todo fumador es identificado cuando acude a consulta y se le ofrece tratamiento, a la par que se pretende que los pacientes logren avances en el proceso de dejar de fumar y hagan intentos para conseguirlo. Se ha podido comprobar que alrededor del 20% de los fumadores sometidos a intervención breve progresan en su fase de abandono, aunque no alcancen la abstinencia. Por último, muchos fumadores son reticentes a acudir a programas intensivos para dejar de fumar y, por lo menos, deben recibir intervenciones breves cuando acudan a consulta.

Según las revisiones sistemáticas de estudios sobre intervenciones para

ayudar a dejar de fumar, la mediana de las tasas de abstinencia al año para el consejo médico aislado era del 6%, con un rango del 3-13%. Intervenciones más allá del consejo médico conseguían mejores resultados. El resultado del consejo médico puede parecer pequeño si se analiza desde el punto de vista individual, pero si lo analizamos desde el enfoque poblacional puede tener un impacto sustancial, además de su coste-efectividad altamente favorable. Las estrategias de intervención breve van más allá del mero consejo sanitario. Si al consejo sanitario se le añade un seguimiento pautado, es decir, se emplaza al paciente para una o más visitas de seguimiento y refuerzo, las tasas de abstinencia alcanzadas pueden incrementarse de forma significativa.

Las intervenciones breves pueden ir dirigidas a fumadores que deseen dejar de fumar y a los que son reticentes al abandono. La intervención breve sobre el paciente fumador desde el ámbito de la Atención Primaria debe ser sistemática, adaptada al medio asistencial y al paciente, concreta, realista y basada en la evidencia científica disponible.

## Estrategia de las de las cinco aes

La intervención breve se sustenta en cinco pasos, las cinco aes o estrategias, y es la intervención recomendada por el U. S. Public Health Service Report del año 2000 y el PAPPS de la semFYC, y otras autoridades sanitarias españolas, como el Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad, o internacionales, como el Ministerio de Salud de Argentina y el National Institute for Clinical Excellence del Reino Unido. Es importante preguntar al paciente si fuma, aconsejar el abandono, valorar la disponibilidad para hacer un intento de dejar de fumar, ayudar al fumador en el intento de abandono y, por último, fijar visitas de seguimiento (cuadro 11.1).

### Cuadro 11.1 Modelo de las cinco aes para las intervenciones de asesoramiento

**Averiguar *(assess)***

Preguntar sobre los factores y las conductas de riesgo, así como sobre los aspectos que afectan a la elección o el cambio de la conducta.

**Aconsejar *(advise)***

Dar consejos claros, específicos y personalizados, e incluir información sobre los riesgos/beneficios personales.

**Acordar *(agree)***

Pactar colaborativamente los objetivos y los métodos más apropiados, basados en los intereses y en la capacidad para el cambio de la persona.

**Ayudar *(assist)***

Usar técnicas para ayudar a la persona a conseguir los objetivos pactados adquiriendo las habilidades, la confianza y el apoyo social/ambiental que

favorece el cambio, junto con los tratamientos farmacológicos cuando sean adecuados.

### Asegurar *(arrange)*

Fijar (asegurar) visitas de seguimiento (en el centro o telefónicas) para ayudar/apoyar y para ajustar el plan terapéutico como se necesite, incluida la derivación a unidades especializadas cuando sea necesario.

---

Fuente: Andradas Aragonés E, Campos Esteban P, Gil Luciano A, et al. (coords.). Consejo integral en estilo de vida en Atención Primaria, vinculado con recursos comunitarios en población adulta. Estrategia de promoción de la salud y prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015.

## Averiguar (preguntar)

Debemos identificar sistemáticamente a todos los fumadores en cada visita, incluyendo la valoración del consumo de tabaco como una más de las constantes vitales. Es útil usar etiquetas recordatorias en la historia clínica de papel, y sistemas de alarma o recuerdo en los sistemas informatizados. Preguntar sistemáticamente no es necesario en el caso del que el paciente nunca haya fumado y tenga más de 30 años, o lleve muchos años sin fumar, y para los que se haya documentado claramente en los registros la condición de no fumador.

## Aconsejar

A todos los pacientes que dejen de fumar: el consejo debe ser claro: «Como su médico/enfermera, le aconsejo que deje de fumar y puedo ayudarle», «Reducir el consumo de cigarrillos mientras esté enfermo no es suficiente»; fuerte: «Dejar de fumar es lo mejor que puede hacer por su salud actual y futura. Nosotros podemos ayudarle», y personalizado según la condición clínica, la historia del consumo de tabaco, la motivación/disponibilidad para el cambio, el impacto del tabaquismo sobre los niños u otros miembros de la familia, los intereses personales o los costes sociales y económicos.

## Acordar

Valorar la disponibilidad para hacer un intento de abandono del tabaco y actuar según esta.

## Ayudar

Al paciente a dejar de fumar mediante un plan que debe incluir abordajes no farmacológicos y abordajes farmacológicos. A la hora de ayudar al paciente que quiere dejar de fumar, la evidencia avala tanto el asesoramiento o apoyo motivacional como el tratamiento farmacológico, y la combinación de ambos es lo más efectivo.

### Asegurar (seguir)

Fijar una visita de seguimiento enseguida después de dejar de fumar, idealmente en la primera semana y otra visita durante el primer mes. En las visitas de seguimiento hay que: felicitar; si ha consumido tabaco, revisar las circunstancias y lograr de nuevo el compromiso de dejarlo totalmente; recordarle al paciente que una recaída debe ser usada como una experiencia de aprendizaje, identificar los problemas que se han tenido y anticipar los obstáculos futuros; valorar el cumplimiento con la farmacoterapia, los efectos adversos y los cambios en las dosis, y considerar si se necesita un seguimiento más intensivo o una derivación.

## Cómo intervenir en el día a día

En el abordaje de la persona fumadora, el deseo de intentar el abandono del tabaco debe ser la pregunta guía para desarrollar la intervención.

### Intervención en pacientes que desean dejar de fumar

En los fumadores que están dispuestos a realizar un serio intento de abandono en las próximas semanas, proponemos que se utilice el protocolo 1-15-30 (fig. 11.3), que recoge datos clínicos relacionados con el consumo de tabaco del paciente: número de cigarrillos diarios, edad de inicio, fecha elegida para dejar de fumar, necesidad de ayuda, patología relacionada con el tabaco, exploración de los motivos para dejar de fumar y para fumar, exploración del entorno familiar, laboral y social del fumador, valorar intentos previos (duración de los mismos, tiempo máximo sin fumar, motivos de la recaída, métodos utilizados en anteriores intentos) y valorar la dependencia física a la nicotina. El protocolo está disponible en http://semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Protocolo.pdf.

**FIGURA 11.3** Protocolo de tres visitas de ayuda. Abordaje del tabaquismo en tiempo real usando la metodología 1-15-30. (Tomado de Camarelles F, Gascó P. Mejorando la capacidad resolutiva. Abordaje del tabaquismo en tiempo real. AMF 2011;7:402-10. Disponible en: http://semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Protocolo.pdf.)

## Intervención en fumadores que no quieren dejar de fumar en el momento de la visita

Los fumadores que no desean intentar el abandono del tabaco pueden carecer de la información necesaria sobre los efectos nocivos del tabaco, pueden carecer de los recursos económicos necesarios, pueden albergar temores o preocupaciones sobre el abandono del tabaco o pueden estar desmoralizados por haber tenido recaídas. Dichos fumadores pueden responder a una intervención motivacional apropiada. El sanitario puede ayudar al paciente a reflexionar sobre cinco posibles áreas de motivación, que quedan reflejadas en las cinco erres en el cuadro 11.2 (relevancia, riesgos, recompensas,

reconsiderar impedimentos y dificultades, y repetir).

### Cuadro 11.2 Las cinco erres para el fumador que no desea dejar de fumar

#### Relevancia

La intervención motivacional tiene un mayor impacto si es relevante para el estado de salud/enfermedad del fumador, de su familia o de su situación social (p. ej., si hay niños en casa), si el tabaco le produce problemas de salud en la actualidad, según la edad, el sexo y otras características del fumador.

#### Riesgos

El clínico debe pedir al fumador que identifique posibles consecuencias negativas de fumar, sugiriendo y clarificando los problemas más relevantes para él, enfatizando que fumar cigarrillos bajos en nicotina o usar el tabaco de otras formas (puros, fumar en pipa, mascar tabaco) no elimina los riesgos. Los riesgos pueden ser a corto plazo (p. ej., exacerbación del asma o más problemas respiratorios) o a más largo plazo (trombosis, infartos, distintos tipos de cáncer, etc.), y para el entorno (repercusiones en los hijos).

#### Recompensas

El clínico debe pedir al fumador que identifique posibles beneficios de dejar de fumar, sugiriendo y enfatizando los que son más relevantes para el fumador: mejora de la salud, ahorro de dinero, recuperación del gusto y del olfato, mejor forma física, más salud para los hijos y otras personas.

#### Reconsiderar (impedimentos y dificultades)

El clínico debe pedir al fumador que identifique barreras, impedimentos y dificultades para dejar de fumar, e intentar dar una solución apropiada. Las barreras típicas incluyen síntomas del síndrome de abstinencia, miedo a fracasar en el intento, ganancia de peso, falta de apoyo, depresión y gusto por fumar.

#### Repetición

La intervención motivacional debe ser repetida cada vez que el fumador que no está motivado para dejar de fumar acuda a la consulta, siempre en un ambiente de empatía y de respeto hacia él. A los fumadores que han fracasado en intentos previos de dejar de fumar se les debería informar de que muchos fumadores hacen varios intentos de abandono antes del éxito final.

---

Fuente: Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A Clinical Practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A US Public Health Service Report Am J Prev Med 2008;35(2):158-76. Disponible en:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4465757/.

Las intervenciones para ayudar a dejar de fumar hay que adaptarlas a las necesidades de los fumadores, que son variables. En este capítulo se han expuesto las estrategias de intervención breve; si el fumador necesita más ayuda y disponemos de tiempo, se le puede ofertar asistir a un grupo de deshabituación tabáquica grupal si está disponible, u ofertarle una intervención intensiva para dejar de fumar. En la *Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo* editada por semFYC en el año 2015 se especifica un protocolo de seis o siete visitas de ayuda individual intensiva. La guía está disponible en http://www.semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Guia_Tabaquismo.pdf.

La educación para la salud grupal es una importante herramienta para ayudar a las personas a desarrollar capacidades que les permitan ganar salud y prevenir y tratar enfermedades. Su ventaja frente a la educación para la salud individual es que posibilita una comunicación multidireccional más allá de la bidireccional entre profesional y usuario, las aportaciones de otros miembros del grupo, aprender de los iguales y el refuerzo grupal. Si queremos hacer una intervención de educación para la salud grupal, recomendamos el protocolo de cuatro sesiones «Ayudar a dejar de fumar» del Gobierno de Navarra, disponible en http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/739B6C29-A767-45BD-A86F-BFC9324AD919/231028/Nuevaspropuestasdeintervencioneducativagrupal2.pc

## Abordaje no farmacológico del paciente fumador

A la hora de abordar el tabaquismo en el paciente que quiere dejar de fumar, la evidencia avala tanto el asesoramiento o apoyo motivacional como el tratamiento farmacológico, y la combinación de ambos es lo más efectivo. En el caso del tratamiento no farmacológico, existe una relación exponencial entre la intensidad de la intervención (número de sesiones y duración de las mismas) y la tasa de abstinencia, desde el consejo breve hasta programas estructurados con visitas repetidas e intervención psicosocial. También han demostrado ser eficaces las terapias de grupo, las líneas telefónicas *(quit lines)* y los programas basados en Internet.

Para hacer un abordaje no farmacológico de nuestro paciente fumador, cuando estamos ayudándole a dejar de fumar, hay que poner en marcha estrategias diagnósticas y terapéuticas que han demostrado ser útiles. Las acciones diagnósticas consisten en hacer un correcto diagnóstico del tabaquismo mediante la realización de una breve historia del consumo de tabaco, recogiendo datos clínicos relacionados con el tabaquismo del paciente:

- *Número de cigarrillos diarios.* A mayor número de cigarrillos fumados al día, mayor probabilidad de dependencia de la nicotina, mayor

probabilidad de aparición de síndrome de abstinencia al cese y mayor dificultad.
- *Edad de inicio.* Este dato nos ayuda a valorar cuánto tiempo lleva el paciente fumando y orienta sobre su mayor o menor dependencia del tabaco.

## Valoración de la motivación del fumador para dejar de fumar

Esta debe ser una de las primeras actividades que se deben realizar cuando ayudamos a dejar de fumar. Conocer y tener presentes las razones del fumador para dejar de fumar nos sirve para aumentar la motivación de este. La motivación para dejar de fumar depende de la *importancia* que tenga para la persona dejar de fumar en ese momento, y de la *confianza* que tenga en poder conseguirlo. Para valorar y aumentar la importancia y la confianza, pueden ser útiles las siguientes estrategias:

- *Importancia.* Son las razones o motivos por los que el fumador quiere abandonar el tabaco. Se las podemos preguntar directamente: «¿Qué razones tiene para dejar de fumar? ¿Qué beneficios obtendría si dejase de fumar?», destacando los beneficios/riesgos más relevantes para el paciente. También podemos utilizar la *regla de la importancia:* «¿Qué importancia tiene para usted dejar de fumar en estos momentos? En una escala de 0 a 10, donde 0 supone ninguna importancia y 10 la máxima importancia, ¿qué puntuación se daría? ¿Por qué se ha puntuado con x y no con 1? ¿Qué tendría que suceder para que pasara de x a 9?». Es conveniente registrar las razones que expresa el fumador para dejar de fumar y recordárselas en futuras visitas. En el cuadro 11.3 se especifican los motivos para dejar de fumar, y es recomendable intentar que el fumador encuentre sus propios motivos.
- *Confianza en poder dejar de fumar.* En general, las personas no están preparadas para cambiar hasta que no perciben que quieren cambiar (es importante para ellas el cambio) y se sienten capaces de cambiar (están confiados). En algunas ocasiones, las personas son reticentes al cambio si no ven posibilidades de hacerlo con éxito. Para medir la confianza del paciente en conseguir dejar de fumar podemos utilizar la regla de la confianza: «Si decidiera dejar de fumar en este momento, ¿qué confianza tendría en conseguirlo? En una escala de 0 a 10, donde 0 supone no tener ninguna confianza y 10 la máxima confianza, ¿qué puntuación se daría? ¿Por qué se ha puntuado con x y no con 1? ¿Qué tendría que suceder para que pasara de x a 9?». Si detectamos una confianza baja, podemos pedir al paciente que revise los hechos pasados que fueron exitosos: «En ocasiones anteriores en las que consiguió algo, ¿qué le ayudó?», o que busque recursos personales y apoyos preguntando directamente al fumador: «¿Qué

puntos fuertes tienes que te pueden ayudar a tener éxito cuando intentes dejar de fumar?». Podemos proporcionar ideas y consejo al fumador sobre su capacidad de abandono del tabaco: recordar al fumador algunos de sus éxitos personales importantes; mostrar personajes relevantes no fumadores y exfumadores; recordar al fumador personas de su entorno que han logrado dejar de fumar; comentar la posibilidad de orientación y apoyo, y persuadir al fumador de que él es capaz de dejar de fumar.

### Cuadro 11.3 Motivos para dejar de fumar*

#### Adolescentes

- Mal aliento
- Manchas dentales
- Ahorro de dinero
- Falta de independencia (sentimiento de control por los cigarrillos)
- Dolor de garganta
- Tos
- Fatiga, cansancio (puede afectar a la práctica del deporte)
- Infecciones respiratorias frecuentes

#### Embarazadas

- Mayor riesgo de aborto espontáneo y muerte fetal
- Mayor riesgo de que el bebé nazca con poco peso

#### Padres

- Tos e infecciones respiratorias en hijos de fumadores
- Rol ejemplar

#### Fumadores recientes

- Más facilidad para dejarlo

#### Adultos asintomáticos

- Se dobla el riesgo de enfermedad del corazón
- Aumenta seis veces el riesgo de enfisema

- Aumenta 10 veces el riesgo de cáncer de pulmón
- Se pierden 5-8 años de vida
- Ahorro de dinero
- Coste del tiempo de enfermedad
- Mal aliento
- Escasa conveniencia y aceptabilidad social
- Deterioro de la piel

### Adultos sintomáticos

- Infecciones de las vías aéreas altas
- Tos
- Dolor de garganta
- Disnea
- Úlceras
- Angina
- Claudicación
- Osteoporosis
- Esofagitis

### Todos los fumadores

- Ahorro de dinero
- Sentirse mejor
- Mayor capacidad de ejercicio
- Vida más larga para disfrutar de la jubilación, de los nietos, etc.

---

* Se debe intentar que el fumador encuentre sus propios motivos.

Adaptado de: Manley MW, Epps RP, Glynn TJ. The clinician's role in promoting smoking cessation among clinic patients. Med Clin North Am. 1992; 76:477-94.

También es conveniente hacer una valoración inicial de los motivos por los que el fumador consume tabaco, que nos van a orientar para valorar las posibles dificultades que se van a presentar durante la deshabituación tabáquica. Conocer las razones que tiene el fumador para seguir fumando puede aumentar nuestra empatía ante las posibles dificultades.

## Valoración psicosocial inicial

Es conveniente valorar el entorno familiar, el entorno laboral y el entorno social del fumador con respecto al consumo de tabaco. El consumo de tabaco también es una dependencia social; conocer el entorno familiar, laboral y social del fumador puede orientarnos a la hora de elaborar el plan de abandono del tabaco. Preguntar sobre intentos previos de abandono del tabaco y sobre si tuvo recaídas los primeros días nos puede proporcionar información muy útil sobre la profundidad de la motivación del fumador y sobre las dificultades a las que se va a enfrentar. La primera causa por la que los fumadores vuelven a consumir tabaco es para aliviar el llamado «síndrome de abstinencia de la nicotina» (estar nervioso, irritable, junto con síntomas físicos) y ocurre las primeras 2-3 semanas después de haber dejado de fumar. Preguntar sobre cuánto tiempo (el máximo) estuvo sin fumar, qué métodos utilizó en intentos previos y por qué motivos recayó. Saber qué métodos utilizó el fumador en intentos previos de abandono nos puede orientar a decidir si los volvemos a usar o los cambiamos por otros diferentes.

Una vez realizada la valoración psicosocial inicial podemos intervenir mediante estrategias conductuales, cuyos objetivos son que el fumador conozca su adicción, modifique su comportamiento frente a ella y desarrolle habilidades para manejar la abstinencia. Estas técnicas están resumidas en el cuadro 11.4.

### Cuadro 11.4 Intervención psicosocial

- Pensar en las *dificultades* para dejar de fumar, sobre todo las primeras semanas, incluyendo los síntomas de abstinencia.
- Pensar y escribir las *razones* para dejar de fumar y también las razones por las que se fuma.
- *Desautomatizar* la conducta de fumar: durante unos días, registrar todos los cigarrillos que se fuman, las circunstancias en las que se fuman, la importancia que se les da y una posible manera de afrontar esas circunstancias sin cigarrillos. Permite identificar situaciones de riesgo de volver a fumar.
- *Calcular el dinero* que se gasta en fumar y planear usarlo en algo que apetezca desde hace tiempo.
- *Hacer que fumar le sea un poco más difícil:* no fumar en algunos sitios donde lo haga habitualmente, cambiar de marca de tabaco, ir sin tabaco y sin mechero, no aceptar cigarrillos de nadie.
- *Buscar apoyo* para dejar de fumar en el entorno familiar, laboral y social.
- Enseñar *técnicas de relajación* sencillas y realizar algún *ejercicio* suave.
- *Consejos para el día D:* pensar solo en el día concreto («Hoy no va a fumar»), repasar frecuentemente sus motivos para dejar de fumar, masticar chicle sin azúcar, tener algo en las manos (como un bolígrafo),

cuidar la alimentación (eliminar durante los primeros días la ingesta de café y alcohol; beber zumos naturales; comer verduras, frutas y pan integral; evitar el picoteo, sobre todo los frutos secos y los dulces).

- Dar un *folleto-guía* con estos y otros consejos prácticos (v. https://bit.ly/consejosparadejardefumar).

Fuente: Camarelles F, Barchilon V, Clemente L, Iglesias JM, Martin C, Minue C, et al. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2015. Disponible en: http://www.semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Guia_Tabaquismo.pdf.

## Valoración de la dependencia de la nicotina

Hay que valorar la dependencia física de la nicotina mediante el test de Fagerström breve que se puede ver en el cuadro 11.5. Con solo dos preguntas obtenemos información relevante sobre la dependencia física de la nicotina, la causa del síndrome de abstinencia y el principal motivo por el que los fumadores vuelven a fumar durante las primeras semanas después del intento de abandono.

### Cuadro 11.5 Dependencia de la nicotina: test de Fagerström breve

1. ¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?
    1. Más de 30 (3 puntos).
    2. De 21 a 30 (2 puntos).
    3. De 11 a 20 (1 punto).
    4. 10 o menos (0 puntos).
2. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?
    1. Hasta 5 min (3 puntos).
    2. De 6 a 30 min (2 puntos).
    3. De 31 a 60 min (1 punto).
    4. Más de 60 min (0 puntos).

Se suma la puntuación de las dos preguntas y el resultado se valora así: de 5 a 6 corresponde a dependencia alta; de 3 a 4, a dependencia moderada, y de 0 a 2, a dependencia baja.

## Asesoramiento para dejar de fumar

El asesoramiento para dejar de fumar debe incluir estrategias de apoyo al fumador, dar consejos breves para el abandono del tabaco, asesorar sobre la medicación para ayudar a dejar de fumar, y proporcionar información y

materiales suplementarios, como se explica en el cuadro 11.6.

## Cuadro 11.6 Asesoramiento para el fumador que quiere dejar de fumar

### Dar apoyo al fumador

- Proporcionar un ambiente de apoyo al fumador en su intento de abandono del tabaco.
- Animar al paciente y ponerse a su disposición en el intento de abandono del tabaco.

### Dar consejos breves para el abandono del tabaco

- Fijar una fecha de abandono: idealmente de 2-3 semanas.
- Comunicar la decisión al entorno próximo, buscando apoyo y comprensión.
- Anticipar dificultades en el abandono del tabaco y pensar en cómo superarlas.
- Retirar del entorno todos los productos que recuerden al tabaco (mecheros, publicidad, ceniceros y otros).
- Discutir con el fumador posibles retos que quiere superar en el intento de abandono del tabaco, como el estrés, el consumo de alcohol, la convivencia con fumadores o la ganancia de peso. Pedirle que piense en cómo evitarlos o cómo afrontarlos. Poner énfasis en una alimentación sana y un estilo de vida activo.
- Recomendar abstinencia total: «No se puede permitir ni un solo cigarrillo en su intento de abandono».
- Analizar intentos previos de abandono: qué ayudó y qué perjudicó.

### Asesorar sobre la medicación para dejar de fumar

- Informar sobre la medicación disponible para dejar de fumar y su eficacia.
- Recomendar el uso de medicación para ayudar a dejar de fumar, teniendo en cuenta las contraindicaciones y las preferencias del paciente.
- Explicar el uso de la medicación, y animar a su cumplimiento y adherencia.

### Proporcionar información y materiales suplementarios

- Líneas telefónicas si están disponibles.
- Recursos web.
- Folletos para dejar de fumar y prevenir recaídas.

Fuente: Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A Clinical Practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A US Public Health Service Report Am J Prev Med 2008;35(2):158-76.

De los consejos que podemos dar al fumador para ayudarle a dejar de fumar hay que destacar por su utilidad e importancia:

- Fijar una fecha de abandono del tabaco aumenta el compromiso del fumador con los cambios que va a tener que hacer, nos indica que está disponible para el cambio y predice el éxito del intento. Es conveniente recomendar que el fumador elija un momento adecuado (sin estrés, sin compromisos sociales, etc.).
- Decírselo a la familia, amigos y a los compañeros de trabajo, buscando su comprensión y apoyo, aumenta el compromiso del fumador, a la par que puede encontrar ayuda en su entorno para que el intento de abandono sea más fácil.
- Dar consejos prácticos sobre cómo resolver problemas o entrenamiento de habilidades: aconsejar abstinencia total («Usted no se puede permitir ni un solo cigarrillo»), aprovechar experiencias anteriores (qué fue útil y qué dificultó el intento anterior), y evitar/afrontar las situaciones asociadas al consumo de tabaco.
- Dar consejos para afrontar el síndrome de abstinencia. Debemos manejar adecuadamente los síntomas y signos del síndrome de abstinencia: deseo fuerte de fumar, insomnio, cefalea, cansancio, hambre y otros. En la tabla 11.1 se especifican unas recomendaciones útiles para paliar el síndrome de abstinencia (alcanza su máximo durante la primera semana y luego va disminuyendo hasta desaparecer).

## Tabla 11.1

**Recomendaciones para paliar el síndrome de abstinencia***

| Síntomas | Recomendaciones |
|---|---|
| Deseo muy fuerte de fumar, o *craving* | Saber que cede en pocos minutos y que con el tiempo será cada vez menos intenso y frecuente<br>Pensar en otra cosa, recordar los motivos por los que se quiere dejar de fumar<br>Respirar profundamente tres veces seguidas o intentar otras técnicas de relajación<br>Si se puede, alejarse de la situación que está provocando la necesidad de fumar |

| | |
|---|---|
| | Masticar chicle sin azúcar o comer algo bajo en calorías |
| Insomnio | Evitar el café y las bebidas con cafeína<br>Tomar infusiones relajantes (tila, poleo)<br>Hacer más ejercicio<br>Intentar técnicas de relajación |
| Cefalea | Ducha o baño templado<br>Intentar técnicas de relajación básicas |
| Estreñimiento | Tomar una dieta rica en fibra, beber mucha agua |
| Dificultad de concentración | No exigir un alto rendimiento durante 1-2 semanas<br>Evitar bebidas alcohólicas |
| Nerviosismo | Caminar, hacer más ejercicio, tomar un baño de agua templada, intentar técnicas de relajación<br>Evitar el café y las bebidas con cafeína |
| Cansancio | Aumentar las horas de sueño y descanso |
| Apetito, ansiedad por la comida, picoteo | Beber mucha agua, infusiones y zumos que no engorden<br>Vigilar la ingesta de azúcares refinados (pastelería), grasas y otros alimentos ricos en calorías<br>Hacer ejercicio |

* El síndrome de abstinencia alcanza su máximo durante la primera semana y luego va disminuyendo hasta desaparecer.

Fuente: Camarelles F, Barchilon V, Clemente L, Iglesias JM, Martin C, Minue C, et al. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2015. Disponible en: http://www.semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Guia_Tabaquismo.pdf.

## Acuerdo de un plan de seguimiento

En las visitas de seguimiento tenemos que preguntar por el consumo de tabaco, felicitar si no fuma y, si ha habido recaída, valorar las circunstancias; hablar con el fumador sobre los beneficios y dificultades de dejar de fumar; valorar el síndrome de abstinencia y recomendar abstinencia total; hacer un control de la medicación, y, por último, valorar si el fumador necesita un seguimiento más intensivo y la existencia de problemas residuales.

Es importante considerar que la mayoría de las personas que dejan de fumar recaen dentro del primer año, sobre todo en las primeras 2 semanas. Una actividad de seguimiento —visita, llamada o carta— en esas 2 semanas puede ser muy efectiva para lograr que el paciente se mantenga sin fumar.

La valoración de la abstinencia se basará en lo expresado por el paciente. La utilización de métodos objetivos (monóxido de carbono en aire espirado, metabolitos de la nicotina en orina y/o saliva) solo está justificada con fines de investigación, ya que se ha encontrado una buena correlación entre el consumo declarado por el paciente y el resultado de las pruebas bioquímicas.

La mayoría de las personas que dejan de fumar recaen el primer año, sobre todo en las primeras 2 semanas, por lo que en este período es especialmente útil realizar una actividad de seguimiento.

## Abordaje farmacológico del paciente fumador

Siete fármacos han sido aprobados por la FDA para su uso en la deshabituación tabáquica: parches de nicotina, chicles, inhalador de nicotina, espray nasal, bupropión y vareniclina. El tamaño del efecto es limitado cuando se utiliza desde unidades no especializadas, y varía entre el 6 y el 14% de media al año de seguimiento. Un metaanálisis de 83 estudios aleatorios sobre la eficacia en obtener la abstinencia a los 6 meses demuestra que la mayoría de estos fármacos duplican aproximadamente la abstinencia (14% con placebo frente a 19-26% con estas terapias). La vareniclina y la combinación de sustitutos de la nicotina obtienen una tasa de abstinencia algo más alta (33 y 37%, respectivamente). Los resultados obtenidos en la literatura son muy variables en función del tiempo de seguimiento, el tipo de intervención, el nivel de habilidad y entrenamiento de los profesionales, el tipo de abstinencia y la validación bioquímica.

El objetivo de la terapia con sustitutos de la nicotina (TSN) es el de suministrar nicotina en dosis decrecientes y en una forma de administración distinta al tabaco, para paliar los síntomas de abstinencia mientras la persona fumadora afronta el cese del consumo de tabaco. Una revisión Cochrane sobre sustitutos de la nicotina identificó 52 ensayos controlados sobre chicle, 37 sobre parche, 4 sobre espray nasal, 4 sobre nicotina inhalada, 4 sobre comprimidos/tabletas orales y 6 sobre combinaciones de sustitutos de nicotina, con un total de 38.602 personas incluidas; muchos de estos estudios se han realizado en Atención Primaria. El uso de estas sustancias multiplica por 1,77 (IC del 95%: 1,66-1,88) la tasa de abstinencia en fumadores dependientes que querían dejar de fumar. No existe diferencias significativas entre el tipo de sustituto utilizado. Existen pocas pruebas del papel que pueden jugar en personas que fuman menos de 10 cigarrillos al día.

La TSN está exenta del monóxido de carbono y sustancias oxidantes, responsables en gran parte del daño cardiovascular del tabaco, así como de carcinógenos. Los parches proporcionan una liberación lenta y sostenida de nicotina, mientras que los chicles y los comprimidos producen picos más recortados, rápidos e intensos de nicotina en sangre, similares a los que produce el cigarrillo. Lo más efectivo es combinar ambas formas con el fin de mantener un nivel de nicotinemia suficiente para evitar los síntomas de abstinencia con el parche, y que la persona fumadora pueda autosuministrarse una dosis adicional de nicotina en momentos puntuales de necesidad imperiosa de fumar *(craving)* en forma de chicles o comprimidos de nicotina. La dosificación dependerá del número de cigarrillos fumados y del grado de adicción de la persona fumadora, y es importante pautar una dosis adecuada, especialmente al inicio de la terapia, para calmar los síntomas de abstinencia. Debe programarse una reducción progresiva de la dosis hasta completar 2-3 meses de tratamiento, aunque también han demostrado ser eficaces y seguros en pautas más largas. En casos aislados puede producirse cierta dependencia a la TSN (productos de liberación rápida), que en cualquier caso siempre es menos nociva que el tabaco. La TSN es

generalmente bien tolerada; los efectos adversos más frecuentes son náuseas, insomnio o pesadillas, reacciones cutáneas locales con los parches, ardor, pirosis, dolor abdominal, hipo y dolor de mandíbula con las formas orales (sobre todo si no se utiliza una correcta técnica de mascado del chicle). La TSN es segura en pacientes con cardiopatía estable. La eficacia a largo plazo de la terapia sustitutiva con nicotina cuando se usa en población general no seleccionada ha sido puesta en duda recientemente.

El bupropión es un antidepresivo que actúa a nivel del SNC inhibiendo la recaptación de catecolaminas (noradrenalina y dopamina). Aunque el mecanismo por el que favorece la abstinencia tabáquica no queda del todo claro, el bupropión prácticamente duplica la tasa de abstinencia frente a placebo. El bupropión debe iniciarse 1 semana antes de la fecha prevista de cese con una dosis de 150 mg/día los primeros 3 días, y continuar con dos dosis de 150 mg, separadas por un período de al menos 8 h; puede ser necesario distanciar la segunda dosis de la hora de ir a acostarse para evitar así el insomnio, que es el efecto secundario más común del bupropión. La duración del tratamiento recomendada es de 7-12 semanas, y puede optarse por tratamientos más largos en determinados casos. También ha demostrado ser eficaz la pauta de 150 mg/día, que además reduce la posibilidad de efectos secundarios. Además del insomnio, el bupropión puede producir sequedad de boca, irritabilidad y cefalea. Otro efecto raro, pero potencialmente grave, son las convulsiones (0,1%), por lo que el bupropión está contraindicado en pacientes con antecedentes de epilepsia o patologías que puedan condicionar una disminución del umbral convulsivógeno.

La vareniclina es un agonista parcial del receptor $\alpha 4\beta 2$ nicotínico, implicado en los procesos de adicción y dependencia de la nicotina. Por su efecto agonista mantiene unos niveles suficientes de dopamina como para evitar los síntomas de abstinencia, y por su efecto antagonista evita la sensación de recompensa que produce fumar. En una revisión sistemática reciente de 10 ensayos clínicos, la vareniclina en dosis de 1 mg 2 veces al día aumentó la tasa de abstinencia a los 6 meses frente a placebo (OR: 2,3; IC del 95%: 2,01-2,66). En dosis de 1 mg, la vareniclina también fue eficaz (OR: 2,09; IC del 95%: 1,56-2,78). Comparativamente con el bupropión, la abstinencia al año es superior con la vareniclina (OR: 1,52; IC del 95%: 1,22-1,88). Frente a la TSN, la tendencia fue a obtener una mayor tasa de abstinencia con la vareniclina, aunque sin alcanzar la significación (OR: 1,13; IC del 95%: 0,94-1,35). El efecto secundario más frecuente de la vareniclina son las náuseas, sobre todo al inicio del tratamiento. La pauta de incremento progresivo de la dosis (desde 0,5 mg/24 h los primeros días hasta 1 mg/12 h a partir de la segunda semana) facilita la tolerancia a la vareniclina. En ese sentido, también es importante evitar tomar el fármaco con el estómago vacío, y si, a pesar de todo, las náuseas son importantes, puede optarse por reducir la dosis a 1 mg/24 h o utilizar fármacos protectores o antieméticos. La vareniclina debe iniciarse 1 semana antes de la fecha prevista de cese, y la duración de tratamiento recomendada es de 3 meses, aunque hay estudios de

hasta 6 meses y 1 año de tratamiento. Aunque se han descrito casos aislados de depresión, agitación, ideación suicida, suicidio y alteraciones del comportamiento con vareniclina, los análisis secundarios de los ensayos clínicos y los estudios de farmacovigilancia no han demostrado una asociación sólida entre el uso de vareniclina y estos efectos.

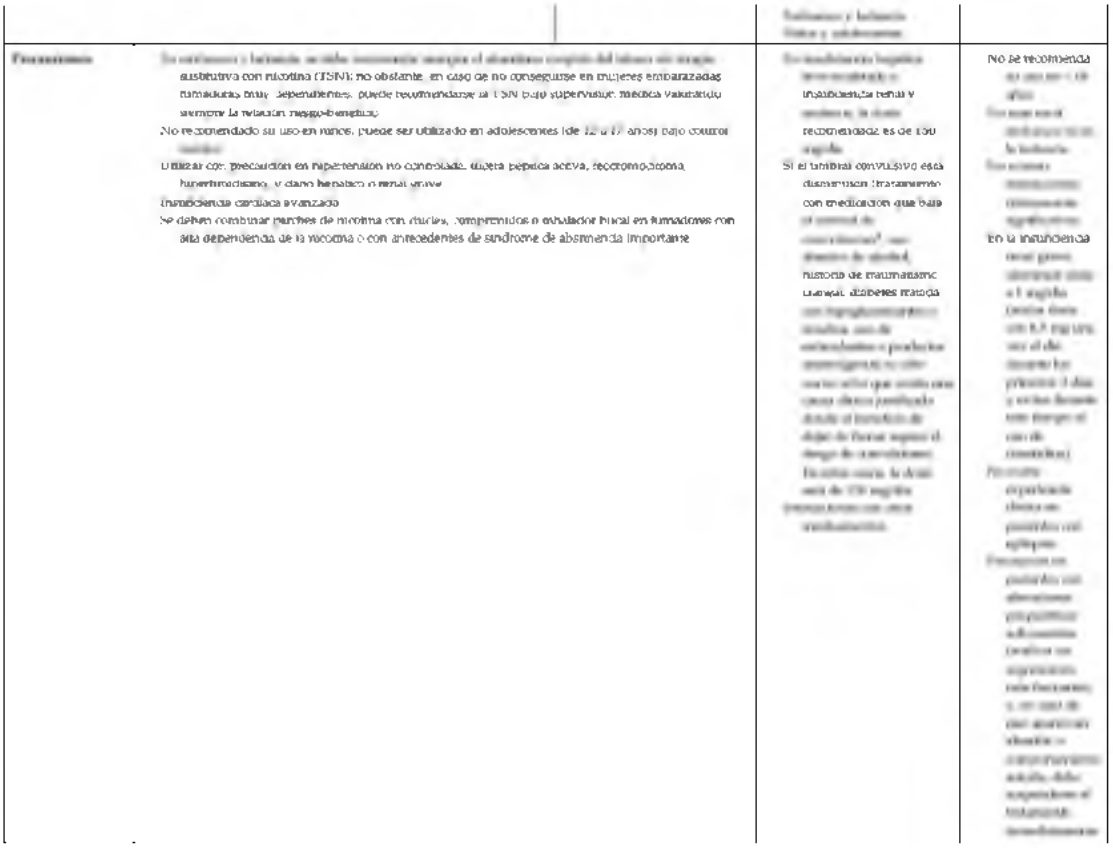
Son varios los factores que hay que considerar a la hora de seleccionar el tratamiento farmacológico, como la experiencia previa del paciente, sus comorbilidades y el perfil de posibles efectos secundarios. Una vez más, hay que recalcar la importancia del seguimiento a la hora de monitorizar la tolerancia y adherencia al tratamiento, así como el beneficio añadido de la combinación del tratamiento farmacológico con el apoyo motivacional y psicosocial, y sin duda la intervención que combina ambas herramientas es la más eficiente.

La tabla 11.2 resume la presentación, la posología y los efectos adversos de los fármacos considerados de primera elección en este momento. La utilización de otras técnicas, como la acupuntura, la hipnosis, la modificación de la conducta o el uso de otros fármacos, no tiene indicación en Atención Primaria.

**Tabla 11.2**

**Tratamiento farmacológico del tabaquismo**[1]

| | Parches de nicotina | Chicles de nicotina | Comprimidos para disolver de nicotina | Espray bucal de nicotina | Bupropión | Vareniclina |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Presentaciones | Parches de 24 y de 16 h | Chicles de 2 y 4 mg | Comprimidos de 1, 1,5, 2 y 4 mg | Cada aplicación es de 1 mg | Comprimidos de 150 mg | Comprimidos de 0,5 y 1 mg |
| Dosificación | Un parche al día.<br>Si los prefiere son de 24 h:<br>• 8 semanas, 15 mg<br>• 2 semanas, 10 mg<br>• 2 semanas, 5 mg<br>Si los prefiere son de 16 h:<br>• 6 semanas, 15 mg<br>• 2 semanas, 10 mg<br>• 2 semanas, 5 mg<br>Dejar todo de fumar inmediatamente[1]<br>Los de 16 h producen menos insomnio<br>Tres formulaciones que se diferencian por la cantidad de nicotina[2]<br>Los de 16 h producen menos insomnio | Dar el de 2 mg inicialmente<br>Dar el de 4 mg si:<br>• Alta dependencia (> 30 min de Fagerström)<br>• Recaída previa con el de 2 mg<br>Pedirle pautas de distribución (ver 3 chicles cada hora mientras se está despierto)[3]<br>No pasar de 30 chicles de 2 mg al día, ni de 30 chicles de 4 mg<br>Disminuir gradualmente durante 3 meses | Pedirle pautas de distribución (ver 3 comprimidos cada 1 a 2 h)[3]<br>Dejar hablar[4]: 0-15 comprimidos al día. No pasar de 30 comprimidos/día<br>Disminuir gradualmente durante 3 meses | Ajuste 1: 1-4 semanas (1-2 administraciones/hora de forma no regular)<br>Ajuste 2: 5-8 semanas (reducir el número de administraciones hasta conseguir en la semana 8 el 50% de la fase 1)<br>Ajuste 3: 9-12 semanas (continuar reduciendo administraciones hasta 4 administraciones/día en la semana 12 y dejarlo) | 150 mg cada mañana durante 3 días después 150 mg dos veces al día separadas al menos por un intervalo de 8 h<br>Empezar el tratamiento 1-2 semanas antes de dejar de fumar<br>Prolongar el tratamiento de 7 a 9 semanas desde el día que se deja de fumar<br>Si no olvida una dosis, no aumentarla; espere a tomar la siguiente | Dosificación del tratamiento: 12 semanas<br>• Día 1-3: de 0,5 mg una vez al día<br>• Día 4-7: dos 0,5 mg una vez al día<br>• Día 8 hasta el final del tratamiento: 1 mg dos veces al día<br>En caso de efectos secundarios, tome de 1 pastilla en cada dosis, o suprima una dosis de 0,5 mg, mientras aparecen los síntomas. |
| Recomendaciones | Ordenar como guía única y sin cortes en el tronco, la parte superior del brazo o la cadera en las mujeres, no aplicar sobre el pecho<br>Empezar a usar el tratamiento el día que se deja de fumar y retirar:<br>• El de 24 h, al día siguiente<br>• El de 16 h, pasta noche<br>Cambiar de localización cada día y no repetir en 7 días | Mantener el chicle hasta percibir un sabor «picante», colocarlo entre la encía y la pared bucal para permitir que la nicotina se absorba. Cuando disminuya el sabor, volver a masticar de nuevo el chicle hasta percibir un sabor «picante», colocarlo entre la encía y la pared bucal para permitir que la nicotina se absorba. Cuando disminuya el sabor, volver a masticar (



[1] Utilizar salvo contraindicaciones o poblaciones determinadas (embarazadas, fumadores ligeros, adolescentes) en las que no hay una evidencia firme de su eficacia.

[2] Además, no existen pruebas de que el tratamiento de disminución progresivo sea mejor que el abandono de forma brusca.

[3] Se pueden ofrecer pautas de dosificación a demanda (en estos casos, advertir al paciente para que no use una dosis insuficiente).

[4] Antipsicóticos, antidepresivos, antimaláricos, tramadol, teofilina, esteroides sistémicos, quinolonas, antihistamínicos sedantes.

---

Fuente: Camarelles F, Barchilon V, Clemente L, Iglesias JM, Martin C, Minue C, et al. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2015. Disponible en: http://www.semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Guia_Tabaquismo.pdf.

Los tratamientos farmacológicos efectivos para ayudar a dejar de fumar incluyen el tratamiento sustitutivo de la nicotina, el bupropión y la vareniclina.

# Manejo del paciente fumador en situaciones especiales

Nos podemos encontrar en nuestra consulta con «pacientes fumadores especiales» donde la elección del tratamiento farmacológico debe ser más rigurosa y con precaución, además de ser individualizada como en todos los casos y consensuada con el paciente. Son los pacientes con patología cardiovascular (HTA, angina estable, infarto reciente, ACV, arteriopatía oclusiva), embarazo o menores de 18 años, DM, úlcera péptica, patología psiquiátrica, anorexia, bulimia, pacientes con antecedentes o con crisis convulsivas, pacientes con insuficiencia renal o hepática o ancianos. En estos pacientes se debe valorar el riesgo/beneficio antes de instaurar el tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta los efectos secundarios y las contraindicaciones (v. tabla 11.2).

Mención especial merecen la atención a las mujeres embarazadas fumadoras, al paciente fumador con patología psiquiátrica y al paciente consumidor de cannabis.

Existen diferencias sociales marcadas entre las mujeres que fuman durante el embarazo y las que no lo hacen; el consumo diario y un gran número de cigarrillos fumados se asocian con desventajas sociales, alta paridad, ausencia de pareja y bajos ingresos. También se asocia con factores psicosociales, como la coexistencia de depresión, estrés laboral/carga laboral, exposición a la violencia de compañeros íntimos y bajos niveles de apoyo práctico.

Existe una proporción mayor de mujeres que dejan de fumar durante el embarazo en comparación con otros momentos de sus vidas. En EE. UU., hasta el 40% de las mujeres que fuman antes del embarazo dejan de hacerlo antes de su primera visita prenatal, un porcentaje sustancialmente más alto que el de la población en general. Estas mujeres que dejan de fumar espontáneamente en este momento de su vida pueden tener determinadas características: generalmente fuman menos; intentos previos al embarazo; tienen una pareja que no fuma; más apoyo y estímulo en su entorno para dejarlo, o fuertes creencias acerca de los peligros de fumar. Pero solo un tercio de estas exfumadoras siguen siendo abstinentes después de 1 año. El embarazo puede ser un importante momento apropiado de aprendizaje para dejar de fumar, en el que, por un lado, las mujeres perciben un riesgo mayor tanto para ellas como para el feto y, por otro, son más conscientes de una función social, que, en ocasiones, cuando no se deja de fumar, resulta en una cierta estigmatización por parte de su entorno. El profesional debe ser capaz tanto de ofrecer un consejo firme y asertivo como de legitimar las dificultades para abandonar la adicción.

Es hora de cambiar la idea de que el consumo de tabaco entre las personas con problemas de salud mental es inevitable o intratable: no lo es. Las personas con problemas de salud mental son tan proclives como otros

fumadores a querer dejar de fumar, pero, debido a que suelen presentar mayor adicción al tabaco, necesitan en general más apoyo para conseguirlo, apoyo del que actualmente carecen en muchas ocasiones. Hay evidencia consistente de que dejar de fumar está asociado con mejoras en la depresión, la ansiedad, el estrés, la calidad de vida y el afecto positivo en comparación con seguir fumando. Es necesario que desde la Atención Primaria asumamos mayor responsabilidad e implicación en este tema, que pasa por una buena coordinación con los servicios de salud mental. No podemos seguir descuidando la relación mortal entre salud mental y consumo de tabaco, ya que las personas con problemas de salud mental mueren en promedio 10-20 años antes que la población general, y fumar es el factor más importante en esta impactante diferencia.

El uso de tabaco y de cannabis se inicia en la adolescencia, y su consumo es muy prevalente entre la población general, y especialmente entre los jóvenes. Los datos epidemiológicos sobre el uso de tabaco, cannabis y alcohol en España muestran la existencia de una fuerte relación entre el uso de estas sustancias. El cannabis históricamente no se ha considerado factor de riesgo para el tabaco, dado que se asume que el inicio de su consumo es posterior al tabaco. Sin embargo, recientemente existen estudios sobre la puerta de entrada «inversa» del cannabis al tabaco. Actualmente hay evidencia de que el inicio puede ser conjunto, y que la influencia se expresa en los dos sentidos. La adicción al tabaco es posiblemente el efecto no deseado más frecuente que afecta a las personas consumidoras de cannabis. Varios autores coinciden en concluir que el fumar de forma conjunta tabaco y cannabis conlleva mayores problemas de salud que el fumar solo tabaco. Se recomienda el tratamiento conjunto del tabaco y el cannabis, bien simultáneo o secuencial, ya que existe evidencia de que la abstinencia dual (tabaco-cannabis) predice mejores resultados de cesación.

# Recomendaciones para el equipo de Atención Primaria sobre la organización y garantía de calidad de la atención al paciente

La organización de los equipos de Atención Primaria ha de permitir una adecuada prevención y control del tabaquismo siguiendo los criterios de eficacia, efectividad y coste-efectividad. Para ello es necesario aprovechar todos los recursos profesionales incorporados en los centros de salud, y basar sus funciones y actividades en actuaciones protocolizadas que impliquen la colaboración constante entre ellos, para permitir dar una respuesta flexible y eficiente al tabaquismo, considerando siempre que, en referencia al conjunto de los fumadores, se consigue maximizar el beneficio social y poblacional mediante intervenciones de duración limitada. Para lograr una óptima racionalización de las actividades y de sus tiempos de ejecución resulta necesario integrar los diferentes niveles de intervención en tabaquismo en los elementos de actividad diferenciados en los centros de salud: consulta a demanda, con o sin cita previa y consulta programada. De esta forma, la atención al tabaquismo en los centros de salud seguirá la siguiente organización:

- *Intervenciones breves:* tienen que ir dirigidas a amplios grupos de la población y se tienen que desarrollar en todas las consultas a demanda y programadas, tanto médicas como de enfermería, y también de otros profesionales sanitarios (matronas, pediatras, profesionales de odontología preventiva y de planificación familiar, etc.).
- *Intervenciones intensivas:* se pueden desarrollar de forma individual o en grupo, aunque se deberían poder ofrecer a todo fumador que las solicite. Desde un punto de vista de eficiencia, tienen que ir dirigidas a grupos de fumadores de especial necesidad.

La atención al paciente fumador y la prevención y el control del tabaquismo en el ámbito de la Atención Primaria deben involucrar a todos los profesionales sanitarios que trabajan en este ámbito de atención sanitaria: Medicina de Familia, enfermería, pediatría, odontología, matronas, higienistas dentales y farmacéuticos. La actuación coordinada de los profesionales médicos y de enfermería es un elemento esencial que ha de responder a una asignación diferenciada de acuerdo con una división funcional del trabajo, pero con elementos compartidos y de coordinación constante de las actividades de prevención y control del tabaquismo.

Las posibilidades de prevención del tabaquismo radican en la modificación de factores determinados por el entorno social y cultural, lo que hace necesario desarrollar actividades preventivas y educativas con una orientación comunitaria, potenciadoras de la autorresponsabilización de las personas y de la comunidad.

Por otro lado, las intervenciones culturales y educativas en la escuela y para los adolescentes pueden ser de importancia trascendental para la prevención del inicio del consumo o modulación del tabaquismo. La accesibilidad a la población escolar debe ser un estímulo para su desarrollo, y para ello es necesario contar con la colaboración de profesores, padres, ayuntamientos, etc.

Las instituciones sanitarias tienen un papel muy importante en la prevención y control del tabaquismo, y se recomiendan una serie de estrategias con recomendaciones de calidad:

- Implementar un sistema de identificación de todos los fumadores.
- Proveer educación y capacitación en estrategias de cesación tanto en el pregrado como en el posgrado.
- Destinar personal para brindar tratamiento y evaluar su efectividad.
- Promover políticas que fomenten y oferten servicios para dejar de fumar.
- Garantizar la cobertura del tratamiento psicosocial y farmacológico de la dependencia al tabaco.
- Incentivar a los profesionales que brinden este tratamiento.

# Bibliografía comentada

Camarelles Guillem F, Dalmau González-Gallarza R, Clemente Jiménez L, Díaz-Maroto Muñoz JL, Lozano Polo A, Pinet Ogué MC. grupo colaborador Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT)Documento de consenso para la atención clínica al tabaquismo en España. *Med Clin (Barc)*. 2013;140(6): 272.e1-e12. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775312008871?via%3Dihub.

Los objetivos de consenso son revisar la eficacia de los tratamientos existentes del tabaquismo, sintetizar la evidencia disponible sobre el tratamiento de las personas fumadoras, y consensuar unos mínimos básicos que permitan orientar las actuaciones asistenciales de calidad en España, proponiendo recomendaciones clínicas para el manejo del paciente que fuma.

Camarelles Guillem F, Gascó P. Mejorando la capacidad resolutiva. Abordaje del tabaquismo en tiempo real. *AMF*. 2011;7:402–410.

En este artículo se hace una propuesta de cómo intervenir en el fumador que quiere dejar de fumar mediante el protocolo 1-15-30.

Camarelles Guillem F, Salvador Llivina T, Ramón Torell JM, Córdoba García R, Jiménez Ruiz C, López García-Aranda V, et al. Observatorio para la Prevención del tabaquismo, Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) (coord.). Consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España. Rev Esp Salud Pública 2009;83:175-200.

Los objetivos de este documento son analizar las necesidades a las que responde una estrategia asistencial en tabaquismo, revisar la eficacia de las opciones asistenciales existentes en tabaquismo, sintetizar la evidencia disponible sobre el impacto de las políticas asistenciales en la disminución del porcentaje de personas fumadoras y señalar las necesidades existentes en este sector.

Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A Clinical Practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A US Public health Service Report Am J Prev Med 2008;35(2):158-76. Disponible en: https://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/professionals/clinicians-providers/guidelines-recommendations/tobacco/clinicians/update/treating_tobacco_use08.pdf.

Todo un clásico de la intervención clínica sobre el consumo de tabaco. Basada en una revisión exhaustiva de lo publicado en la literatura científica, describe muy bien y de forma práctica cómo abordar el consumo de tabaco desde las consultas.

Fiore MC, Baker TB. Clinical practice. Treating smokers in the health care setting. *N Engl J Med*. 2011;365:1222–1231.

En este artículo se propone un práctico algoritmo de intervención sobre los fumadores cuando acuden a la consulta.

# Bibliografía general


Andradas Aragonés E, Campos Esteban P, Gil Luciano A, et al. (coords.). Consejo integral en estilo de vida en Atención Primaria, vinculado con recursos comunitarios en población adulta. Estrategia de promoción de la salud y prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015. Disponible en: http://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estra

Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Intervenciones farmacológicas para el abandono del hábito de fumar: resumen y metanálisis de redes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(5):CD009329.

Camarelles F, Barchilon V, Clemente L, Iglesias JM, Martin C, Minue C, et al. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2015: Disponible en: http://www.semanasinhumo.es/wp-content/uploads/2017/02/Guia_Tabaquismo.pdf.

Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Muñoz Seco E, Gómez Puente JM, Ramírez Manent JI, José Arango JS, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria*. 2016;48(Suppl. 1):27–38.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2015/2016. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES) 2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014.

Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(3):CD001292.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España, 2000-2014. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2016. Disponible en http://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMiniste

National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention (US), 2014. Disponible en https://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/index.html.

National Institute for Health and Care Excellence. Smoking cessation interventions and services Systematic reviews. Public Health Internal Guideline Development. 2017. Disponible en https://www.nice.org.uk/guidance/gid-phg94/documents/evidence-review.

Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined

pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(3):CD008286.

Stead LF, Koilpillai P, Lancaster T. Additional behavioural support as an 1327 adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(10):CD009670.

Van Schayck OCP, Williams S, Barchilon V, Baxter N, Jawad M, Katsaounou PA, et al. Treating tobacco dependence: guidance for primary care on life-saving interventions. Position statement of the IPCRG. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2017;27(1):38.

### Páginas web de interés

Blog Salud y Prevención. Grupo de educación sanitaria y promoción de la salud del PAPPS. Etiqueta Tabaco: http://educacionpapps.blogspot.com.es/search/label/tabaco.

Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo: http://www.cnpt.es/.

Estrategia Promoción de la salud y Prevención en el SNS. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Consumo de tabaco: http://www.estilosdevidasaludable.msssi.gob.es/tabaco/home.htm.

Smoke free en español: https://espanol.smokefree.gov/.

# 12

# Dependencia del alcohol y otras drogodependencias

*R. Córdoba García*

*F. Camarelles Guillem*

## ÍNDICE

DEPENDENCIA DEL ALCOHOL
- Importancia del problema
  - Introducción
  - Epidemiología
  - Carga de mortalidad y morbilidad
  - Carga económica
- Factores condicionantes
- Criterios diagnósticos
  - Cuestionarios de cribado
  - Concepto de consumo de riesgo
  - Concepto de trastorno relacionado con el alcohol
  - Síndrome de dependencia del alcohol
  - Clasificaciones
  - Exploración clínica
  - Pruebas biológicas
- Promoción y prevención. El cribado
  - Instrumentos de cribado y detección precoz
- Manejo del paciente
  - Enfoque terapéutico de los bebedores con consumo de riesgo
  - Mito del «consumo moderado» de alcohol
  - Diagnóstico clínico del síndrome de dependencia del alcohol

Valoración biopsicosocial
Valoración psicológica
Valoración biológica/orgánica
Conducta terapéutica
Manejo del paciente en situaciones especiales
Patología psiquiátrica asociada
Diagnóstico clínico de los trastornos relacionados con el alcohol
Recomendaciones para el equipo sobre la organización y garantía de calidad de la atención al paciente
Rehabilitación psicosocial. Papel de las asociaciones de alcohólicos
DEPENDENCIA DE DROGAS NO INSTITUCIONALIZADAS
Introducción
Heroína
Características toxicológicas y toxicomanígenas de la heroína y otros opiáceos
Perfil clínico de los dependientes de opiáceos
Complicaciones somáticas de los usuarios de drogas por vía parenteral
Enfoque terapéutico
Deshabituación y reinserción social
Cocaína
Coca, cocaína y *crack:* aspectos diferenciales
Perfil clínico del cocainómano
Tratamiento del cocainismo
Cannabis
Aspectos farmacológicos
Perfil clínico del consumidor de derivados cannábicos
Enfoque terapéutico
Drogas «de diseño»
Perfil del consumidor de drogas «de diseño»
Efectos adversos del consumo
Tratamiento
Actitud del profesional de Atención Primaria frente al enfermo drogodependiente

## Puntos clave

- En Atención Primaria tiene especial relevancia la detección de personas con posible consumo de riesgo de alcohol, con un resultado en el AUDIT-C de 5 o más puntos (varón), o 4 o más puntos (mujer), en quienes las técnicas de consejo breve tienen una eficacia significativa.
- La exploración clínica orientada, los cuestionarios de cribado y las pruebas biológicas son instrumentos que facilitan la detección de la patología relacionada con el alcohol.
- La U. S. Preventive Services Task Force recomienda que los profesionales sanitarios exploren el consumo de riesgo de alcohol en los mayores de 18 años y proporcionen intervenciones basadas en el consejo conductual a los consumidores de riesgo.
- No hay razones para recomendar como beneficio para la salud el consumo de bebidas alcohólicas de cualquier graduación en cualquier cantidad para el conjunto de la población.
- Ante un paciente con un trastorno relacionado con el uso de alcohol o un síndrome de dependencia del alcohol, antes de establecer una conducta terapéutica es imprescindible realizar una valoración completa biológica/orgánica, psicológica y social.

- En el proceso terapéutico es básico conseguir que sea el propio paciente el que establezca la relación entre lo que le sucede y el consumo de alcohol.
- En la desintoxicación alcohólica, ante la posibilidad de que el paciente presente un síndrome de abstinencia se debe indicar, de forma preventiva, una pauta de sedantes.
- El alcohol potencia la acción del virus de la hepatitis C sobre el hígado, por lo que los individuos con consumo nocivo son particularmente vulnerables a esta infección.
- Las complicaciones somáticas asociadas al uso de drogas por vía parenteral han impulsado la aparición de programas de reducción de daños.
- El consumo de cannabis durante años puede alterar la memoria y la capacidad de atención, y es más grave cuanto más prolongado es el tiempo de consumo regular.
- La intoxicación por drogas «de diseño» corresponde a un cuadro de intoxicación anfetamínica con agitación, taquicardia, hipertensión, midriasis y trismo.

# Dependencia del alcohol

## Importancia del problema

### Introducción

La Unión Europea es la región del mundo con la mayor proporción de bebedores y con los niveles más elevados de consumo de alcohol en la población. En España, el consumo de riesgo y el consumo nocivo de alcohol es una de las primeras causas prevenibles de morbilidad y mortalidad. El alcohol es el tercer factor de riesgo más importante de muerte prematura y enfermedad, después del tabaquismo y la hipertensión arterial, por delante de la hipercolesterolemia y el sobrepeso. Aparte de ser una droga de abuso y dependencia, y además de los 60 o más diferentes tipos de enfermedad que puede causar o agravar, el alcohol es responsable de notables perjuicios sociales, mentales y emocionales, incluyendo criminalidad y todo tipo de violencia, que conducen a enormes costes para la sociedad. El problema del consumo de riesgo y perjudicial de alcohol es sin duda uno de los fenómenos sociales más generalizados de finales del siglo XX y principios del XXI.

### Epidemiología

Existen una serie de patrones de consumo de alcohol que es necesario conocer:

- *Consumo de riesgo:* un nivel de consumo de alcohol o patrón de consumo que probablemente resulte dañino en caso de persistir el hábito de consumo actual.
- *Consumo perjudicial:* un patrón de consumo que causa daño a la salud, física o mental. A diferencia del consumo de riesgo, el diagnóstico de consumo perjudicial requiere que el daño generado al usuario ya esté presente.
- *Dependencia del alcohol:* un conjunto de fenómenos fisiológicos, conductuales y cognitivos en los que el uso de alcohol supone para el individuo una prioridad mucho más elevada que otras conductas que antes tenían mayor valor. Una característica central es el deseo de beber alcohol. El reinicio del consumo después de un período de abstinencia se asocia con frecuencia con una reinstauración rápida de las características del síndrome.

Aplicando el Alcohol Use Disorders Inventory Test (AUDIT) a una muestra seleccionada de población española se encuentra que a un 7,4% de las personas se les puede atribuir un consumo de riesgo/perjudicial (AUDIT ≥ 8), lo que supondría 2 millones de personas (1.320.000 hombres y 680.000 mujeres). Se calcula que el número de personas con criterios clínicos de

síndrome de dependencia del alcohol (SDA) está en torno a las 120.000 según el AUDIT (puntuación ≥ 20) (Observatorio Español de Droga y Toxicomanías, 2015).

Por otra parte, el 9,3% de la población adulta admite consumir alcohol todos los días, y dentro de este grupo se encuentra una parte de la población en riesgo, mientras que otros tienen su riesgo por consumos intensivos habituales *(binge drinking)*. Así, se registra que el 16,4% de la población ha bebido el suficiente alcohol como para experimentar sensación de inestabilidad, mareo o dificultades para hablar en los últimos 12 meses (EDADES, 2016). El consumo de alcohol también aumenta el riesgo de muerte por neoplasias malignas, enfermedades gastrointestinales, metabólicas y endocrinas, enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, miocardiopatía alcohólica y arritmias) y lesiones, intencionales y no intencionales. Los trastornos neurológicos, como la neuropatía alcohólica y la demencia alcohólica, no son infrecuentes (Smyth, 2015).

### Carga de mortalidad y morbilidad

El consumo de alcohol pasó de ser la octava a la quinta causa de muerte y discapacidad en todo el mundo entre 1990 y 2010, y es responsable de 3,3 millones de muertes, el 5,9% del total, es decir, genera una mayor proporción de fallecimientos que el VIH/sida, la violencia y la tuberculosis juntos (2,8%) (OMS, 2014). En España, en 2011 se atribuyó al alcohol el 10% de la mortalidad total y el 30% de la mortalidad por accidente de tráfico en la población de 15-64 años. En esta misma población, al menos el 0,8% padecía trastornos por consumo de alcohol, el 5% adicional podía tener problemas que necesitaban evaluación y aproximadamente el 20% había tenido alguna intoxicación etílica aguda (IEA) en el último año. Las IEA supusieron aproximadamente el 0,5-1,1% de las urgencias hospitalarias (Pulido, 2014).

### Carga económica

El alcohol representa un 4% de la carga global de enfermedad (Connor, 2015). En España se evaluó que el coste sanitario del alcohol ascendía a 3.800 millones de euros en 2007. A esto habría que añadir unos 3.000 millones de euros por costes en accidentes de tráfico relacionados con el alcohol y otras partidas no bien estimadas. En España, se estima que el consumo de alcohol supone un coste equivalente al 1% del PIB (Pulido, 2014). En la Unión Europea se estima que los costes de los problemas derivados del consumo de alcohol equivalen al 1,3 del PIB de la Unión Europea según un informe de 2003. Por otro lado, la mayor parte de los autores opinan que entre un 15 y un 20% de las consultas recibidas por los médicos de familia son atribuibles al alcohol y/o las drogas.

## Factores condicionantes

En el consumo de alcohol en adolescentes influyen factores individuales y

sociales. Son factores de riesgo en la familia los ambientes caóticos, poco normativos o con abuso de alcohol o drogas en los padres; falta de vínculo afectivo entre hijos y padres, y falta de cariño. Influyen factores sociales, como el precio y accesibilidad a las bebidas alcohólicas, la publicidad, la promoción y el patrocinio de estas bebidas. Son factores protectores los padres que están al tanto de las actividades, aficiones y amistades de sus hijos, y que forman parte de la vida de sus hijos, previenen el uso de alcohol por sus hijos, así como el éxito académico en los adolescentes. Por otra parte, influye el ambiente, es decir, las costumbres, los patrones culturales, la publicidad y la sociedad influyen en la formación de ideas y creencias sobre el consumo de alcohol. Los amigos tienen un impacto significativo en el consumo de alcohol. La probabilidad de un adolescente de tomar en exceso llega a más de doble de riesgo si pasa más de dos veladas a la semana con amigos. Pasar todas las noches con amistades multiplica la probabilidad de tomar alcohol.

## Criterios diagnósticos

### Cuestionarios de cribado

Uno de los métodos de cribado del consumo de riesgo y la dependencia del alcohol más fiables lo constituyen los cuestionarios. Para que un cuestionario sea útil, es preciso que tenga una sensibilidad y especificidad elevadas, y, si se trata de cuestionarios extranjeros, debe haber sido validada su versión castellana. Es importante diferenciar entre cribado de consumo de riesgo y cribado de la dependencia alcohólica. Para la detección de los bebedores de riesgo pueden utilizarse el AUDIT y el AUDIT-C, que son las tres primeras preguntas del AUDIT completo y que se utiliza como cribado inicial (cuadro 12.1). El AUDIT es un cuestionario diseñado para detectar bebedores de riesgo, fruto de un estudio multicéntrico internacional auspiciado por la OMS. Está validado en diversas culturas e idiomas y se va implantando progresivamente en la Atención Primaria de salud. Se compone de 10 preguntas que interrogan sobre las tres áreas básicas: consumos etílicos, dependencia y trastornos relacionados con el alcohol (TRA). Contrariamente a lo que se puede oír, los bebedores de riesgo sin dependencia no suelen ocultar su consumo, lo que no resta fiabilidad a los cuestionarios. El AUDIT completo tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% en adultos. El AUDIT-C tiene una sensibilidad del 92% y una especificidad del 74%. Puntuaciones entre 8 y 15 en el AUDIT son las más apropiadas para un simple consejo enfocado en la reducción del consumo de riesgo. Puntuaciones entre 16 y 19 sugieren terapia breve y un abordaje continuado. Puntuaciones iguales o mayores a 20 claramente requieren una evaluación diagnóstica más amplia de la dependencia de alcohol.

**Cuadro 12.1** Alcohol Use Disorders Inventory Test

## (AUDIT)

1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?
   - (0) Nunca
   - (1) Una o menos veces al mes
   - (2) De dos a cuatro veces al mes
   - (3) De dos a cuatro veces a la semana
   - (4) Cuatro o más veces a la semana
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?
   - (0) Una o dos
   - (1) Tres o cuatro
   - (2) Cinco o seis
   - (3) Siete a nueve
   - (4) Diez o más
3. ¿Con qué frecuencia toma seis o más bebidas alcohólicas en una ocasión de consumo?
   - (0) Nunca
   - (1) Menos de una vez al mes
   - (2) Mensualmente
   - (3) Semanalmente
   - (4) A diario o casi a diario
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber?
   - (0) Nunca
   - (1) Menos de una vez al mes
   - (2) Mensualmente
   - (3) Semanalmente
   - (4) A diario o casi a diario
5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?
   - (0) Nunca
   - (1) Menos de una vez al mes
   - (2) Mensualmente
   - (3) Semanalmente
   - (4) A diario o casi a diario
6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber consumido mucho el día anterior?
   - (0) Nunca
   - (1) Menos de una vez al mes
   - (2) Mensualmente
   - (3) Semanalmente
   - (4) A diario o casi a diario
7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido

remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?
(0) Nunca
(1) Menos de una vez al mes
(2) Mensualmente
(3) Semanalmente
(4) A diario o casi a diario

8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?
(0) Nunca
(1) Menos de una vez al mes
(2) Mensualmente
(3) Semanalmente
(4) A diario o casi a diario

9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?
(0) No
(2) Sí, pero no en el curso del último año
(4) Sí, el último año

10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario ha mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le ha sugerido que deje de beber?
(0) No
(2) Sí, pero no en el curso del último año
(4) Sí, el último año

---

Punto de corte para el consumo de riesgo: 8 o más en varones y 6 o más en mujeres. Preguntas 1, 2, y 3 constituyen AUDIT-C. Punto de corte consumo de riesgo: 5 o más en varones y 4 o más en mujeres.

Aunque en Atención Primaria en el pasado se han usado otros test, como el MALT o el CAGE, estos están actualmente en desuso frente al rendimiento del AUDIT. A diferencia de la población adulta, los instrumentos de cribado para la población joven están poco desarrollados. Aun así, el AUDIT-C se ha utilizado en nuestro país, en población adolescente (aunque fuera del ámbito de Atención Primaria), como cribado para la intervención breve y administrado por psicólogos clínicos especializados en drogodependencias, utilizando un valor superior o igual a 4 como valor de corte, y resulta efectivo para la detección precoz de consumos problemáticos. En Inglaterra, ha resultado efectivo en la detección de consumo de riesgo en jóvenes entre 16 y 24 años en el ámbito de la Atención Primaria. Existen otros test de cribado, como el recomendado por la asociación americana de pediatría, el CRAFFT, que consiste en seis preguntas para conocer la exposición a los riesgos derivados del consumo de alcohol.

En Atención Primaria tiene especial relevancia la detección de personas con un resultado en el AUDIT-C de 5 o más puntos (varón), o 4 o más puntos (mujer), en quienes las técnicas de consejo breve tienen una eficacia significativa.

## Concepto de consumo de riesgo

En los últimos años, el abordaje de los problemas derivados del consumo de bebidas alcohólicas en el ámbito de la Atención Primaria de salud ha experimentado una evolución notable. Así, el énfasis no se pone ya en el dependiente del alcohol, sino en el consumo de riesgo. Se entiende por bebedor con consumo de riesgo a la persona cuyo AUDIT (versión completa de 10 ítems) da un resultado de 8 o más puntos (varón) o de 6 o más puntos (mujer). Con la versión reducida o AUDIT-C de los tres primeros ítems, los puntos de corte son 5 y 4, respectivamente. Con puntuaciones inferiores se descarta *a priori* consumo de riesgo y puede interrumpirse el test. También se considera consumo de riesgo si un varón consume 4 o más unidades de bebida estándar (UBE) por día o 28 por semana, o en el caso de no hacerlo a diario consume 6 o más UBE en el espacio de 2 h más de una vez al mes. Si es mujer, serían 4 o más UBE. En caso de que no haga un consumo de riesgo, se recomienda reforzar la conducta, informándole de sus niveles de consumo y el riesgo de sobrepasarlos, y volver a explorar el consumo mediante AUDIT-C a los 2 años. En caso de consumo de riesgo, se recomienda valorar si, además, hay un consumo de riesgo con dependencia (nos orienta una puntuación del AUDIT > 20 y/o síntomas físicos). No hay un criterio cuantitativo para el diagnóstico de SDA. En ese caso conviene derivar a un nivel especializado. En caso de consumo de riesgo sin dependencia, se recomienda realizar una intervención breve con seguimiento, tal como se comenta más adelante.

## Concepto de trastorno relacionado con el alcohol

La OMS define los TRA, o *alcohol-related disabilities*, como «cualquier deterioro en el funcionamiento físico, mental o social de un individuo, cuya naturaleza permita inferir razonablemente que el alcohol es una parte del nexo causal que provoca dicho trastorno». Con ello se pretende englobar el conjunto de alteraciones en las que el consumo de alcohol incide directamente, tanto cuando dicho consumo se da en pacientes con dependencia del alcohol como cuando se da en consumidores no dependientes.

## Síndrome de dependencia del alcohol

El SDA constituye tan solo una mínima expresión de los TRA, y se refiere exclusivamente a los individuos que tienen establecida una vinculación conductual y/o psicobiológica con las bebidas alcohólicas. Obviando la perspectiva histórica, en la actualidad existe una casi total unanimidad en lo que se refiere a la definición del SDA.

## Clasificaciones

### Clasificación cuantitativa

Tradicionalmente se ha valorado mucho el consumo de alcohol referido por los pacientes, expresado en gramos de alcohol puro por día. Sin negar el interés de este dato, cada vez resulta más evidente la insuficiencia del mismo.

En la actualidad ya es imprescindible no valorar los consumos por días, sino por semanas, puesto que la mayor parte de la población, y muy especialmente los jóvenes, tienen patrones de consumo distintos los fines de semana y los días laborables. Asimismo, el registro de consumos tiende a realizarse en UBE. En el Estado español, los estudios realizados han establecido el valor de la UBE en 10 g de alcohol puro, y se corresponde con una consumición de vino o de cerveza, y con media consumición de destilados. El concepto de UBE se basa en aceptar un margen de error en los cálculos, a cambio de simplificar el interrogatorio y hacer viable el registro sistemático de los consumos alcohólicos en los pacientes de Atención Primaria. A pesar de las diferencias regionales en cuanto a patrones de consumo, la UBE se ha estandarizado para todo el territorio español. Otros países tienen UBE que representan diferentes cantidades de alcohol puro. Por ejemplo, 8 g en el Reino Unido o 14 g en EE. UU. y Canadá. Por lo tanto, la UBE no es un valor internacional, sino que se debe ajustar a las costumbres y pautas locales. Las clasificaciones cuantitativas son un valioso instrumento para cribar con facilidad los consumos de riesgo. En cambio, por sí mismas, no suelen ser suficientes para establecer un diagnóstico de dependencia alcohólica.

### Clasificaciones cualitativas

Para evidenciar las diferencias entre los distintos patrones de consumo alcohólico se han establecido diversas tipologías, y la de Jellinek es la más antigua. De hecho, en ella se basan las clasificaciones ulteriores más significativas. Todas ellas pretenden agrupar los pacientes en función del modo de consumo alcohólico, de los factores etiológicos y de las características personales de los pacientes, pero han perdido importancia por no ser útiles para establecer pronósticos o estrategias terapéuticas.

## Exploración clínica

Una anamnesis correctamente orientada puede aportar datos importantes sobre una dependencia del alcohol incipiente. Los datos clínicos de mayor interés y más específicos suelen ser la ingesta de alcohol en ayunas, la existencia de temblor o náuseas matutinos, los antecedentes de *blackouts* o «palimpsestos» (lagunas amnésicas que coinciden con ingestas importantes de alcohol), etc. Otros datos menos específicos, pero igualmente sugestivos de patología alcohólica, son la anorexia, irritabilidad, sudoración nocturna profusa, insomnio, conflictividad familiar, absentismo laboral, etc.

Finalmente, el profesional de Atención Primaria dispone de un banco de pruebas excelente para discriminar, en los casos dudosos, si existe o no dependencia. Uno de los métodos más útiles es indicar una abstinencia absoluta de bebidas alcohólicas, coincidiendo con algún tipo de tratamiento, y observar hasta qué punto el paciente cumple las indicaciones prescritas. Otra estrategia interesante la constituye la entrevista con el familiar, que suele aportar muchos más datos sobre la problemática generada por el alcohol que el propio interesado.

### Pruebas biológicas

La utilidad de la analítica en el diagnóstico de la dependencia del alcohol es menor que la de los cuestionarios y cumple habitualmente un papel complementario. Los valores considerados tradicionalmente como más interesantes son el volumen corpuscular medio (VCM), la γ-glutamiltranspeptidasa (GGT) y, en menor medida, las transaminasas. Por sí sola, la elevación de estos valores es simplemente un motivo de sospecha, nunca un elemento diagnóstico decisivo. A estos marcadores se ha sumado uno de nuevo: la desialotransferrina sérica, con una sensibilidad y especificidad similares a las del VCM, si bien su coste no justifica que sustituya a los marcadores tradicionales. Se ha sugerido que la desialotransferrina sérica podría tener la ventaja adicional de permitir la detección precoz de recaídas mediante la monitorización de los valores plasmáticos en alcohólicos en tratamiento, aunque no existe evidencia contrastada al respecto. La principal utilidad de las pruebas biológicas reside en el seguimiento de los bebedores con consumo de riesgo y perjudicial de alcohol.

La exploración clínica orientada, los cuestionarios de cribado y las pruebas biológicas son instrumentos que facilitan la detección de la patología relacionada con el alcohol.

## Promoción y prevención. El cribado

La prevención en su amplio sentido depende más de medidas fiscales y normativas (subir impuestos, regular su publicidad y promoción, accesibilidad etc.) que de la práctica clínica. En realidad, la educación sanitaria solo funciona realmente si existe un marco normativo apropiado. Sin embargo, la Atención Primaria es un excelente marco para abordar la prevención individual de los problemas relacionados con el alcohol.

La U. S. Preventive Services Task Force recomienda que los profesionales sanitarios exploren el consumo de riesgo de alcohol en los mayores de 18 años y proporcionen intervenciones basadas en el consejo conductual a los bebedores con consumo de riesgo.

Existe una evidencia adecuada sobre la buena sensibilidad y especificidad de los instrumentos de cribado para detectar el consumo de riesgo y nocivo de alcohol en adultos. El AUDIT-C y el AUDIT son los más adecuados para ser utilizados en Atención Primaria considerando su sensibilidad y especificidad, así como la carga de trabajo y las restricciones de tiempo. Han sido validados en España y han demostrado una sensibilidad y especificidad similar buena en la detección de bebedores con consumo de riesgo. El cribado es más coste-efectivo que los marcadores bioquímicos y entrevistas clínicas. En estudios sobre intervenciones breves de alcohol se ha observado que el mero hecho de preguntar sobre el consumo de alcohol reducía el consumo reportado en los grupos control; por tanto, el mero hecho de cribar puede ser efectivo en la reducción del consumo.

## Instrumentos de cribado y detección precoz

Como ocurre con la inmensa mayoría de las enfermedades, el diagnóstico precoz del SDA es uno de los factores que influyen más decisivamente en mejorar su pronóstico. Consideraremos tres tipos de instrumentos que pueden facilitarnos la detección rápida de una patología relacionada con el alcohol: la exploración clínica orientada, los cuestionarios de cribado y las pruebas biológicas. Asimismo, es importante diferenciar si lo que queremos es diagnosticar con precocidad pacientes con dependencia del alcohol o bien si lo que deseamos es poder detectar bebedores con consumo de riesgo, padezcan o no algún TRA. En este sentido, en Atención Primaria puede ser de utilidad el algoritmo presentado en la figura 12.1.

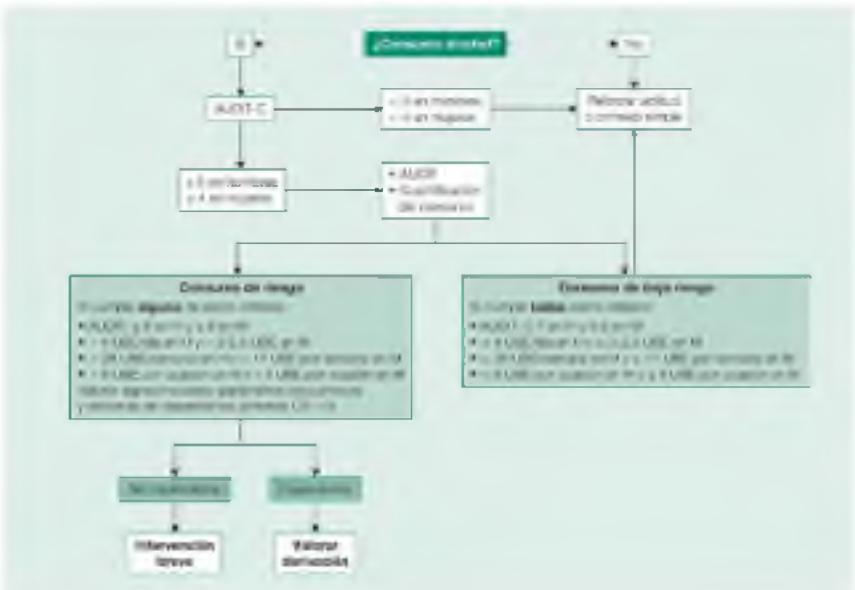



**FIGURA 12.1** Enfoque terapéutico del bebedor de riesgo en Atención Primaria. (Fuente: Córdoba García R, Camarelles Guillem F, Lizarbe Alonso V, Jiménez Muñoz M. Abordaje del consumo de riesgo de alcohol desde atención primaria.

# Manejo del paciente

## Enfoque terapéutico de los bebedores con consumo de riesgo

La eficacia de las técnicas de consejo breve para la disminución de consumos de alcohol en bebedores de riesgo, en el marco de la Atención Primaria de salud, ha sido demostrada por múltiples estudios científicos. Como trabajos más remarcables cabe señalar los estudios iniciales de Wallace, y el estudio colaborativo internacional de la OMS. En el Estado español también se han realizado experiencias satisfactorias. La revisión de los trabajos más relevantes permite afirmar que el consejo breve, y muy especialmente la intervención breve motivacional, permite una reducción de consumos superior al 24% en los bebedores de riesgo. Dicha disminución supone que más de un 20% de los bebedores aconsejados pasen a beber por debajo de los niveles de riesgo (28 UBE semanales en el hombre y 17 en la mujer).

El consejo breve para la moderación en el consumo de bebidas alcohólicas es una técnica de asesoramiento claramente definida y estructurada. Debe durar entre 5 y 10 min, debe facilitarse después de haber atendido la demanda que motivó la consulta y administrarse una vez que hemos identificado cuál es el grado de disposición para el cambio que tiene el paciente.

Suele ser útil empezar diciéndole al paciente que, a través de los datos obtenidos mediante la anamnesis, los cuestionarios o las pruebas complementarias, creemos detectar en él unos hábitos de consumo de bebidas alcohólicas que podrían resultar perjudiciales para su salud, y que por dicho motivo nos gustaría suministrarle información al respecto. Si el paciente se muestra reacio o se niega a hablar del tema, es preferible no continuar. En muchas ocasiones, no obstante, el paciente aceptará de buen grado nuestra información. En ese caso, empezaremos ofreciendo información genérica, explicando cuáles son los límites de consumo aconsejados por la OMS, y procurando enfatizar las diferencias entre bebedor con consumo de riesgo y alcohólico. A continuación, intentaremos concretar cuáles son los posibles perjuicios y posibles beneficios que dicho paciente en concreto puede experimentar si persiste en sus consumos o si los reduce por debajo de los niveles de riesgo (protocolo de bebedores de riesgo). Finalmente, intentaremos pactar con el paciente una reducción de consumos y una fecha para una nueva cita. Esta última parte es la más crítica del consejo breve, y en ella es esencial dar más importancia a la continuidad en el seguimiento que a conseguir resultados rápidamente. Nos puede ser de utilidad conocer las estrategias que se proponen para reducir el consumo de alcohol que se especifican en el cuadro 12.2.

### Cuadro 12.2 Consejos para reducir el consumo de alcohol

#### Llevar la cuenta

Lleve la cuenta de cuánto bebe. Si toma nota de cada trago antes de beberlo, eso ayudará a ir más despacio cuando se necesite.

#### Contar y medir

Conozca lo que es una unidad básica estandarizada (UBE) de alcohol y cuáles son los límites de un consumo de riesgo.

#### Fijar metas

Decida cuántos días por semana desea beber y cuántas consumiciones beberá esos días. Es una buena idea tener algunos días en los que no beba.

#### Ir lento y espaciado

Cuando beba, hágalo con calma. Hágalo en pequeños sorbos. Alterne «espaciadores de bebidas» —bebidas sin alcohol, como agua, soda o zumos — con bebidas que contengan alcohol.

#### Incluir alimentos

No beba con el estómago vacío: tenga algo de comida para que el alcohol sea absorbido más lentamente por su organismo.

#### Evitar «disparadores»

Ciertas personas o lugares pueden llevar a beber aun cuando no se desee hacerlo, trate de evitarlos. Si ciertas actividades, horarios del día o sentimientos disparan el impulso, planifique lo que hará en lugar de beber. Si beber en su casa es un problema, tenga poco alcohol allí, o nada.

#### Planificar para controlar los impulsos

Cuando aparezca un impulso de consumir alcohol, tenga en cuenta estas opciones: recuerde sus motivos para no consumir; háblelo con detenimiento con alguna persona de su confianza; y/o en lugar de luchar contra el sentimiento —y sabiendo que pronto alcanzará la cresta y pasará—, acéptelo y capéelo.

#### Aprender a decir no

Es posible que le ofrezcan una bebida en oportunidades en las que no desea beber. Tenga listo un educado y convincente: «No, gracias».

Fuente: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA).

La figura 12.1 muestra los criterios de decisión basados particularmente en el AUDIT y en los criterios de consumo de riesgo para optar por una intervención breve o una intensiva en caso de dependencia.

Si el paciente se muestra reacio o se niega a hablar del tema, es preferible no continuar y aplicar el protocolo motivacional (fig. 12.2).

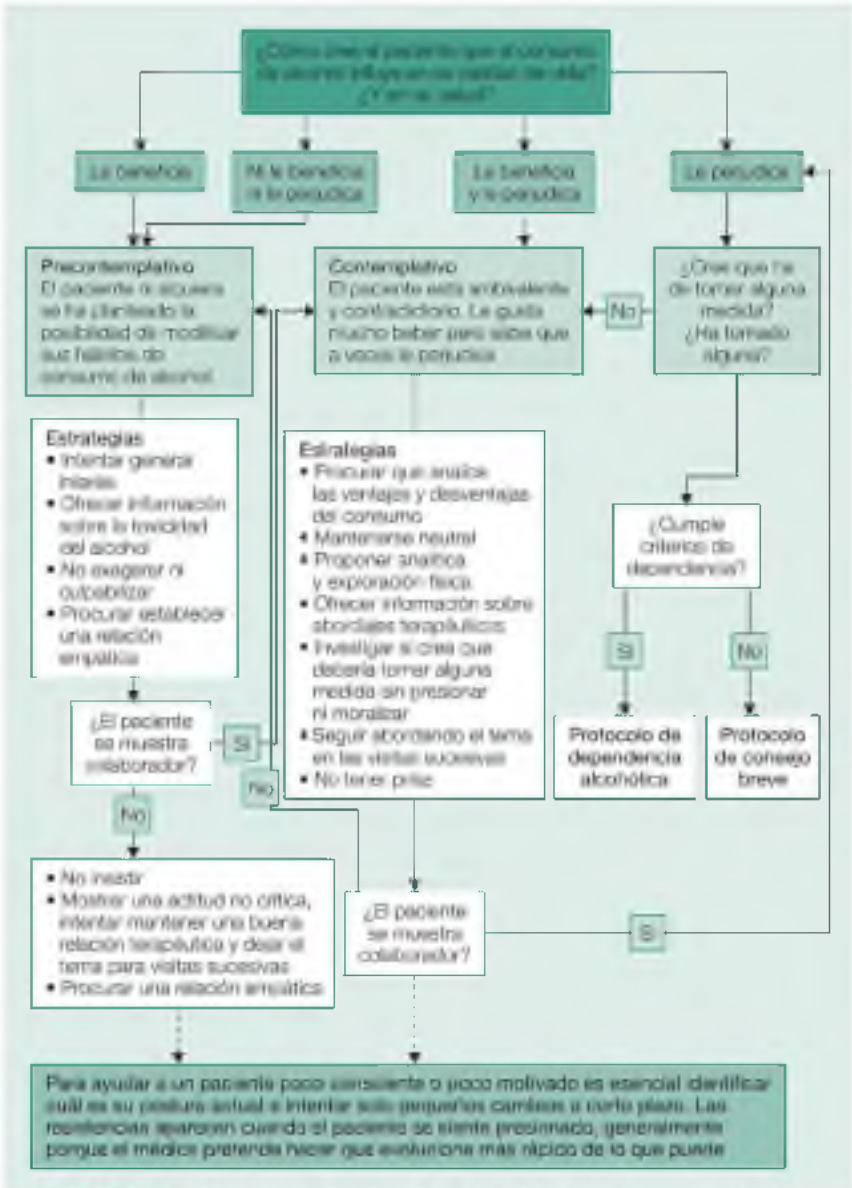



**FIGURA 12.2** Abordaje motivacional en bebedores con consumo de riesgo.

## Mito del «consumo moderado» de alcohol

Los beneficios mostrados por algunos estudios sobre la cardiopatía isquémica del llamado «consumo moderado de alcohol» se ciñen a personas de más de 60 años con riesgo cardiovascular elevado y con consumos bajos de alcohol, pero en ningún caso debe recomendarse para este fin en abstemios, ya que la

mortalidad global aumenta desde la primera unidad de alcohol (Stockwell, 2016). Aunque el riesgo poblacional medio es bajo, el alcohol es cancerígeno. Se estima que el riesgo de cáncer digestivo asociado al consumo de alcohol aumenta un 10-30% por cada dos copas de alcohol consumidas por día. Se ha estimado un riesgo 10 veces mayor para el desarrollo de cáncer bucal o laríngeo entre bebedores de riesgo. El alcohol incrementa el riesgo de padecer cáncer bucal, esofágico, laríngeo, de hígado y de mama; y en menor medida cáncer de estómago, colon y recto. El 10% de los cánceres en el varón y el 3% en la mujer están inducidos por el alcohol. El riesgo de cáncer va en aumento a partir de los 12 g/día en la mujer y los 24 g/día en el hombre. De forma orientativa, un consumo de bajo riesgo (que no de riesgo cero) sería 1 UBE durante 5 días por semana en las mujeres o 2 UBE durante 5 días por semana en los varones. Esto equivale a 10 unidades semanales en el varón y 5 en la mujer siempre que no haya contraindicaciones permanentes o temporales. La abstinencia de alcohol algún día por semana minimiza el riesgo de tolerancia y dependencia a largo plazo que toda sustancia psicoactiva presenta. No hay un nivel de consumo seguro para el conjunto de la población. No hay razones para recomendar el consumo de bebidas alcohólicas de cualquier graduación en cualquier cantidad como beneficio para la salud para el conjunto de la población. Por el contario, debe enfatizarse que en las siguientes circunstancias cualquier consumo de alcohol va a ser de riesgo: embarazo, lactancia, menores de 18 años, personas con trabajos que requieran concentración, habilidad o coordinación, conducción, personas con comorbilidades o medicación que puedan verse afectadas por el consumo de alcohol (Goulden, 2016).

No hay razones para recomendar como beneficio para la salud el consumo de bebidas alcohólicas de cualquier graduación en cualquier cantidad para el conjunto de la población.

## Diagnóstico clínico del síndrome de dependencia del alcohol

Al valorar un paciente con dependencia del alcohol, debemos considerar los dos grandes grupos de patologías que se deben considerar citados anteriormente: el SDA y los TRA. Se trata del denominado «diagnóstico biaxial del alcoholismo», que enfatiza la relativa independencia de ambas categorías diagnósticas (TRA y SDA) y permite organizar las estrategias de intervención en función de la preponderancia de la dependencia o de los trastornos asociados al consumo.

La definición del SDA se realiza habitualmente mediante los criterios diagnósticos establecidos por la American Psychiatric Association en el DSM-IV, o mediante los criterios de la CIE10. En estos criterios, el diagnóstico se basa en la constatación de tolerancia y dependencia, aspectos por otra parte comunes a todas las drogodependencias.

En el caso del DSM-IV, el patrón desadaptativo de consumo de la sustancia

que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo se expresa por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses: tolerancia a la sustancia, lo que provoca la necesidad de consumo de cantidades crecientes para conseguir la intoxicación o el efecto deseado; síndrome de abstinencia característico de la sustancia; consumo de la sustancia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que se pretendía; deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia; empleo de mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, el consumo de la sustancia o la recuperación de los efectos de la sustancia; reducción de actividades sociales, laborales o recreativas por el consumo de la sustancia, y consumo continuado de la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia. Hay dependencia fisiológica cuando se dan tolerancia o abstinencia.

Para los criterios de la CIE-10 para el diagnóstico del síndrome de dependencia, véase el cuadro 12.3.

### Cuadro 12.3 Criterios de la CIE10 para el diagnóstico del síndrome de dependencia

El diagnóstico de dependencia solo debe hacerse si en algún momento en los 12 meses previos, o de un modo continuo, han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

- Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir una sustancia.
- Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida.
- Síntomas somáticos de síndrome de abstinencia al reducir o cesar el consumo de la sustancia, cuando se confirma por:
    - El síndrome de abstinencia característico de la sustancia, o
    - El consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- Tolerancia, de manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de las sustancias para conseguir los mismos efectos que originariamente producían dosis más bajas.
- Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.
- Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo

secundario al consumo de la sustancia. Debe investigarse a fondo si la persona que consume la sustancia es consciente de la naturaleza y la gravedad de los perjuicios o puede llegar a serlo.

La evaluación de los TRA puede realizarse a través de una correcta anamnesis, aunque pueden ser orientativos los criterios definidos por el National Council on Alcoholism, así como algunos cuestionarios, como el PDS y el APQ (v. https://www.ncadd.org/about-addiction/drugs).

Ante un bebedor con consumo de riesgo que no cumpla los criterios de dependencia y tampoco presente ningún TRA, el primer objetivo debe ser identificar el grado de conciencia de consumo y el nivel de motivación para modificar los patrones de ingesta. En función del nivel de motivación del paciente, el profesional de Atención Primaria orientará su estrategia de intervención, tal como se ha descrito en el apartado «Enfoque terapéutico de los bebedores con consumo de riesgo».

## Valoración biopsicosocial

En muchas ocasiones, para llegar al diagnóstico de la dependencia del alcohol ya se habrá realizado una aproximación no solo a posibles repercusiones orgánicas del consumo de alcohol, sino a una valoración de aspectos psicológicos y de la situación familiar y laboral de estas personas. En los casos en los que el paciente cumpla los criterios para el diagnóstico de enfermedad alcohólica, esto será imprescindible. Esta valoración permitirá una comprensión global, y será básica a la hora de establecer una conducta terapéutica. Incluye la valoración de la familia y del entorno en el que se mueve el paciente. En la valoración de la familia es importante averiguar la actitud de la familia frente al paciente dependiente, la repercusión sobre las relaciones afectivas y el interés por conseguir la rehabilitación del enfermo. En ocasiones, la familia es víctima pasiva de la conducta del enfermo, mientras que en otros casos la misma familia estimula el hábito enólico. También puede haber situaciones de indiferencia o de aceptación del consumo, o bien por el contrario buena colaboración e interés por la rehabilitación. No es raro tampoco que la familia presente una actitud de rechazo y quiera alejar o internar al paciente.

## Valoración psicológica

Interesa especialmente hacer una aproximación a la historia del consumo de alcohol del paciente, a su patrón de bebida y a las repercusiones sobre la conducta. Los puntos más importantes de estos tres aspectos se especifican a continuación, seguidos de una pregunta a modo de ejemplo, a fin de ser más operativos en la práctica.

La historia del consumo de alcohol debe recoger la edad de comienzo y la evolución del consumo (¿desde cuándo bebe?, ¿ha aumentado la cantidad de bebida últimamente?); las circunstancias asociadas al inicio del hábito (¿ha

influido algún acontecimiento para que empezara a beber?); la existencia de períodos de abstinencia (¿ha estado alguna vez sin beber o bebiendo muy poco?, ¿cuánto tiempo?, ¿cómo se encontró?); y las drogodependencias asociadas (¿fuma?, ¿cuánto?, ¿toma algún medicamento-ansiolítico-habitualmente?).

Ante un paciente con un trastorno relacionado con el uso de alcohol o un síndrome de dependencia del alcohol, antes de establecer una conducta terapéutica es imprescindible realizar una valoración completa biológica/orgánica, psicológica y social.

## Valoración biológica/orgánica

Tiene por objeto la detección de los trastornos con probada relación con el consumo de alcohol. En la anamnesis se debe investigar los antecedentes de hepatopatía crónica, hepatitis alcohólica, pancreatitis aguda o crónica, gastritis de repetición, *ulcus* péptico, diarreas recurrentes, sangrado digestivo, polineuropatía, síndrome de abstinencia/*delirium tremens*, miocardiopatía o arritmias no etiquetadas.

La exploración física irá dirigida a la localización de signos relacionados con los cuadros antes expuestos. Así, en el aspecto externo se investigará la presencia de desnutrición, aspecto cushingoide, halitosis, facies pletórica, acné rosácea, telangiectasias, eritema palmar, ictericia, hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren, distribución feminoide del vello pubiano y ginecomastia. En la exploración abdominal buscaremos hepatomegalia, esplenomegalia, circulación colateral y ascitis. En la exploración del sistema cardiovascular: hipertensión arterial (no si existe cirrosis hepática), arritmias y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En la exploración de los genitales investigaremos la presencia o no de atrofia testicular. Para detectar alteraciones neuromusculares: adelgazamiento de muslos y piernas, alteraciones sensitivas simétricas en los pies, reducción/abolición de reflejos aquíleos, temblor grosero que fluctúa según el estado anímico y ambliopía tóxica.

Las exploraciones complementarias permitirán confirmar sospechas clínicas y evaluar el nivel evolutivo de las complicaciones orgánicas que presente el enfermo. Practicaremos una analítica general que incluirá: hemograma completo, glucemia, ácido úrico, triglicéridos, proteinograma, GOT, GPT, fosfatasas alcalinas, albúmina, bilirrubina, GGT y serología hepatitis. Se realizará también un electrocardiograma (ECG).

## Conducta terapéutica

Debe valorarse en primer lugar si existen criterios que aconsejen la remisión del paciente a un centro especializado (cuadro 12.4).

### Cuadro 12.4 Criterios de derivación a un centro especializado

- Patología psiquiátrica asociada al hábito enólico
- Antecedentes de intentos fallidos de desintoxicación
- Disfunción familiar importante que haga recomendable la intervención de otros especialistas
- Falta de apoyo sociofamiliar
- Posibilidad de que el paciente presente *delirium tremens*
- Incumplimiento de la pauta terapéutica establecida

Los criterios de derivación corresponden a los pacientes que presentan un hábito enólico de larga evolución y/o presentan enfermedades psiquiátricas asociadas. La falta de apoyo familiar y la existencia de intentos previos fallidos de desintoxicación también aconsejan la derivación a un centro especializado, ya que muchos de estos pacientes precisarán seguir una terapia de grupo.

El objetivo general de la actuación terapéutica es conseguir la deshabituación del paciente alcohólico. Este objetivo general se concreta en una serie de pasos imprescindibles para el tratamiento global de estos enfermos.

En el proceso terapéutico, es básico conseguir que sea el propio paciente el que establezca la relación entre lo que le sucede y el consumo de alcohol.

Antes de iniciar una pauta de desintoxicación alcohólica, el enfermo debe conocer los efectos actuales y futuros del alcohol si sigue con el consumo. Se debe insistir en que la ayuda médica es imprescindible, y esta no se limitará al período de desintoxicación, sino que es importante el seguimiento posterior. Deberemos enfatizar los beneficios de la abstinencia alcohólica, individualizando estos beneficios para cada paciente. La necesidad de la abstinencia total deberá ser asumida como parte imprescindible del tratamiento. Antes de iniciar la pauta de desintoxicación, se debe informar al paciente sobre el tratamiento que hay que seguir, indicándole los síntomas principales de la abstinencia y las medidas que se deben tomar en caso de que se produzcan.

## Desintoxicación

Si el paciente cumple criterios de SDA y acepta que el alcohol le está perjudicando, se puede plantear la deshabituación alcohólica, cuyo primer paso será la desintoxicación. En la figura 12.3 se recoge el algoritmo correspondiente a la intervención en el SDA. Frente a la posibilidad, aunque

sea mínima, de que el paciente presente un síndrome de abstinencia, se indicará preventivamente una pauta farmacológica de sedantes como se recoge en la figura 12.3. Las benzodiazepinas de vida media larga (diazepam o clorazepato) son los fármacos de elección. Se aconseja realizar el tratamiento en pauta descendente de duración no superior a 10 días. Las dosis iniciales deberán ajustarse individualmente en función de diversas variables: cantidad de alcohol consumida, peso, uso concomitante de otras benzodiazepinas, función hepática, antecedentes de síndrome de abstinencia y clínica de abstinencia en el momento de la exploración.

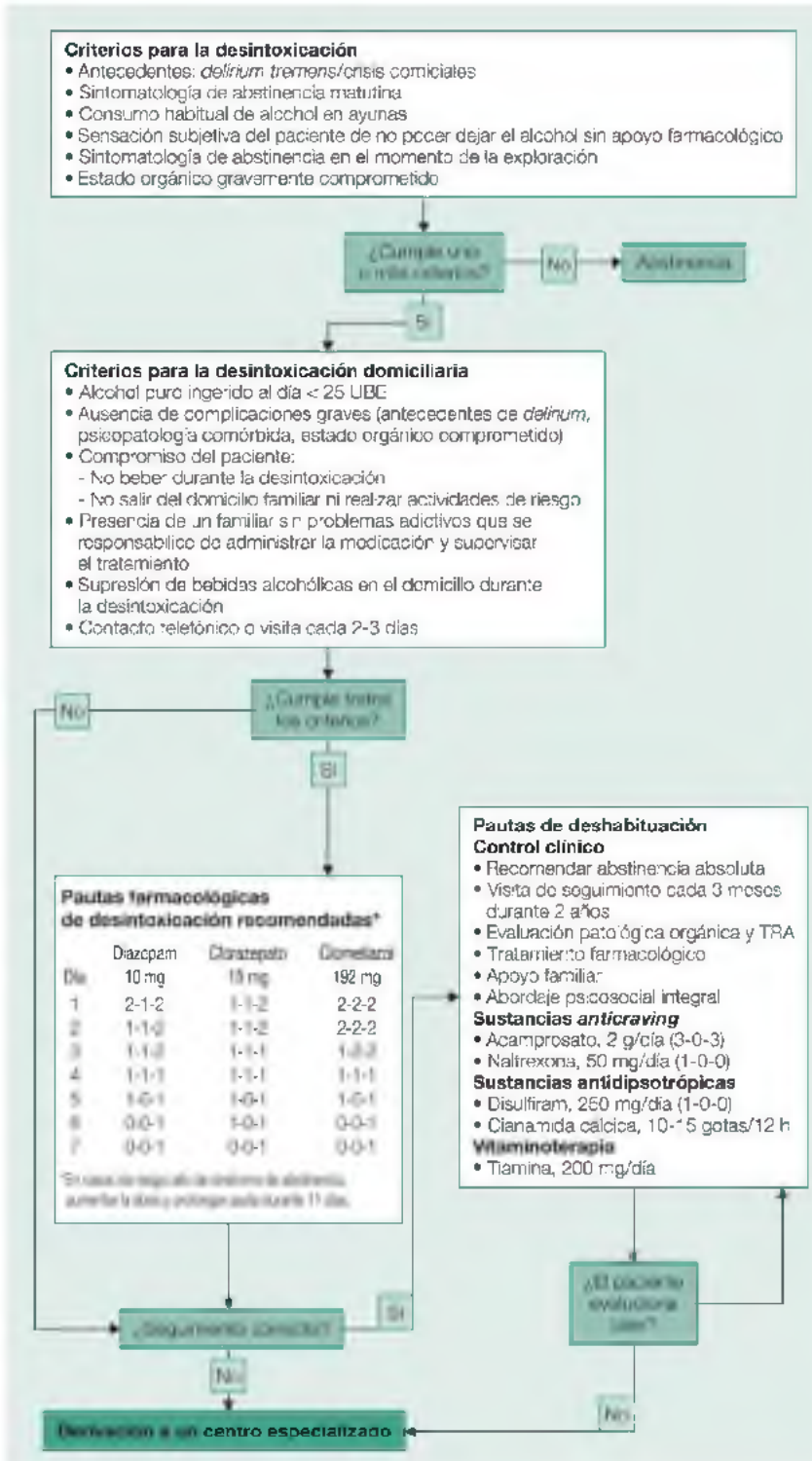



**FIGURA 12.3** Protocolo de intervención en el síndrome de dependencia del alcohol (el paciente cumple criterios de dependencia). (Adaptado de Gual A, Contel M, Colom J. Guía didáctica para el abordaje del alcohol en la Atención Primaria de Salud. Programa Beveu Menys. Programa de Drogues i Sida. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Barcelona: Generalitat de Catalunya, 2001.)

Se prescindirá del tratamiento farmacológico si el paciente refiere fases de abstinencia sin síntomas clínicos (p. ej., si a raíz de una enfermedad dejó de beber durante unos días sin presentar signos importantes de abstinencia).

Otros fármacos que se pueden utilizar (como recoge el algoritmo) son el clometiazol y la carbamazepina.

En rigor, la reposición vitamínica solo estaría indicada cuando existiera un déficit demostrado. Sin embargo, este planteamiento no es operativo en Atención Primaria, tanto por la ausencia de medios (cuantificadores de vitamina $B_{12}$ y ácido fólico), como por el hecho de que la vitaminoterapia nos permite medicalizar a estos pacientes y reforzar su cumplimiento. Por ello, se sugiere su utilización habitual, dado que los efectos secundarios de este tratamiento son leves y poco frecuentes (náuseas, vómitos y erupción cutánea). Se recomienda no administrarlos por vía parenteral, dado el riesgo de reacciones anafilácticas por tiamina. En caso de sospecha de deficiencia de ácido fólico no se introducirá su administración hasta las 3 semanas de haber empezado el tratamiento con vitamina $B_{12}$, por el peligro de lesión neurológica irreversible en caso de déficit de vitamina $B_{12}$. La reposición de tiamina oral puede hacerse, dado que no es fácil su medición y no existe riesgo de sobredosificación.

### Controles

En la fase de desintoxicación, el paciente permanecerá de baja laboral durante 5 días (período en el cual puede producirse el síndrome de abstinencia). Es suficiente el control por un familiar debidamente informado y en contacto con el equipo de Atención Primaria.

Durante este período de 5 días se realizará como mínimo una visita domiciliaria por un componente del equipo asistencial (enfermería preferentemente), con el fin de valorar el cumplimiento, evaluar la situación clínica y apoyar psicológicamente al paciente y a la familia.

En la desintoxicación alcohólica, ante la posibilidad de que el paciente presente un síndrome de abstinencia, se debe indicar, de forma preventiva, una pauta de sedantes.

## Tratamiento de la intoxicación etílica aguda

El cuadro clínico de la intoxicación dependerá del nivel de alcoholemia. Cuando la alcoholemia está entre 0,8 y 2 g/l, el paciente suele presentar *fetor* alcohólico, labilidad emocional, discurso incoherente, pérdida de autocontrol, ataxia y disartria. Es frecuente también la agitación psicomotriz. Con niveles de alcoholemia superiores a los 2 g/l aparece depresión progresiva del sistema nervioso central (SNC), y se puede llegar al coma. Niveles de alcoholemia superiores a 3,5 g/l pueden ser mortales. Los pacientes que presenten alteración del nivel de conciencia deben ser remitidos al hospital,

ya que debe hacerse un diagnóstico diferencial con otros procesos (hematoma subdural, meningitis/encefalitis, encefalopatías metabólicas, intoxicación por sedantes, etc.). Es importante colocar al paciente en una posición que prevenga la aspiración en caso de vómito. En los pacientes que no presenten alteración del nivel de conciencia debe realizarse una exploración física completa con valoración especial del estado neurológico, así como una determinación de glucemia. El tratamiento de la intoxicación aguda es sintomático. Si el paciente es un alcohólico crónico, se le administrará 100 mg de tiamina i.m. Si la embriaguez es ocasional, no es necesario. En el caso de que no haya síntomas de agitación y la glucemia sea superior a 70 mg/dl puede ser remitido a su domicilio siempre que un acompañante se haga cargo de él. Si la glucemia es inferior a 70 mg/dl, y dado que estos pacientes pueden presentar cetoacidosis alcohólica, es recomendable su remisión al hospital. Se colocará una vía con suero glucosado (siempre deben administrarse previamente 100 mg de tiamina i.m. para prevenir la encefalopatía de Wernicke). Si el paciente presenta agitación psicomotriz (una vez que se haya descartado la hipoglucemia como causa de la misma), se puede administrar tiaprida en dosis de 100-200 mg i.m., ya que no produce sedación. En caso de no respuesta al tratamiento deben utilizarse neurolépticos mayores. Dado que en estos pacientes los neurolépticos pueden desencadenar convulsiones y producir hipotensión arterial, es poco recomendable su uso en la Atención Primaria.

## Tratamiento ambulatorio del síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia se presenta en las personas que presentan dependencia física del alcohol e interrumpen su ingesta. Se pueden distinguir dos cuadros clínicos: la abstinencia alcohólica común y el *delirium tremens*. La abstinencia alcohólica no complicada es la que suelen presentar la mayoría de los pacientes alcohólicos. Suele aparecer a las 6-12 h de la interrupción de la ingesta. Es autolimitada y suele desaparecer a los 5-7 días. El cuadro clínico corresponde a una hiperreactividad adrenérgica, con ansiedad, temblor, hiperreflexia, insomnio, taquicardia, sudoración, náuseas, vómitos y diarrea. Únicamente un 5% de estos pacientes desarrollarán un *delirium tremens*. Si la exploración física no presenta una patología asociada que pueda ser responsable de la interrupción de la ingesta (proceso infeccioso, etc.), el tratamiento puede realizarse en su domicilio siempre que un familiar se haga responsable del tratamiento y vigilancia del enfermo. El tratamiento consistirá, como en la desintoxicación, en pautas decrecientes de diazepam o clometiazol en dosis elevadas con una duración no superior a 10-12 días. Además, es conveniente el tratamiento con polivitamínicos $B_1$-$B_6$-$B_{12}$. El tratamiento del síndrome de abstinencia debe acompañarse en todo caso de un abordaje del problema de la dependencia del alcohol del paciente. El *delirium tremens* alcanza su máxima intensidad a las 48-72 h de suprimida la ingesta. Tiene una mortalidad sin tratamiento del 5-15%. También puede ser desencadenado por una ingesta excesiva. Además del cuadro descrito en la

abstinencia alcohólica común, estos pacientes presentan obnubilación, desorientación, agitación psicomotriz, insomnio total, ilusiones, alucinaciones con zoopsias, midriasis y febrícula. Es muy frecuente la deshidratación con trastornos electrolíticos muy severos. El tratamiento de estos pacientes es hospitalario, y en todos los casos debe abordarse como una urgencia médica. Pueden aparecer convulsiones durante el síndrome de abstinencia que no precisan tratamiento (deben tratarse únicamente cuando aparecen en número elevado —más de seis— o si hay un estatus epiléptico).

## Tratamiento ambulatorio de deshabituación a medio plazo

La utilización de sustancias aversivas al alcohol no se hará de forma sistemática. Se utilizarán preferentemente después de la primera recaída y a ser posible administradas bajo supervisión familiar. Antes de emplearlas se debe valorar de nuevo si en realidad se trata de un paciente que precisa ser derivado. Se debe informar al enfermo de que la utilización del fármaco será temporal, y que posteriormente no lo precisará. Asimismo, deberá conocer los efectos que se pueden producir con la ingesta de alcohol durante el tratamiento con estos fármacos. Orientativamente mantendremos el tratamiento durante 6 meses. Si existiera ingesta alcohólica concomitante, deberá ser interrumpida su administración por los peligros de alta toxicidad hepática y neurológica.

El fármaco utilizado por su acción aversiva del alcohol es el disulfiram. Reduce los días en que se toma alcohol, pero no aumenta de forma significativa las tasas de abstinencia. Sus efectos duran 7 días. Se requiere al menos 6 meses de tratamiento. Se utiliza en dosis de 250 mg al día. Tiene una evidencia buena si se supervisa su uso. Está contraindicado en los siguientes casos: cirrosis hepática (hepatotoxicidad), insuficiencia respiratoria (depresión respiratoria), cardiopatías (arritmias e hipotensión), epilepsia (convulsiones), insuficiencia renal y embarazo. Pueden producirse interacciones farmacológicas si se administra conjuntamente con los siguientes fármacos: metronidazol, fenitoína, isoniazida y anticoagulantes orales. La cianamida cálcica (Colme), aunque clásicamente utilizada en España, no tiene evidencia contrastada en la deshabituación del alcohol. Se han introducido nuevos fármacos dirigidos específicamente a disminuir el deseo de consumir bebidas alcohólicas a largo plazo (1-2 años). De entre ellos, cabe destacar el acamprosato, la naltrexona oral y el topiramato. Ayudan a alcanzar la abstinencia y tienen un alto nivel de evidencia. El acamprosato se administra en dosis de 4 g diarios durante 1 año, su efecto no es dependiente de la dosis y aumenta los días de abstinencia. Es un fármaco sin riesgos a nivel hepático. Más recientemente se ha introducido en Europa el nalmefeno, que es similar a la naltrexona oral, aunque sin alcanzar el nivel de evidencia de esta (Connor, 2015).

El tratamiento del síndrome de abstinencia debe acompañarse en todo caso de un abordaje del problema de la dependencia del alcohol del paciente.

### Seguimiento del paciente con dependencia del alcohol

Una vez superada la fase de desintoxicación, es importantísimo el seguimiento de los pacientes para mantener la abstinencia alcohólica. Los contactos con el enfermo serán, en una primera fase, más frecuentes y orientados a dar un soporte a insistir en la abstinencia. En cada caso debemos valorar la frecuencia en que se deben realizar estas visitas, en función de la mayor o menor dificultad del paciente en seguir la pauta establecida. Orientativamente, estos controles podrían ser, una vez pasada la fase de desintoxicación, una primera visita al mes, y posteriormente cada 3 meses durante el primer año. El segundo año pueden espaciarse cada 6 meses. A partir de aquí puede ser suficiente un contacto anual. Durante esta fase de seguimiento puede ser muy útil la utilización de pruebas analíticas (VCM, GGT y desialotransferrina, principalmente) en los pacientes que previamente las tuvieran alteradas. Su descenso nos confirmará que el paciente mantiene realmente su abstinencia, y en ocasiones podrá servirle de estímulo.

La relación terapéutica establecida en este tipo de seguimientos es muy importante, por lo que la intervención de otras personas del equipo deberá ser valorada en cada caso.

### Eficacia de los tratamientos del síndrome de dependencia del alcohol

La eficacia de los tratamientos se evalúa tomando en consideración básicamente tres tipos de variables: evolución de los consumos alcohólicos, estado orgánico de los pacientes y nivel de adaptación psicosocial.

El arsenal terapéutico de que disponemos para hacer frente al SDA tiene unos aceptables niveles de eficacia. Así, los seguimientos prospectivos de pacientes tratados arrojan resultados terapéuticos satisfactorios entre el 40 y el 60% de los casos, evaluándolos a los 12 y 24 meses. Asimismo, cabe destacar que los resultados obtenidos en el curso del primer año tienen una gran tendencia a permanecer estables a lo largo del tiempo. Las tasas de remisión se sitúan en el 53% a los 5 años y en un 37% a los 10 años de iniciado el tratamiento.

## Manejo del paciente en situaciones especiales

### Patología psiquiátrica asociada

El consumo de bebidas alcohólicas puede asociarse a muy variados tipos de enfermedades psiquiátricas. En ocasiones estas enfermedades anteceden al alcoholismo y actúan como factor desencadenante de este. Con mayor frecuencia, el consumo continuado de dosis elevadas de alcohol acaba provocando graves problemas psicopatológicos. En cualquier caso, cuando se producen estos casos de comorbilidad siempre es necesario realizar un correcto diagnóstico y tratamiento de ambas patologías.

Síndromes depresivos y/o ansiosos, aunque sean leves y reactivos a

situaciones ambientales estresantes (muerte de un familiar, paro laboral, etc.), pueden constituir la puerta de entrada en el SDA en pacientes que ya anteriormente presentasen un consumo de riesgo de alcohol. Es frecuente que, incluso habiendo desaparecido el factor desencadenante, el síndrome de dependencia progrese y perpetúe un cuadro depresivo. De hecho, existe evidencia de que en los dependientes del alcohol la incidencia de síndromes depresivos puede llegar al 40% de los casos: el 10% son síndromes depresivos independientes del alcohol, mientras que el 30% son concurrentes con los consumos etílicos.

La acción tóxica continuada del alcohol sobre el SNC puede comportar la aparición de una progresiva atrofia cortical, que en su mínima expresión se manifiesta en forma de demencia alcohólica leve, en la que predominan los déficits amnésicos, humor vacuo, irritabilidad, agresividad verbal, actitudes pueriles y marcada desinhibición, incluso en ausencia de bebidas alcohólicas. En sus formas más graves, la acción tóxica del alcohol da lugar a los conocidos síndromes de Wernicke-Kórsakov y a la demencia alcohólica de moderada a severa.

## Diagnóstico clínico de los trastornos relacionados con el alcohol

Se mencionan únicamente las patologías que por su morbimortalidad tienen mayor importancia y la actitud que hay que seguir ante ellas.

### Alteraciones hepáticas

Las manifestaciones clínicas y analíticas de la patología hepática ocasionada por el alcohol son muy variables. En muchas ocasiones, además, los diferentes patrones histopatológicos pueden cursar con una clínica mínima o bien presentarse como una grave insuficiencia hepatocelular. Si bien el diagnóstico definitivo del tipo de lesión hepática lo ofrece la biopsia hepática, la valoración de la clínica y la analítica deberá orientarnos sobre todo en la conducta que hay que seguir y en la conveniencia de la remisión del paciente al medio hospitalario. Las principales entidades de enfermedad hepática producida por el alcohol son:

- *Esteatosis hepática* (hepatomegalia blanda) con mínima o nula alteración en las pruebas de función hepática, GGT elevada. La ecografía abdominal suele demostrar un hígado aumentado de tamaño con una ecoestructura brillante sin otras alteraciones. Se han descrito casos de esteatosis masiva con insuficiencia hepatocelular grave. Clínicamente, el cuadro se manifiesta por una intensa colestasis.
- *Hepatitis alcohólica aguda.* Se caracteriza por hepatomegalia dolorosa, fiebre y/o estigmas de hepatopatía e ictericia. La analítica suele demostrar anemia, trombopenia, leucocitosis con neutrofilia, hiperbilirrubinemia conjugada y un predominio de las GOT sobre las

GPT. La fiebre y la leucocitosis en muchas ocasiones se debe a infección bacteriana concomitante. Se remitirá a un centro hospitalario.

- *Hepatopatía crónica alcohólica.* Suele presentarse como una hepatomegalia con estigmas de hepatopatía crónica. Nuestra conducta, ante esta sospecha clínica, será de: valoración de la biología hepática (cociente GOT/GPT), estudio morfológico (ecografía hepática), valorar si hay hipertensión portal (exploración física, ecografía, esofagograma/fibroscopia). La cirrosis hepática suele ser en general el estadio final de las lesiones hepáticas producidas por el alcohol. La alta prevalencia de anticuerpos frente al virus C en los pacientes alcohólicos con cirrosis ha sugerido la posible relación entre la presencia del virus y la gravedad y/o evolución de la hepatopatía en los alcohólicos. Los criterios de derivación al hospital serían: duda sobre la etiología de la hepatopatía, persistencia de un tiempo de protombina alargado postratamiento con vitamina K, hipertensión portal importante, bilirrubina superior a 5 mg/100 ml, elevación discordante de las fosfatasas alcalinas, hipoalbuminemia y/o hipergammaglobulinemia importante, ascitis, hemorragia digestiva y encefalopatía.

El alcohol potencia la acción del virus de la hepatitis C sobre el hígado, por lo que los individuos con alcoholismo son particularmente vulnerables a esta infección.

### Alteraciones pancreáticas

Pancreatitis aguda (remisión a centro hospitalario). Pancreatitis crónica (se practicará radiografía de abdomen y/o ecografía). Si no se llega al diagnóstico o se detectan complicaciones (p. ej., seudoquiste), se deberá remitir a un servicio de patología digestiva.

### Otras alteraciones gastrointestinales

Gastritis, *ulcus* péptico, reflujo gastroesofágico, diarrea (se realizará estudio radiológico esofagogastroduodenal y/o fibroscopia). Hemorragia digestiva (se remitirá a un centro hospitalario).

### Alteraciones hematológicas

Anemia megaloblástica (anemia con VCM elevado). Se administrará ácido fólico tras la administración de vitamina $B_{12}$. Ante un VCM elevado sin anemia se recomendará la abstinencia alcohólica. Tiempo de protrombina alargado (se administrará vitamina K intramuscular; si no hay respuesta al tratamiento, se derivará).

### Alteraciones cardiovasculares

Miocardiopatía alcohólica (cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca congestiva, hipovitaminosis). Deberá remitirse al cardiólogo para estudio y tratamiento. Arritmias (taquicardia paroxística, fibrilación auricular, bloqueos de rama, bloqueos auriculoventriculares). Precisaremos confirmación diagnóstica por un cardiólogo. Consumos de alcohol incluso bajos pueden producir hipertensión arterial. El riesgo es evidente con dosis de alcohol elevadas. Los pacientes no habituados presentan más riesgo de infarto en caso de consumo episódico elevado *(binge drinking)* (Mostofsky, 2015).

### Alteraciones neurológicas

Polineuropatía alcohólica (parestesias nocturnas, debilidad muscular, dolor en las extremidades inferiores —más raro en las superiores—, localización en guante o calcetín, hipoestesia, hiporreflexia, atrofias musculares, anestesia dolorosa). Si hay afección del SNC: hipotensión postural, impotencia, dificultades vesicales, pupila de Argyll-Robertson. La conducta que se debe seguir será la abstinencia alcohólica, la mejora del estado nutricional y el tratamiento con complejo vitamínico B. Ambliopía tóxica (visión borrosa gradual, discromía verde-rojo, escotomas centrales bilaterales). Deberemos remitir al paciente al oftalmólogo para confirmación diagnóstica. Síndrome de abstinencia (temblor de manos, lengua, párpados) y al menos uno de los siguientes síntomas: 1) náuseas y vómitos matutinos; 2) malestar o cansancio; 3) hiperactividad autonómica, obnubilación de conciencia, desorientación, deterioro de la memoria, y 4) hipotensión ortostática.

Consumos de alcohol incluso bajos pueden producir hipertensión arterial.

### Síndrome alcohólico fetal

Descrito por Lemoine en 1968, se caracteriza principalmente en el momento del nacimiento por: retraso del crecimiento (peso y talla bajos), anomalías morfológicas (especialmente craneoencefálicas y de los miembros) y malformaciones diversas (comunicación interauricular e interventricular, hipoplasia renal, riñón en herradura). Durante el crecimiento y desarrollo presentan un retraso pondoestatural, así como trastornos del comportamiento y cociente intelectual bajo. Dosis bajas de alcohol (25 g/día) se han relacionado con la presencia de malformaciones, aunque parece existir una relación de tipo lineal entre la gravedad de las malformaciones observadas y la cantidad de alcohol ingerido. La presencia de malformaciones se debe a la ingesta durante los primeros meses del embarazo. Por lo tanto, no existe un umbral seguro de consumo de alcohol.

## Recomendaciones para el equipo sobre la organización y garantía de calidad de la atención

## al paciente

Para una buena atención al problema del consumo de alcohol, los equipos de Atención Primaria deben incluir el AUDIT en sus sistemas de registro manuales o informáticos. El test permite realizar un cribado sencillo en 2 min (AUDIT-C) mediante las tres primeras preguntas. En caso negativo puede interrumpirse, y en caso positivo completar las 10 preguntas. Un buen registro de casos positivos permite hacer el diagnóstico de consumo de riesgo. El paciente con una puntuación de 20 o más puede considerase *a priori* como SDA.

Un buen registro proporciona la oportunidad de hacer una intervención en la mayoría de los contactos del paciente con el sistema sanitario; todo ello requiere una implicación del equipo (médicos, enfermeras, psicólogos, etc.). El consumo de riesgo y la intervención breve deben incluirse entre los indicadores de calidad asistencial que se deben revisar periódicamente.

Uno de los pasos más relevantes en el establecimiento de un plan de implementación es la selección de las intervenciones concretas a la hora de conseguir un cambio efectivo de conductas en la práctica clínica en relación con la puesta en marcha de programas de cribado e intervención breve. En el contexto del consumo de riesgo y nocivo de alcohol, el uso de estrategias múltiples dirigidas a los distintos niveles implicados (organización, profesionales, pacientes) en el proceso clínico ha resultado más efectivo que el uso individual de una estrategia de forma aislada. A continuación, se describen las intervenciones organizativas que han resultado efectivas:

- Revisión de roles profesionales, equipos clínicos multidisciplinares, integración formal de servicios continuidad de cuidados, satisfacción de los profesionales, comunicación y discusión de casos a distancia entre profesionales, guías de práctica clínica.
- Estructurales: cambio en el entorno/lugar de prestación del servicio, cambios en los sistemas de organización de las historias clínicas, cambios en el tipo de prestaciones, presencia de mecanismos para el control de la calidad.

### Rehabilitación psicosocial. Papel de las asociaciones de alcohólicos

Estos tipos de asociaciones tienen importancia en los pacientes que han seguido un proceso de terapia grupal durante su desintoxicación. Si se ha realizado la deshabituación sin el seguimiento de técnicas de terapia de grupo, habitualmente no será preciso recomendárselos. Sin embargo, si el paciente lo solicita o entra espontáneamente en contacto con estas asociaciones, serán animados a incorporarse a las mismas.

# Dependencia de drogas no institucionalizadas

## Introducción

Al abordar la problemática de las drogas no institucionalizadas hay que tener presente que, sistemáticamente, darán lugar a dos tipos de patologías: la derivada directamente de la toxicidad de la sustancia y la derivada de las implicaciones sociales que comporta su uso: atracos, hurtos, prostitución, tráfico de estupefacientes, encarcelamientos, etc., que no son provocados directamente por la sustancia, sino por las circunstancias de su consumo (comercialización en el mercado negro, precio elevado, etc.).

Mientras que en el caso de las drogas institucionalizadas el consumo y el porcentaje de consumidores experimentan solo leves fluctuaciones, en el caso de las drogas ilegales existen cambios rápidos y dramáticos. Los últimos años han visto cambios importantes en el tipo de sustancia predominantemente consumida, desde la aparente desaparición de las anfetaminas y de los alucinógenos, el auge y ligero declive posterior de la heroína, la progresiva estabilización de un importante consumo de derivados cannábicos, la explosión de la epidemia cocaínica y recientemente el fenómeno de las «drogas de diseño» (con la vuelta de las anfetaminas y derivados), ligado a patrones de consumo en situaciones sociales determinadas (lugares de diversión determinados, en fines de semana). Es de resaltar que la última Encuesta sobre Consumo de Drogas en Escolares de 14-18 años (ESTUDES, 2016) muestra un descenso importante sobre los datos de 2015 del consumo de cannabis y cocaína. En el caso de estas dos últimas se ha quebrado la tendencia creciente de los últimos años. En este capítulo nos limitaremos a describir la patología más importante, limitándola a las drogas epidemiológica y clínicamente más significativas en la actualidad: heroína, cocaína, cannabis y «drogas de diseño».

## Heroína

Si bien la heroína es sin ninguna duda el más famoso de los derivados mórficos utilizados por los drogodependientes, en este apartado nos referiremos al conjunto de las sustancias opiáceas. Según la encuesta domiciliaria sobre abuso de drogas 2015, se estima que alrededor del 0,1% de la población entre 15 y 64 años se había inyectado heroína en el último año, la misma cifra que 10 años antes, permaneciendo la cifra estabilizada. De todos modos, este dato puede estar infraestimado, ya que las encuestas no son un método muy adecuado para estimar el fenómeno de consumo de drogas por vía inyectable (EDADES, 2016).

## Características toxicológicas y toxicomanígenas de la heroína y otros opiáceos

Los opiáceos tienen una potente acción toxicomanígena (reforzadora de la autoadministración), según se ha demostrado experimentalmente. Su potencialidad adictiva parece claramente relacionada con sus acciones a nivel de los receptores opiáceos endógenos. Son fármacos de vida media corta (2 h), que se eliminan en un 90% por vía urinaria.

## Perfil clínico de los dependientes de opiáceos

Por regla general se trata de individuos jóvenes, con una mayor prevalencia en el sexo masculino. La edad de inicio se sitúa alrededor de los 16-20 años, y en nuestro medio son raros los casos de inicio más tardío. Suelen ser pacientes que previamente han consumido otros tipos de drogas, especialmente derivados cannábicos, tabaco y grandes cantidades de alcohol.

Físicamente suelen ser pacientes caquécticos, y la existencia de venas esclerosadas y señales de inyecciones recientes en las extremidades superiores e inferiores es prácticamente patognomónica. La ausencia de las mismas, no obstante, no permite descartar la existencia de dependencia de opiáceos, puesto que en algunos casos la vía de administración es exclusivamente inhalatoria y, en otros, se inyectan en los lugares más inverosímiles: mucosa lingual, pliegue mamario, etc. La irrupción del sida ha hecho aparecer un nuevo tipo de consumidor, el usuario de drogas por vía inhalatoria. Estos consumidores pertenecen a una nueva generación que, aunque no presentan complicaciones orgánicas comparables a las que presentan los consumidores por vía parenteral, deben tenerse en cuenta para que no queden fuera del sistema sanitario.

El paciente intoxicado se caracteriza por su habla lenta, a veces farfullante, con un enlentecimiento generalizado de sus movimientos, marcada miosis, déficits en la coordinación psicomotriz y disminución sensible de la capacidad atencional. Se ha descrito este cuadro como embriaguez morfínica.

En cambio, el paciente que inicia un síndrome de abstinencia se caracteriza por la existencia de una marcada irritabilidad, comportamientos a veces marcadamente agresivos, ansiedad manifiesta y los típicos síntomas de abstinencia: piel de gallina, midriasis, bostezos, insomnio, etc.

Cuando el paciente no está ni en abstinencia ni intoxicado, suele tener un comportamiento más normativo. Destaca, no obstante, el aspecto apático y triste que suele presentar. Son generalmente pacientes que no llevan a cabo actividad laboral alguna, que difícilmente acuden a su médico y que, cuando lo hacen, suele ser para exigir algún tipo de medicación, generalmente fármacos hipnóticos u opiáceos de síntesis.

El consumo de heroína conlleva casi necesariamente la aparición de una progresiva marginación social que, en muchas ocasiones, se acompaña de conductas delictivas para obtener el dinero necesario para adquirir la droga. Entre dichas conductas las más frecuentes son el tráfico de drogas, la

prostitución, los robos, etc. Más del 50% de los heroinómanos acaban teniendo problemas de tipo legal.

## Complicaciones somáticas de los usuarios de drogas por vía parenteral

Como es lógico, este tipo de pacientes son el mejor caldo de cultivo para la propagación de todo tipo de enfermedades infecciosas. Es un colectivo con una elevada incidencia de sida, hepatitis, endocarditis, neumonías, candidiasis oculares, etc.

Este tipo de pacientes presentan con elevada frecuencia todo tipo de accidentes, que comportan una elevada incidencia de patología traumatológica y/o quirúrgica.

Médicamente son pacientes de difícil manejo y seguimiento, puesto que fuera del ámbito hospitalario raramente siguen el tratamiento ni acuden a los controles.

## Enfoque terapéutico

La aparición del sida y el hecho de que en nuestro país los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) sean el grupo más numeroso de los afectados por la enfermedad han hecho replantear las estrategias en el abordaje del tratamiento, y que además de los programas libres de drogas hayan recibido un gran impulso los programas de reducción de daños *(harm reduction)*. Esta estrategia supone dirigir los esfuerzos a reducir los efectos negativos asociados al consumo de drogas. El objetivo de la abstinencia pasa de ser el único a ser uno más y no siempre el primero. El objetivo primero sería, pues, mantener al heroinómano con vida, evitar que continúe con conductas de riesgo y la morbilidad asociada a ellas (sida, hepatitis B, endocarditis, etc.), y, en último lugar, conseguir la abstinencia. Los programas de reducción de daños tienen tanto una vertiente sanitaria como otra más social. Los más habituales son: programas de calle, servicios de contactos en comisarías, programas de intercambio de jeringuillas, programas de promoción del sexo seguro y programas de mantenimiento con metadona.

Las complicaciones somáticas asociadas al uso de drogas por vía parenteral han impulsado la aparición de programas de reducción de daños.

### Programas de tratamiento con metadona

Son programas que responden al modelo sustitutivo, basados en la sustitución de la heroína por otro fármaco opiáceo. Se usa generalmente la metadona, que se administra en dosis diarias por vía oral. El objetivo primordial de estos programas no es tanto conseguir la abstinencia total como mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar la expansión de las patologías asociadas al uso de drogas por vía parenteral. Otros objetivos de estas estrategias son evitar o disminuir el riesgo de sobredosis, conseguir una

disminución del mercado ilegal de opiáceos, favorecer el contacto del paciente con el sistema sanitario y reducir las conductas antisociales y delictivas.

Existen básicamente dos tipos de programas: de dosis altas y de dosis bajas. Los programas de dosis altas (más de 80 mg de metadona al día) tienen como objetivo evitar el deseo de consumir *(craving)*. Son programas de baja exigencia y dirigidos a los pacientes más desestructurados, y corresponden a los que se conocen como programas de mantenimiento con metadona, en los que la desintoxicación no es un objetivo a corto plazo en general. Los programas de dosis bajas (hasta 80 mg de metadona al día) tienen como objetivo conseguir la mejora del síndrome de abstinencia, requieren un paciente más estructurado y colaborador, y suelen ser de menor duración que los de dosis altas. Sin embargo, las recurrencias y la existencia del sida hacen que la mayoría de los pacientes se mantengan de forma indefinida en estos programas.

Hay experiencias de tratamiento con otras sustancias derivadas de la metadona de vida media mucho más larga, como la forma levo del $\alpha$-acetilmetadol (LAAM), que presenta una vida media de 72 h frente a las 24 h de la metadona. También se están utilizando de forma experimental agonistas opiáceos como la buprenorfina, el dextropropoxifeno y la codeína. En algunos países se están utilizando también programas, en forma experimental, como en Suiza, de tratamiento con heroína, dirigidos a grupos de pacientes muy seleccionados y en los que han fracasado los otros tipos de tratamiento. Aunque el concepto de reducción de daños se ha aplicado con éxito en algunas drogas como el alcohol y la heroína, no significa que pueda trasladarse a todas las sustancias psicoactivas. El caso del tabaco es un buen ejemplo de que no siempre es factible. Ni los filtros, ni el tabaco *light* ni la reducción de cigarrillos disminuyen el riesgo de forma significativa. En el cuadro 12.5 se recogen los criterios más habituales de inclusión en programas de tratamiento con metadona.

### Cuadro 12.5 Criterios de inclusión de pacientes con dependencia de opiáceos en programas de tratamiento con metadona

- Fracasos repetidos en otras modalidades de tratamiento
- Dependencia opiácea crónica
- Patología orgánica severa
- Patología psiquiátrica asociada
- Embarazadas
- Drogodependientes VIH negativos
- Desintoxicación ambulatoria
- Pacientes en lista de espera para el ingreso en unidades de

desintoxicación hospitalaria
- A petición del paciente

### Tratamiento sintomático o no sustitutivo

El modelo sintomático se basa en la evitación del síndrome de abstinencia por el bloqueo de los receptores catecolaminérgicos responsables del mismo. El primero de los fármacos utilizados en esta línea fue el propranolol, aunque sus efectos cardiovasculares comportaron su poca popularidad. Actualmente se utilizan con regularidad la clonidina y la guanfacina, a las que suelen asociarse dosis bajas de benzodiazepinas.

### Deshabituación y reinserción social

En los pacientes en los que se ha conseguido realizar la desintoxicación, la fase de deshabituación del tratamiento adquiere un carácter eminentemente psicosocial, donde los elementos más importantes son la relación con el terapeuta, la ocupación del tiempo libre, la higienización de los hábitos de vida y el control de la abstinencia. En relación con este último aspecto hay dos técnicas muy útiles: los controles periódicos de orina y la administración de naltrexona.

Mediante análisis de orina que se realizan dos o tres veces por semana se puede controlar la abstinencia del paciente. Esta medida tiene un fuerte efecto contenedor en los heroinómanos que aceptan tratamiento (también se utilizan en los programas de tratamiento con metadona). Del mismo modo, la naltrexona es muy útil, al tratarse de un fármaco «disuasorio» del consumo de heroína, puesto que su administración comporta el bloqueo de los receptores opiáceos endógenos y, por tanto, la no aparición de los efectos deseados en el caso de que se produzca una autoadministración de heroína, con lo que se evita el efecto reforzador de la droga. La naltrexona es efectiva por vía oral durante 24 h en una única dosis de 50 mg. En algunos casos se pueden utilizar dosis inferiores. El abordaje del tratamiento requiere, pues, contar con los recursos necesarios para cada fase del tratamiento, desde la desintoxicación o el programa de mantenimiento hasta la reinserción de nuevo en el medio familiar, social y laboral.

## Cocaína

La cocaína es, sin duda, la droga de moda en la sociedad occidental, la que ha experimentado un mayor auge en los últimos años y la que posee mayor prestigio: aunque sea falso, se cree que no genera dependencia, se denomina «droga de los ejecutivos», y se consume en los ambientes más «selectos», habiendo desplazado en dichos lugares a la heroína.

La cocaína es la droga de moda en la sociedad occidental, con un consumo aún creciente en la población adulta, aunque parece haber comenzado a bajar

entre la población entre 14 y 18 años.

## Coca, cocaína y *crack:* aspectos diferenciales

En la actualidad existen cuatro formas básicas de consumo de derivados de la coca:

1. Las hojas de coca mascadas, forma tradicional de consumo en los países productores y que en nuestro medio es inexistente.
2. La inhalación («esnifar») de clorhidrato de cocaína, de momento la más frecuente en Europa occidental.
3. La administración intravenosa de clorhidrato de cocaína.
4. El consumo fumado de cocaína base, el popular *crack* o *free base,* forma prioritaria de consumo en Norteamérica.

El paso del clorhidrato de cocaína a la cocaína base ha significado un cambio cualitativo en la clínica y la epidemiología del cocainismo, especialmente por motivos farmacodinámicos. El clorhidrato de cocaína es termolábil, y al administrarse por vía intranasal, la superficie de absorción no es superior al tamaño de una moneda de un euro. Si a ello sumamos el efecto vasoconstrictor local de la cocaína, se observará cómo la velocidad de absorción y las concentraciones plasmáticas no pueden ser muy elevadas.

La cocaína base, en cambio, se caracteriza por ser termoestable. Su termoestabilidad permite que se consuma fumada. Ello significa que la superficie de absorción pasa del tamaño de una moneda de un euro a una extensión equivalente a tres pistas de tenis: la superficie que ocuparían desplegados los alvéolos pulmonares de un individuo adulto. Por eso el *crack* permite unas concentraciones altísimas de cocaína en plasma, con unos efectos psíquicos muy intensos —lo que en argot se denomina el «*high*»— que provocan una rápida aparición de dependencia y, en otro orden de cosas, presentan también una importante toxicidad aguda, muy especialmente a nivel cardiovascular y del SNC.

En España, la forma de consumo más importantes es por inhalación, probablemente porque todavía hay un mercado para este tipo de consumo (el coste es muy elevado); el *crack,* en cambio, ha penetrado poco (es mucho más barato), probablemente porque, como se ha señalado, el consumo inhalado aún está en expansión, y corresponderían a consumidores diferentes (diferente poder adquisitivo y clase social).

Según la Encuesta domiciliaria de 2015, el clorhidrato de cocaína es claramente la segunda droga ilegal en España, aunque con tendencia descendente: el 8,9% de la población de 15-64 años la ha probado alguna vez; el 1,9%, durante el último año, y el 0,9%, el último mes. El consumo en los últimos 12 meses fue más elevado en los hombres (el 2,9% en los hombres frente al 0,9% en las mujeres). La edad media de inicio es 20,6 años (prácticamente idéntica en ambos sexos). En el caso del consumo actual

(último mes), las cifras ascienden de un 0,9% en 1995 a un 1,6% en 2015 (EDADES, 2016). Por otra parte, el consumo de cocaína en escolares alguna vez durante el último año, ha bajado entre 2004 y 2014 de un 7,2 a un 3,5% (ESTUDES, 2016).

## Perfil clínico del cocainómano

Este tipo de pacientes se caracterizan por su marcada inestabilidad emocional, alternando momentos de euforia e hiperactividad con períodos de profunda inhibición, apatía y tristeza. Las consecuencias psíquicas del uso continuado de cocaína son graves, y se han descrito básicamente dos tipos de patologías: por una parte, la aparición de cuadros psicóticos, de características muy paranoides, y, por otro lado, la progresiva instauración de un deterioro psíquico considerable, que suele ir parejo con un grave deterioro somático. A nivel orgánico, la cocaína multiplica por siete el riesgo de infarto agudo de miocardio (Cheng, 2000). En nuestro medio, el cocainómano puro es una *rara avis*. En muchas ocasiones, el consumo de coca se asocia a la ingesta de grandes cantidades de bebidas alcohólicas, razón por la que, al plantear cualquier tipo de abordaje terapéutico, deben controlarse los consumos alcohólicos. También se ha detectado un gran porcentaje de consumo de drogas de diseño entre estos pacientes, hasta el 25% de los consumidores de cocaína declaraban consumo de drogas de diseño en los últimos 30 días.

La patología psiquiátrica que presenta el cocainómano varía en función de los consumos. La principal complicación mientras el paciente consume cocaína son los ya mencionados trastornos psicóticos. Los cuadros psicóticos inducidos o desencadenados por la cocaína son difícilmente distinguibles de la psicosis esquizofrénica de tipo paranoide. Al suprimir el consumo de cocaína, el paciente suele presentar síndromes depresivos severos, que a menudo precisan tratamiento farmacológico con antidepresivos.

## Tratamiento del cocainismo

El principal problema que presentan estos pacientes son la depresión y la ansiedad que acompañan a la abstinencia en los meses iniciales. Aunque se han preconizado diversos tipos de tratamientos farmacológicos, solo existe acuerdo generalizado en relación con la utilidad de los antidepresivos tricíclicos, especialmente la imipramina. Se considera fundamental un abordaje psicológico intensivo que incluya tratamiento individual y de grupo, modificación de hábitos de conducta, etc. Últimamente han surgido clínicas especializadas en el tratamiento de cocainómanos, tanto en régimen ambulatorio como hospitalario. Los programas de tratamiento suelen durar alrededor de 1 año y los resultados no son, por el momento, demasiado halagüeños.

Paradójicamente, cuando se trata de pacientes que solo consumen coca cuando se hallan bajo los efectos del alcohol, el pronóstico es más favorable si paralelamente se implanta un tratamiento que comporte la abstinencia

absoluta de bebidas alcohólicas.

## Cannabis

El consumo de derivados cannábicos ha experimentado en el Estado español una progresiva estabilización e integración, hasta el punto de que empieza a ser dudosa su clasificación como droga no institucionalizada. Actualmente, el consumo de cannabis se da en todos los estratos sociales, sin que los consumidores reciban un rechazo social significativo. El cannabis es la droga ilegal más consumida en España, un 31,5% afirma haberlo probado alguna vez, un 9,5% lo hizo en el último año; un 7,3%, en el último mes, y un 2,1%, a diario. Es más frecuente en los hombres (14,8%) que en las mujeres (6,2%), y entre los jóvenes de 15-34 años. España es el mayor consumidor de cannabis de la Unión Europea tanto en jóvenes como en adultos (EDADES, 2016).

Por lo que respecta a escolares entre 14 y 18 años, en 2015 un 18,6% lo habían consumido en el último mes (claramente por debajo del 25,1% que lo habían hecho en 2004), y en ellos, la edad de inicio era de 14,7 años (ESTUDES, 2016).

### Aspectos farmacológicos

La principal característica diferencial de los derivados cannábicos es su liposolubilidad. El cannabis posee una gran cantidad de principios activos, de los cuales el 9-δ-tetrahidrocannabinol es el más potente. La riqueza en principios activos de la planta depende de la zona geográfica donde se cultiva, y las procedentes de México son más inocuas que las del norte de África. Por esta razón, los trabajos norteamericanos de experimentación describen siempre una menor toxicidad del cannabis que los europeos.

En España, la forma de consumo más extendida es el hachís, formado básicamente por la resina producida por las hojas jóvenes y las sumidades floridas de la planta. Su forma de presentación habitual ha dado lugar a su denominación como «chocolate», aunque existen muchos otros nombres: «costo», «kif», «maría», etc., hasta un total de más de 350 nombres que la OMS tiene registrados para las distintas preparaciones de cannabis. Su liposolubilidad comporta una vida media muy larga, y se hallan trazas de cannabinoles en la orina hasta 4 semanas después de su consumo, siendo característico su tropismo por la neuroglía y en general por todos los depósitos grasos, donde se acumula para liberarse luego lentamente.

### Perfil clínico del consumidor de derivados cannábicos

En España pueden diferenciarse dos tipos de consumidores de cannabis: los jóvenes, que suelen utilizarlo como una droga más y en un marco de politoxicomanía, y los adultos, con una situación familiar y profesional estables, que realizan un consumo más «recreativo» de la droga. En el caso de los jóvenes, el cannabis suele ser una droga que alternan con el alcohol o con otras sustancias, como la heroína y la cocaína, y en los últimos años con las

drogas de síntesis o de diseño. En el caso de los dependientes de opiáceos o de la cocaína, el consumo de cannabis, al igual que el de alcohol, se realiza en un intento de compensación o de automedicación, en momentos en que la droga principal (heroína) escasea o como ansiolítico y/o hipnótico (con la cocaína).

Los adultos suelen tener un consumo más limitado, fuera de los horarios laborales, con una fuerte convicción de la utilidad ansiolítica del producto y con una intensa dependencia psicológica del mismo. El fenómeno más típico descrito en relación con el cannabis es el del síndrome amotivacional. El consumidor regular experimenta un descenso, casi imperceptible a veces, de su capacidad para desarrollar iniciativas, empezar proyectos, interesarse en sus aficiones, etc. Se trata de cuadros subdepresivos caracterizados por la apatía, la inhibición y un cierto embotamiento afectivo donde la indiferencia predomina sobre la tristeza. Los trastornos psíquicos más graves descritos son las psicosis cannábicas. Se trata de un síndrome casi superponible a la esquizofrenia paranoide, pero de curso más breve y, habitualmente, de mejor respuesta al tratamiento y mejor pronóstico si cesa el consumo de cannabis. Este tipo de cuadros solo se han descrito en personalidades especialmente predispuestas o bien después de dosis muy importantes de cannabinoles. El consumo regular de cannabis tiene efectos en el sistema respiratorio, y puede producir bronquitis crónica, un aumento de la susceptibilidad a las neumonías y un riesgo aumentado de neoplasia de pulmón. La dependencia del cannabis y los trastornos psicóticos aparece aproximadamente en un 10% de los consumidores regulares. La creciente oleada de regulación del cannabis terapéutico puede contribuir a una banalización de estos riesgos. Sin embargo, hoy en día pocos individuos se benefician realmente de sus propiedades paliativas y sus indicaciones con evidencia científica son muy limitadas. Esta situación puede contribuir paradójicamente a una percepción inadecuada de sus riesgos para la salud, que superan con mucho sus posibles beneficios, teniendo en cuenta especialmente que en el 85% de los casos se consume junto con tabaco (EVICT, 2018).

El consumo de cannabis durante años puede alterar la memoria y la capacidad de atención, y es más grave cuanto más prolongado es el tiempo de consumo regular.

## Enfoque terapéutico

El tratamiento de la dependencia cannábica tiene una base indudablemente psicológica. Pueden utilizarse la psicoterapia individual y la grupal, y este tipo de pacientes son adaptables tanto a grupos de adultos alcohólicos como de jóvenes toxicómanos, dependiendo de la edad y el tipo de consumo que presenten.

Los análisis de orina de frecuencia semanal son también un instrumento útil, y cumplen una doble función de control exterior y de contención interna.

Los psicofármacos no son por regla general utilizables, y las benzodiazepinas están habitualmente contraindicadas por el riesgo adictivo que comportan. En ocasiones pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos y también neurolépticos sedativos en dosis muy bajas.

La aparición de trastornos psicóticos comporta la utilización de neurolépticos, y generalmente el haloperidol es el fármaco de primera elección. El manejo de estos cuadros suele requerir la derivación al psiquiatra.

## Drogas «de diseño»

Las llamadas «drogas de síntesis», o «de diseño», entre las que destaca actualmente el «éxtasis», son derivados metanfetamínicos con una acción estimulante y psicodisléptica. La MDMA o éxtasis fue sintetizado en 1912 por el laboratorio alemán Merck como anorexígeno, pero no se comercializó nunca. En 1986 fue incluido en la lista 1 de la Comisión sobre Estupefacientes de las Naciones Unidas. Se trata de una feniletilamina, al igual que la mescalina y la anfetamina, y aunque su mecanismo íntimo de acción se desconoce, los estudios *in vitro* parecen sugerir una participación tanto del sistema serotoninérgico como del dopaminérgico, con predominio del primero. Como efecto subjetivo destaca el aumento de la empatía y de la capacidad de relacionarse con los demás, y el aumento de la energía física y emocional, por lo que se le ha denominado «entactógena».

Además de la MDMA, otras feniletilaminas, como la MDA («píldora del amor»), la MDEA («Eva») y la metanfetamina *(«speed»),* están muy extendidas, variando su distribución geográfica. Los efectos son comunes (de tipo alucinógeno, de tipo anfetamínico y entactógeno), predominando uno u otro en cada uno de ellos (p. ej., la MDA es más alucinógena que la MDMA). Generalmente se presentan en comprimidos de colores con dibujos y anagramas (corazones, pájaros, personajes de cómic, etc.). Más recientemente se han popularizado otras drogas sintéticas, como ketamina, *spice,* GHB, mefedrona o tina *(cristal meth).* En muchos casos se consumen asociadas a prácticas sexuales de riesgo. Según la encuesta domiciliaria de 2015, un 4,9% de la población de 15-64 años ha probado el éxtasis alguna vez, un 0,9% el último año y un 0,4% el último mes. El consumo es mayor entre los hombres de 15-34 años. Es una droga de consumo esporádico. La edad media de inicio fue de 20,5 años. Se ha producido una estabilización del consumo a partir de 2001 (ESTUDES, 2016).

### Perfil del consumidor de drogas «de diseño»

El consumidor de drogas de diseño suele ser joven (entre 18 y 25 años), solo la mitad de los que las han probado alguna vez las ha vuelto a tomar y únicamente el 5,5% de los que refieren consumirlas lo hacen casi todas las semanas. Las circunstancias del consumo se asocian a motivos lúdicos y festivos (discotecas, bares, etc.), como medio de mantenerse despierto durante muchas horas seguidas. Su consumo es casi exclusivamente en

grupo, y no llega al 2% los que lo toman solos. En un gran porcentaje se asocia al consumo de alcohol (60-70%), y en menor medida al de cannabis y cocaína. Los estudios realizados indican que el consumo se distribuye por igual en todas las capas sociales y que, a diferencia de otras drogas (heroína), no se asocia a situaciones de privación social.

## Efectos adversos del consumo

Los efectos percibidos como desagradables por los consumidores son de tipo físico (taquicardia, boca seca, disminución del apetito, sudoración, dolores musculares, fatiga, náuseas, vómitos, etc.).

Los efectos psíquicos principales son dificultad para concentrarse, ansiedad, desorientación, insomnio y agitación. Con el incremento de las dosis aumentan los efectos negativos, mientras que para los positivos se produce tolerancia, lo que dificulta su empleo abusivo.

## Complicaciones somáticas

Se ha demostrado neurotoxicidad en animales, aunque todavía no hay suficientes estudios en humanos. También se han descrito cuadros de psicosis tóxicas.

Los efectos somáticos graves documentados son de diferente tipo (arritmias graves, insuficiencia renal aguda, hemorragia intracerebral, trombosis de los senos cavernosos), pero el más grave y con desenlaces fatales documentados es el golpe de calor. En este cuadro se produce hipertermia, convulsiones, rabdomiólisis, CID e insuficiencia renal aguda. En estos casos parece que las condiciones ambientales (calor, sitios cerrados, deshidratación y consumo de alcohol concomitante) juegan un papel importante.

## Tratamiento

La intoxicación corresponde a un cuadro de intoxicación anfetamínica con agitación, alteración del estado de conciencia, taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración y trismo. El tratamiento es sintomático. Si han transcurrido menos de 4 h desde la ingestión, se debe hacer lavado gástrico. Si el tiempo trascurrido es superior, se administrará carbón activado y se acidificará la orina. En los casos de hipertermia se recomienda un rápido enfriamiento por métodos físicos, hidratación correcta y diuresis forzada, y se requiere tratamiento hospitalario.

No está claro que mayoritariamente produzcan dependencia, aunque empiezan a verse personas con consumos diarios de más de 2 años y que presentan criterios de tolerancia y de priorización de conductas de consumo, generalmente en el marco de un paciente politoxicómano. Todavía hay poca experiencia en este tipo de pacientes, y en algunas ocasiones se ha conseguido la disminución del consumo de drogas de diseño, pero también ha aumentado el consumo de alcohol y cannabis.

La intoxicación por drogas «de diseño» corresponde a un cuadro de intoxicación anfetamínica con agitación, taquicardia, hipertensión, midriasis y trismo.

## Actitud del profesional de Atención Primaria frente al enfermo drogodependiente

Los toxicómanos son por regla general pacientes de difícil trato. Cuando aparecen por la consulta suele ser para exigir medicación o una curación inmediata de su dependencia, aunque esta lleve años de evolución. La actitud del profesional no debe ser censuradora ni paternalista. No es nunca correcto iniciar un tratamiento ambulatorio si el médico no tiene una formación específica que se lo permita. De lo contrario se habrá iniciado una vez más un consumo incontrolado de fármacos que se alternarán con los productos habitualmente autoadministrados.

Cuando el paciente solicita ayuda para tratarse, es imprescindible evitar las prisas y las urgencias, que movilizan muchos recursos y no suelen servir para nada. Generalmente estos pacientes deben derivarse a un centro especializado, y es muy importante que *a posteriori* desde el centro de Atención Primaria se efectúe un correcto seguimiento del caso. Sin embargo, hay algunas experiencias de tratamiento desde la Atención Primaria, que van desde la administración de metadona en el propio centro de salud, en colaboración con los centros especializados, hasta algunas experiencias de desintoxicación y tratamiento con antagonistas. Debe tenerse en cuenta que, como se ha señalado anteriormente, es imprescindible, a la hora de plantearse una intervención, que todas las fases del tratamiento estén cubiertas, antes que plantearse aspectos aislados o puntuales.

Aunque se trate de pacientes difíciles, no hay que olvidar que suelen presentar patología somática múltiple y grave. Una exploración física exhaustiva es siempre imprescindible, al igual que la práctica de ECG, radiografía simple de tórax y una analítica general que incluya pruebas hepáticas y determinación de anticuerpos para el VIH.

Una vez en tratamiento, estos pacientes suelen experimentar un cambio importante, y se tornan sumamente colaboradores y agradecidos ante cualquier manifestación de interés por parte de su médico.

Por otra parte, la Atención Primaria tiene un papel muy importante en todos los aspectos de prevención tanto primaria como secundaria, por lo que muchas actividades de las encuadradas en las estrategias de disminución de riesgos pueden ser llevadas a cabo desde los centros de salud. Se están llevando a cabo programas de intercambio de jeringas y de promoción del sexo seguro en distintos centros con buenos resultados.

## Bibliografía comentada

Álvarez J, Cabezas C, Colom J, Galán I, Gual A, Lizarbe V, et al. Prevención de los problemas derivados del alcohol. 1.ª Conferencia de prevención y promoción de la salud en la práctica clínica en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Documento básico para la actualización de la intervención breve en alcohol en Atención Primaria. Diversos expertos coincidieron para elaborar este informe que reúne la evidencia científica y la aplicabilidad práctica en la clínica diaria del profesional de Atención Primaria.

Connor JP, Haber PS, Hall WD. Alcohol use disorders. *Lancet.* 2016;387(10022):988–998.

Reciente y excelente actualización sobre el consumo de alcohol y de sus consecuencias en la salud. También se aportan revisiones sistemáticas de la intervención breve en el consumo de alcohol desde la perspectiva epidemiológica y desde la práctica de la Atención Primaria.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2015/2016. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2016.

Se trata de una amplia encuesta sobre drogas donde se pueden observar las tendencias en el consumo de alcohol en sus distintos patrones de consumo y en distintas situaciones con aspectos diferenciales en función de sexo y grupos de edad.

# Bibliografía general


Cheng TO. Risk of acute myocardial infarction in cocaine abusers. *Circulation*. 2000;101(23):E227.

Connor J. Alcohol consumption as a cause of cancer. *Addiction*. 2017;112(2):222–228.

Córdoba R, Camarelles F, Muñoz E, Gómez J, Ramírez JI, San José J, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria*. 2016;1:27–38.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 2015/2016. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2016.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES). Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2016.

Goulden R. Moderate Alcohol Consumption Is Not Associated with Reduced All-cause Mortality. *Am J Med*. 2016;129:180–186.

Knott CS, Coombs N, Stamakis E, Biddulph JP. All cause mortality and the case for age specific alcohol consumption guidelines: pooled analyses of up to 10 population based cohorts. *BMJ*. 2015;350:h384.

Mostofsky E, van der Bom JG, Mukamal KJ, Maclure M, Tofler GH, Muller JE, et al. Risk of Myocardial Infarction Immediately After Alcohol Consumption. *Epidemiology*. 2015;26(2):143–150.

National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism. Helping patients with alcohol problems. A health Practitioner's guide. Disponible en: https://www.niaaa.nih.gov/guide.

Observatorio español de Droga y Toxicomanías. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas. Informe 2015. Alcohol, Tabaco y Drogas ilegales en España. Madrid. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015. Disponible en: http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informes

Pulido J, Indave-Ruiz BI, Colell-Ortega E, Ruiz-García M, Bartroli M, Barrio B. Estudios poblacionales en España sobre daños relacionados con el consumo de alcohol. *Rev Esp Salud*. 2014;88(4):469–491: Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1135-57272014000400005&script=sci_arttext.

Smyth A, Teo KK, Rangarajan S, O'Donnell M, Zhang X, Rana P, et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease, cancer, injury, admission to hospital, and mortality: a prospective cohort study. *Lancet*. 2015;386(10007):1945–1954.

Stockwell T, Zhao J, Panwar S, Roemer A, Naimi T, Chickritzhs T. Do «Moderate» Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic review

and meta-analysis of alcohol consumption and all-cause mortality. *J Stud Alcohol Drugs*. 2016;77:185–198.

### Páginas web de interés

CNPT-MSSSI. EVICT, evidencias sobre cannabis y tabaco: http://evictproject.org/index.php/sintesis-ideas-clave-propuestas-accion/.

Estrategia Promoción de la salud y Prevención en el SNS. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Consumo de riesgo y nocivo de alcohol: http://www.estilosdevidasaludable.msssi.gob.es/consumo/home.htm.

NIAAA. Alcohol Screening and Brief Intervention for Youth: A Practitioner's Guide: https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/YouthGuide/YouthGui

NIAAA. Helping Patients Who Drink Too Much. A Clinician's Guide: https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/CliniciansGuide2005/gu

Plan Nacional de Drogas: www.pnsd.msc.es/.

Sociedad Científica Española de Estudios Sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías (SOCIDROGALCOHOL): www.socidrogalcohol.org.

U. S. Preventive Services Task Force 2013: https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/Recommer misuse-screening-and-behavioral-counseling-interventions-in-primary-care.

World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health, 2014: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763_eng.pdf.

13

# Riesgos laborales

*J. Castejón Castejón*[†]

*A. Company Escales*

*O. Fabrega Górriz*

## ÍNDICE

Magnitud del problema
Morbilidad, mortalidad y condiciones de trabajo
- Enfermedades profesionales
- Accidente de trabajo
- Enfermedades relacionadas con el trabajo
- Enfermedades agravadas por el trabajo

Salud laboral y Atención Primaria
- Historia laboral
- Identificación de sucesos centinela de origen laboral

Patología laboral en Atención Primaria
- Trastornos musculoesqueléticos
- Trastornos respiratorios
- Dermatitis ocupacional
- Trastornos auditivos por ruido
- Intoxicaciones
- Patología cardiovascular
- Trastornos psicológicos
- Alteraciones neurológicas
- Alteraciones de la reproducción
- Exposición ocupacional a cancerígenos

Organización de la salud laboral en España. Principales organismos

competentes
    Servicios de prevención de riesgos laborales
    Mutuas colaboradoras con la Seguridad Social
    Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS)
    Inspección de Trabajo y Seguridad Social
Incapacidad laboral
    Incapacidad temporal
    Incapacidad permanente

## Puntos clave

- La patología laboral incluye las enfermedades profesionales, los accidentes de trabajo y las enfermedades relacionadas con el trabajo.
- La patología asociada a las condiciones de trabajo es, en su mayor parte, crónica, multifactorial y habitualmente se manifiesta tras un largo periodo de latencia.
- En la actualidad hay un incremento de las enfermedades relacionadas con el trabajo, aquellas en las cuales los factores laborales, sin ser la causa principal, contribuyen de modo significativo a su aparición.
- Los factores de riesgo laboral pueden favorecer el incremento de enfermedades prevalentes en la población general, como la patología cardiovascular, diversos tumores malignos o algunos trastornos

musculoesqueléticos.

- En Atención Primaria se atiende regularmente patología laboral, porque, a pesar de que la población trabajadora es poco frecuentadora, es en este ámbito, por su accesibilidad, donde acude en primer lugar.
- El intercambio de experiencias y una óptima coordinación de los profesionales sanitarios de los servicios de prevención de las empresas y los profesionales de Atención Primaria contribuyen a una mayor eficacia de las actividades preventivas y curativas.
- El médico de Atención Primaria necesita equipos de apoyo que pongan en contacto las diferentes redes asistenciales para hacer efectivas unas actuaciones integrales e integradas en el ámbito de la salud laboral.
- La aplicación del principio de precaución debe orientar la gestión del riesgo medioambiental y laboral.

## Magnitud del problema

Según datos de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), cada año se producen aproximadamente unos 317 millones de accidentes laborales, y 160 millones de personas sufren enfermedades no mortales relacionadas con el trabajo. Asimismo, cada año mueren 2,02 millones de personas debido a enfermedades relacionadas con el trabajo y 321.000 como consecuencia de accidentes de trabajo, lo que supone que cada día mueren 6.410 personas por dichas causas.

Se calcula que los gastos que representan estos daños en forma de asistencia sanitaria, absentismo y prestaciones económicas de incapacidad representan el 4% del producto interior bruto global de cada año.

El *Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España. 2015* del Ministerio de Empleo y Seguridad Social (2016) destaca que en el año 2015 las mutuas laborales y entidades gestoras comunicaron, a través del sistema de registro oficial, 529.248 accidentes de trabajo que causaron baja laboral, de los cuales el 86,5% fueron en jornada de trabajo y el 13,5% en el trayecto entre el domicilio y el centro de trabajo o viceversa *(in itinere)*. El índice de incidencia fue de 3.252 accidentes con baja en jornada de trabajo por cada 100.000 trabajadores afiliados, lo que supuso un aumento del 4,5% respecto de 2014.

Durante el año 2015, el índice de incidencia de accidentes mortales fue de 3,7 por 100.000 trabajadores afiliados, con un aumento del 6,9% respecto de 2014. El mayor índice de incidencia correspondió a la construcción (10,9) seguida del sector agrario (10).

La incidencia de accidentes fue el doble en los hombres (4.313,6) que en las mujeres (2.088,9). En los accidentes mortales, la incidencia fue 14 veces superior en los hombres (6,57) que en las mujeres (0,47). Por grupos de edad, los trabajadores más jóvenes fueron los más afectados, y destaca el grupo de 16-19 años, con un índice de incidencia de 4.681,3 accidentes, y el grupo de 20-24 años, con 3.700,5.

Una variable relevante en la accidentabilidad laboral es la temporalidad en el empleo. Así, se observa que el índice de incidencia de accidentes entre los trabajadores con contrato temporal fue 1,8 veces superior al de los indefinidos (4.562 y 2.496 respectivamente).

Por sectores de actividad, la construcción registró un índice de incidencia de 6.794,5 accidentes con baja en jornada de trabajo por 100.000 trabajadores afiliados; la agricultura, de 5.167,6; la industria, de 5.087,5, y los servicios, de 2.591,7. Todos los sectores experimentaron un aumento de la incidencia de accidentes en relación con el año anterior, y destaca el sector agrario, con un incremento del 8%; la industria, con un 7%, y la construcción, con un 6%. En el sector servicios aumentaron un 3,1%.

No es el trabajo el que enferma, sino las condiciones en que puede llegar a ejecutarse. Por consiguiente, sus efectos adversos sobre la salud son evitables.

En cuanto a las enfermedades profesionales, el citado Informe indica que en el año 2015 se comunicaron 19.138 partes de enfermedad profesional, lo que supone un aumento del 10,9% respecto del año anterior. El índice de incidencia fue de 120,5 por 100.000 trabajadores. El 51% correspondieron a hombres, y el 49%, a mujeres.

Tanto en hombres como en mujeres, la mayor incidencia se produce en el Grupo 2. «Agentes físicos», del Cuadro de Enfermedades Profesionales (v. más adelante), que incluye la patología por posturas forzadas y movimientos repetitivos (tendinitis, epicondilitis, bursitis), por compresión de los nervios (síndrome del canal epitrocleoolecraniano, síndrome del túnel carpiano, síndrome del canal de Guyon), la hipoacusia por ruido o patología osteoarticular, o la angioneurótica debida a vibraciones mecánicas. Así, en el caso de los hombres, el 81,3% de los partes con baja por enfermedad profesional corresponden a este grupo, y en las mujeres, el 76,1%. El segundo grupo con mayor número de enfermedades profesionales, si bien a mucha distancia del anterior, corresponde a las causadas por agentes biológicos (el 12,2% en las mujeres y el 3,8% en los hombres). Por sectores, la industria manufacturera registró la mayor incidencia de enfermedades profesionales con 395,5 casos por 100.000 trabajadores.

No obstante, es preciso subrayar que la información precedente procede de los registros oficiales, y que hay un consenso entre los expertos de que existe un subregistro de este tipo de patologías. Así, J. Castejón (2003), en su tesis doctoral, *El papel de las condiciones de trabajo en la incapacidad temporal por enfermedad común y accidentes no laborales,* estimó que el 16% de los procesos de incapacidad temporal atendidos en centros de Atención Primaria están probablemente relacionados con las condiciones de trabajo, y la mayoría de los episodios laborales se deben a patología musculoesquelética (61%), asociados de modo significativo con la edad, la antigüedad en el puesto de trabajo y las ocupaciones en las que existe mayor demanda física.

En este sentido, se han llevado a cabo en nuestro país estudios con el objetivo de estimar el impacto de las enfermedades laborales, en términos de incidencia y prevalencia, y compararlo con las notificaciones realmente efectuadas. Ana M. García y Rafael Gadea (2006), en su estudio *Estimaciones de incidencia y prevalencia de enfermedades de origen laboral en España,* estimaron que en el año de su realización se produjeron una media de 87.856 enfermedades relacionadas con el trabajo, la mayoría enfermedades osteomusculares y de la piel. Al comparar las enfermedades declaradas oficialmente y las estimadas, establecieron que la magnitud del subregistro alcanzaba el 75%, situándose por encima del 95% para las enfermedades respiratorias y del 99% para los procesos tumorales. Asimismo, pusieron de relieve que sería necesario desarrollar estructuras de apoyo desde la administración sanitaria que facilitaran las funciones de detección y declaración de los casos por parte de los médicos, como las unidades de salud laboral (USL) que funcionan en algunas comunidades autónomas, pero no en todas, ni siempre con las funciones pertinentes. Finalmente, concluyeron que

la magnitud de las enfermedades profesionales hace necesario establecer, donde no existan, y consolidar, donde ya funcionen, dispositivos de salud laboral que tengan como objetivo apoyar a la Atención Primaria para la identificación y confirmación de las enfermedades profesionales, y facilitar la comunicación y las actuaciones entre el sistema universal de Atención Primaria de salud y el subsistema específico, constituido por las mutuas colaboradoras con la Seguridad Social, encargado de declarar, atender y proporcionar las prestaciones sanitarias y sociales asociadas con las contingencias profesionales.

# Morbilidad, mortalidad y condiciones de trabajo

La salud laboral centra su estudio en la identificación, el control y la prevención de las enfermedades causadas por el trabajo y, específicamente, la interacción entre el trabajador, el puesto de trabajo y el entorno. Sobre la base del modelo biopsicosocial de la enfermedad, la salud laboral se centra en el entorno de trabajo, en la medida en que este afecta al trabajador.

El trabajo, además de ser fuente de ingresos económicos, es un elemento básico de relación entre el individuo y la sociedad. Define el rol que este desempeña en ella y, en la medida que la actividad laboral forma parte de las condiciones sociales y medioambientales, el trabajo desempeña un papel importante, bien como fuente de bienestar (proporciona ingresos económicos, facilita las relaciones sociales y la autoestima del individuo), bien como factor de diferentes trastornos de salud.

Por otro lado, no hay que olvidar que la carencia de trabajo y la precariedad laboral son factores que influyen en los patrones de morbimortalidad de las sociedades industrializadas. Como han puesto de relieve diversos estudios, los trabajadores desempleados, especialmente los de larga duración, tienen un mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares, mentales (depresiones), trastornos digestivos o procesos infecciosos o tumorales. También se ha puesto en evidencia que el riesgo de mortalidad en los trabajadores en paro era un 20% superior respecto a los que trabajan, con independencia del nivel de ingresos que perciban.

No obstante, aunque el trabajo puede ser fuente de satisfacción personal, de proyección social y un elemento básico de las relaciones sociales, en determinadas condiciones se desarrolla asociado a la exposición de factores de riesgo de carácter físico, químico, biológico, organizativo o psicosocial, que pueden ocasionar efectos adversos en la salud, bien sea con carácter inmediato, o diferido a medio y largo plazo.

Al hablar de patología laboral debemos tener en cuenta problemas de salud de distinta naturaleza: las enfermedades profesionales, los accidentes de trabajo, las enfermedades relacionadas con el trabajo y las enfermedades agravadas por el trabajo.

## Enfermedades profesionales

Son las reconocidas como tales por la legislación española. Por lo general, están relacionadas de forma específica o poderosa con una profesión, y suelen deberse a un único agente causal. Las enfermedades profesionales afectan a los trabajadores expuestos a factores de riesgo conocidos en su medio de trabajo y, en general, se identifican unos agentes etiológicos que son propios del medio ambiente laboral, sin los cuales la afección no puede producirse (p.

ej., no hay silicosis sin exposición a sílice, no hay saturnismo sin exposición al plomo metálico, o no hay bisinosis sin exposición al polvo de algodón).

Desde el punto de vista de la legislación española, la enfermedad profesional se define como «la enfermedad contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el Cuadro de Enfermedades Profesionales, y que proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional» (artículo 157 del Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social; v. http://www.seg-social.es). Esta definición implica que no es suficiente que la enfermedad se haya contraído en el trabajo, sino que es necesario que esta figure en el Cuadro de Enfermedades Profesionales.

El Cuadro de Enfermedades Profesionales es una lista de patologías para las cuales se reconoce legalmente su etiología laboral y que están definidas por el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre (v. http://www.seg-social.es). Asimismo, esta norma incluye una lista suplementaria de patologías que, a la luz de los avances científicos, podrán ser incorporadas en el primer listado, lo que permitirá actualizar y adaptar el cuadro a los nuevos conocimientos. Por otro lado, se definen los mecanismos de iniciación de declaración de enfermedad profesional para facilitar y agilizar su notificación y comunicación. Por último, se contempla establecer los mecanismos para que, en las situaciones que los facultativos de los servicios públicos de salud y de los servicios de prevención identifiquen una enfermedad recogida en el Cuadro de Enfermedades Profesionales, puedan comunicarlo a la entidad gestora para su calificación y a la entidad colaboradora de la Seguridad Social para que asuma la protección de las contingencias profesionales.

La patología laboral incluye los conceptos de accidente de trabajo, enfermedad profesional, enfermedad relacionada con el trabajo y enfermedad agravada por el trabajo.

## Accidente de trabajo

Se define, desde el punto de vista legal, como toda lesión corporal que sufre el trabajador con ocasión del trabajo que realiza (artículo 156 del Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social). El mismo artículo establece que también se considerarán accidentes de trabajo, entre otros aspectos, las enfermedades no incluidas en el Cuadro de Enfermedades Profesionales siempre que se pruebe que han tenido como causa exclusiva el trabajo, las enfermedades o defectos sufridos con anterioridad al accidente que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente, así como las lesiones que ocurran durante el trayecto entre el domicilio y el trabajo y viceversa (accidente *in itinere*).

El impacto sanitario de los accidentes de trabajo recae no solo en las

actividades asistenciales, sino también en la atención de las secuelas, que, en muchas ocasiones, pueden dar lugar a incapacidades, minusvalías y a una reducción de la calidad de vida.

## Enfermedades relacionadas con el trabajo

De acuerdo con la definición que establecieron el Comité Mixto OIT/OMS (1989) y posteriormente la OIT (1993), se hace referencia a «los trastornos en los cuales los riesgos laborales actúan como factores causales significativos junto con factores externos al medio laboral o factores hereditarios». Se trata de enfermedades que pueden estar causadas por factores de riesgo laboral y no laboral, y los riesgos laborales se hallan entre los factores de riesgo que pueden contribuir a la aparición de la enfermedad; por ejemplo, trastornos del aparato locomotor (lumbalgias, cervicalgias, etc.) relacionados con factores ergonómicos laborales, enfermedades respiratorias crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, irritación de vías altas, etc.) relacionadas con contaminantes ambientales laborales, trastornos de salud mental (ansiedad, depresión, etc.) relacionados con factores de riesgo psicosocial en el trabajo, etc.

## Enfermedades agravadas por el trabajo

Son enfermedades preexistentes que pueden evolucionar desfavorablemente por las condiciones de trabajo. Ejemplos de esta categoría pueden ser una disfunción hepática agravada por la exposición a determinados hidrocarburos clorados, el asma bronquial descompensada por la exposición a polvos irritantes o la enfermedad renal que puede agravarse por la exposición a mercurio inorgánico, cadmio o determinados disolventes en el lugar de trabajo.

# Salud laboral y Atención Primaria

Actualmente es menos frecuente atender enfermedades profesionales clásicas (intoxicaciones por metales pesados, neumoconiosis) y, en cambio, las patologías relacionadas con el trabajo atendidas con mayor frecuencia en Atención Primaria son la tendinitis del miembro superior, el síndrome del túnel carpiano, el asma, la dermatosis o los trastornos psicológicos relacionados con los factores de riesgo psicosocial.

Los principales problemas de salud en el ámbito laboral se resumen en el cuadro 13.1. En muchas ocasiones, las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo son difíciles de detectar. A diferencia de los accidentes de trabajo, en los que, en la mayoría de los casos, la relación causa-efecto es evidente, muchas enfermedades laborales aparecen de forma insidiosa, con una expresión clínica y anatomopatológica sumamente inespecífica, tras un amplio período de latencia, y se puede presentar la concomitancia, en ocasiones sinérgica, entre factores laborales y extralaborales. En determinados casos, la limitada información toxicológica disponible sobre sustancias o productos industriales también dificulta la identificación de trastornos de salud relacionados con el trabajo.

### Cuadro 13.1 Principales problemas de salud en el ámbito laboral

- Enfermedades respiratorias (asbestosis, silicosis, asma, bronquitis)
- Lesiones musculoesqueléticas (tendinitis, periartritis, síndrome del túnel carpiano)
- Tumores (leucemia, cavidad nasal, laringe, vejiga urinaria)
- Accidentes de trabajo (traumatismos graves: fracturas, amputaciones)
- Enfermedades cardiovasculares (hipertensión, coronariopatías)
- Trastornos de la reproducción (infertilidad, abortos espontáneos, teratogenia)
- Trastornos neurológicos de origen tóxico (neuropatías periféricas, encefalitis)
- Pérdida auditiva por ruido (hipoacusia, sordera)
- Alteraciones dermatológicas (dermatitis de contacto, dermatitis irritativa, abrasiones)
- Trastornos psicológicos (insomnio, irritabilidad, alteraciones personalidad)

Estos elementos contribuyen a que la demanda asistencial se dirija, en primera instancia, al médico de Atención Primaria. Un estudio realizado por

Fusté (2002) puso de relieve que el 49% de los médicos de Atención Primaria encuestados habían atendido algún caso de patología laboral en los últimos 15 días, y que el 68% se habían puesto en contacto con unidades específicas de salud laboral como consecuencia de problemas de salud laboral observados en sus pacientes.

Ante la sospecha de una enfermedad relacionada con el trabajo, se pueden adoptar diversas estrategias, aunque en cualquiera de ellas se requieren tres elementos: un diagnóstico clínico, un antecedente de exposición y una vinculación factible entre ambos.

Para diagnosticar una enfermedad laboral se requieren tres elementos: un diagnóstico clínico, un antecedente de exposición y una vinculación factible entre ambos.

## Historia laboral

La historia laboral es la parte de la historia clínica del paciente que atiende a la descripción de los puestos de trabajo desempeñados. Los objetivos de la historia laboral son:

- Identificar la exposición a los riesgos que puedan causar o exacerbar una lesión o enfermedad.
- Relacionar el estado de salud con los antecedentes ocupacionales.
- Orientar y contribuir a establecer el diagnóstico etiológico.

Una historia laboral tiene dos partes: los antecedentes laborales, que abarcan toda la historia laboral desde el primer trabajo realizado, y la situación laboral actual.

La historia laboral debería dar respuesta a cuestiones clave (cuadro 13.2) a través de preguntas como:

- ¿Qué clase de trabajo hace?
- ¿Está o estuvo expuesto a sustancias químicas, polvo, metales, radiaciones, ruido o trabajos repetitivos?
- ¿Aparecieron los síntomas al poco tiempo de iniciar el trabajo?
- ¿Hubo algún cambio en el ciclo productivo?
- ¿Los síntomas mejoran cuando está en casa?
- ¿Otros trabajadores presentan el mismo problema de salud?
- ¿Cree que sus problemas de salud están relacionados con su trabajo?

### Cuadro 13.2 Criterios para establecer la relación de una enfermedad con factores de riesgo laborales

- Signos y síntomas coherentes con el diagnóstico
- Clara relación temporal entre exposición y enfermedad
- Compañeros de trabajo que presentan problemas similares
- Indicadores de sospecha de exposición
- Confirmación biológica de la enfermedad
- Se descarta la exposición no ocupacional

Es necesario dedicar un tiempo de la consulta a realizar un interrogatorio apropiado respecto a la historia laboral y las exposiciones a posibles tóxicos.

Las respuestas afirmativas a estos interrogantes nos inclinarán a valorar la etiología laboral, si bien la respuesta negativa no permite descartarla.

A partir de los datos recogidos, se trata de identificar las distintas exposiciones a factores de riesgo, su magnitud y duración, y las medidas de prevención instrumentadas. Este procedimiento puede realizarse en el marco de la entrevista clínica, bien preguntando acerca de cada uno de estos factores, bien utilizando formularios estandarizados que el trabajador contesta afirmativa o negativamente, para los distintos riesgos.

La historia laboral tiene mucha importancia en todos los casos. Si el objetivo es reintegrar un paciente al trabajo después de un período de baja, puede ser suficiente conocer solo la tarea actual, considerando a partir de ello si existe o no alguna contraindicación. Si se quiere valorar la posible etiología laboral de un cuadro agudo, por ejemplo, asma, también suele bastar con focalizar los antecedentes laborales desde el momento en que comenzó el cuadro.

Sin embargo, en otros casos hay que realizar una historia retrospectiva en profundidad, como, por ejemplo, ante un trabajador con un mesotelioma pleural; la historia laboral y medioambiental debe remontarse a las ocupaciones y exposiciones que tuvieron lugar 20, 30 o 40 años antes, teniendo en cuenta el período de latencia del proceso. Es útil también tener en cuenta si hay relación entre la introducción de una nueva sustancia y la aparición de los síntomas, y verificar si otros compañeros ante determinada sustancia presentan el mismo cuadro.

## Identificación de sucesos centinela de origen laboral

Los problemas de salud laboral en el ámbito de la Atención Primaria se pueden abordar también a partir de identificar eventos centinela de origen laboral que, en ocasiones, no son recogidos por los sistemas normalizados de declaración de la patología laboral. El concepto de evento centinela laboral, establecido por Rutstein (1983) y desarrollado por Baker (1989) y Mullan (1991), entre otros, se define como un daño (enfermedad, invalidez o muerte)

cuya evolución es modificable mediante una intervención. Hace referencia a procesos en los cuales es posible, con las medidas preventivas y asistenciales oportunas, evitar su aparición y sus secuelas, y, por consiguiente, la incapacidad o la muerte prematura asociada a la patología.

Diversos organismos en EE. UU. y en otros países han adaptado el concepto de evento centinela para implementar sistemas de detección y notificación de patología laboral. En nuestro país, y en el ámbito de la Atención Primaria de salud, se han establecido diversos sistemas, como el desarrollado en Cataluña por la Red de Unidades de Salud Laboral de la Agencia de Salud Pública de Cataluña, en la Comunidad Foral de Navarra por el Instituto de Salud Laboral de Navarra o en la Comunidad Valenciana. Estos organismos gestionan un sistema de notificación voluntaria de patología relacionada con el trabajo que incluye distintos eventos centinela (enfermedades osteomusculares, respiratorias, dermatológicas, trastornos de salud mental, etc.) seleccionados teniendo en cuenta criterios de frecuencia, gravedad, riesgos laborales prevalentes y posibilidades de intervención preventiva, y en el que los médicos de Atención Primaria son notificadores voluntarios de ellos.

La historia laboral y de las exposiciones tiene mucha importancia en todos los casos, pero su grado de profundidad tiene que ver con su objetivo.

Así, por ejemplo, en el caso de Cataluña, el dispositivo consiste básicamente en la puesta en marcha de un sistema de notificadores (médicos de Atención Primaria y especialistas) que de forma voluntaria actúan de unidades notificadoras, y de un centro (USL) que recibe la información y la analiza. El centro mantiene la confidencialidad, analiza la información y determina los procedimientos efectivos y apropiados de actuación. Finalmente, las USL remiten a las diferentes unidades notificadoras, mediante publicaciones periódicas, la información recibida.

# Patología laboral en Atención Primaria

A continuación se describen las patologías más prevalentes relacionadas con el trabajo atendidas en Atención Primaria de salud y los riesgos asociados.

## Trastornos musculoesqueléticos

La patología musculoesquelética asociada a la actividad laboral incluye trastornos de origen no traumático provocados o exacerbados por la interacción con el trabajo. Pueden afectar a los músculos, los tendones, los nervios y las estructuras de soporte, por lo que se localizan preferentemente en las articulaciones de las extremidades superiores (hombro, codo y muñeca) y en la columna vertebral (especialmente a nivel cervical y lumbar).

Los factores laborales que pueden ocasionar estas patologías son los movimientos forzados (superando la amplitud articular o que requieren un gran esfuerzo), los movimientos repetitivos, las posturas estáticas, los traumatismos mecánicos, las vibraciones, los cambios en la presión barométrica, y ciertas sustancias radioactivas o químicas que pueden afectar a músculos, ligamentos, tendones, articulaciones, huesos, nervios y arterias. Como consecuencia del uso excesivo de algunos grupos musculares o de determinadas estructuras anatómicas, se presentan distintos trastornos, que suelen manifestarse con dolor, inflamación, impotencia funcional e incluso una lesión anatómica evidente.

La magnitud de la patología musculoesquelética y el coste social y económico asociado a ella han sido puestos de relieve por múltiples estudios. Así, por ejemplo, según datos del Bureau of Labor Statistics de EE. UU., los trastornos musculoesqueléticos por movimientos repetitivos representaron casi el 65% de las enfermedades ocupacionales declaradas, lo que, según el National Institute for Occupational and Safety Health (NIOSH), supone anualmente más de 2,1 billones de dólares en indemnizaciones a los trabajadores y 90 millones de dólares de costes indirectos. En los países nórdicos se calcula que el coste anual de las enfermedades musculoesqueléticas oscila entre el 2,7 y el 5,2% del producto interior bruto, y que alrededor del 30% de estos procesos son atribuibles al trabajo. En España, se estima que el 80% de la población ha padecido en algún momento de su vida una lumbalgia, que es la primera causa de incapacidad laboral, y que comporta una duración media de 21,9 días de baja en el trabajo.

En la UE, las enfermedades profesionales prevalentes recaen en las lesiones musculoesqueléticas, dentro de las cuales se suelen reconocer las alteraciones tendinosas (tendinitis, tenosinovitis, dedo en resorte, epitrocleítis, tendinitis del bicipital, manguito de los rotadores, enfermedad de De Quervain y enfermedad de Dupuytren), alteraciones musculares (mialgias, contracturas, etc.), alteraciones articulares y periarticulares, y bursitis. También se incluyen dentro de las patologías por movimientos repetitivos ciertas alteraciones

nerviosas (síndrome del túnel carpiano y síndrome del canal de Guyon) y afecciones vasculares (síndrome de vibración mano-brazo y síndrome del canal torácico).

A continuación se comentan de forma sucinta algunos de los cuadros más frecuentes de este conjunto de enfermedades que son motivo de consulta en la Atención Primaria de salud, agrupados según que su etiología esté asociada a movimientos repetitivos, a la manipulación de cargas o a las posturas forzadas (tablas 13.1 y 13.2).

## Tabla 13.1

**Trastornos musculoesqueléticos de la nuca y el hombro: factores de riesgo**

| Factores de riesgo | Nuca y hombro | Hombro |
|---|---|---|
| Individuales | Edad<br>Sexo femenino (puede ser una segregación de género)<br>Poco ejercicio físico | Edad<br>Obesidad<br>Sexo masculino<br>Ausencia de ejercicio físico |
| Factores laborales físicos | Trabajo sedentario prolongado<br>Flexión y rotación de la nuca<br>Flexión prolongada de los hombros<br>Trabajo repetitivo de las manos y los hombros<br>Colocación inadecuada del teclado | Trabajo repetitivo de los hombros<br>Trabajo manual repetitivo con herramientas<br>Fuerza manual elevada<br>Trabajar por encima de la altura del hombro<br>Trabajar en una postura doblada/torcida<br>Trabajo físicamente intenso<br>Ángulo del hombro superior a 45°, estático o en movimientos repetitivos |
| Factores psicosociales | Baja capacidad de decisión<br>Alta demanda<br>Alto estrés mental | Baja decisión<br>Trabajo monótono<br>Estrés mental<br>Alta demanda<br>Depresión |
| Trabajos con actividades de alto riesgo | Ayudantes dentistas, microscopistas, trabajadores con pantallas de visualización de datos, cirujanos, enfermeros/asistentes, montadores de aparatos de electrónica | Conductores de camión, carpinteros, soldadores, empaquetadores de carne en cadena, albañiles, auxiliares de enfermería, transporte de mercancías, barrenderos/basureros |

Fuente: Silverstein B, Evanoff B. Musculoskeletal Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.) Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease And Injury, 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 488-516.

## Tabla 13.2

**Trastornos musculoesqueléticos del codo, el antebrazo, la muñeca y los tendones de las extremidades superiores: factores de riesgo**

| Factores de riesgo | Codo/antebrazo | Muñeca (síndrome del túnel carpiano)/tendones de las extremidades superiores |
|---|---|---|

| | | |
|---|---|---|
| Individuales | Edad<br>Otras enfermedades musculoesqueléticas relacionadas con el trabajo | Edad<br>Obesidad<br>Embarazo<br>Artritis reumatoide, diabetes, hipotiroidismo, hipertensión |
| Factores laborales físicos | Atornillar<br>Tensar con fuerza | Trabajos de elevada fuerza y repetitividad<br>Vibraciones mano-brazo<br>Movimiento repetitivo de pinza<br>Levantar y tensar con fuerza<br>Golpear repetidamente |
| Factores psicosociales | Baja decisión<br>Trabajo monótono<br>Estrés mental | Baja decisión<br>Baja satisfacción del trabajo<br>Alta demanda<br>Pobre soporte social<br>Alto estrés mental |
| Trabajos con actividades de alto riesgo | Carpinteros, maquinistas, peones, fontaneros, trabajo de montaje con herramientas manuales, peluqueros, empaquetadores manuales, electricistas, conductores de autobús, soldadores, pulidores a la muela, despiece de carnes, preparación de pollos y comida | Despiece de carne, ebanistas, preparación de comidas, carpinteros, trabajos de montaje con herramientas manuales, trabajadores de fundición, peluqueros, cocineros, peones, operarios maquinistas, cosedores a máquina, embalaje a mano, mecanógrafos |

Fuente: Silverstein B, Evanoff B. Musculoskeletal Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.) Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease And Injury, 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 488-516.

## Trastornos por movimientos repetitivos

Las enfermedades más frecuentes relacionadas con los movimientos repetitivos son el síndrome del túnel carpiano, las tendinitis y la epicondilitis. Para establecer su relación con el trabajo se han elaborado diversas guías que incorporan los factores de riesgo laboral asociados a la ejecución de las tareas (cuadro 13.3).

### Cuadro 13.3 Síndrome del túnel carpiano y epicondilitis: factores de riesgo

#### Síndrome del túnel carpiano

#### Factores de riesgo laborales

- Realización del mismo movimiento o similar de la muñeca o la mano, de forma repetitiva* y frecuente
- Trabajo regular que requiere realización de fuerza con la mano afectada
- Actividades que requieren la utilización sostenida de las manos en hiperextensión o hiperflexión
- Utilización regular de máquinas vibratorias o martillo neumático

### Factores de riesgo extralaborales

- Diabetes mellitus
- Artritis reumatoide
- Gota
- Amiloidosis
- Hipotiroidismo

## Epicondilitis

### Factores de riesgo laborales

- Movimientos repetitivos de pronosupinación del antebrazo
- Movimientos de extensión de la mano contra resistencia

### Factores de riesgo extralaborales

- Fibromiositis

---

* Se considera movimiento repetitivo aquel cuyo ciclo principal tiene una duración inferior a 30 s.

Al realizar la anamnesis, es útil conocer tanto los movimientos que se realizan como su grado de repetitividad: preguntar al paciente cómo ejecuta su trabajo, qué tipo de herramientas utiliza y estimar el tiempo de trabajo empleado son elementos que permiten caracterizar las exigencias específicas de la tarea. Orientan la etiología laboral del proceso la repetición de movimientos similares con la mano o la muñeca afectadas, tareas regulares que implican la realización de fuerza importante con la mano afectada, flexión o extensión extremas de la muñeca, uso de los dedos con la muñeca flexionada o uso de herramientas vibratorias.

Asimismo, es importante tener en cuenta que la aparición de determinados síntomas (p. ej., dolor de hombro o dolor en la mano y la muñeca) es distinta en función del trabajo que se realiza, como podemos observar en la tabla 13.3.

**Tabla 13.3**

**Ejemplos de trastornos musculoesqueléticos según distintos puestos de trabajo**

| Trastorno | Trabajo en línea de montaje | Trabajo con ordenador |
|---|---|---|
| Dolor en el hombro | Tendinitis en el hombro por trabajar en el plano superior a la altura de los hombros | Dolor miofascial debido a invariabilidad de tareas que provoca tensión estática del músculo trapecio |

| | | |
|---|---|---|
| Dolor en la mano y la muñeca | Fuerza y grapa (prensión) repetitiva con tensión de los tendones extensores | Tecleo intensivo con tensión repetitiva de los tendones extensores |
| Síndrome del túnel carpiano | Relacionado con movimientos repetitivos de fuerza y grapa | Relacionado con tecleo intensivo |

Las enfermedades más frecuentes relacionadas con los movimientos repetitivos son el síndrome del túnel carpiano, las tendinitis y la epicondilitis.

Los movimientos repetitivos de los miembros superiores, en especial cuando implican esfuerzo, pueden también exceder la capacidad de recuperación. Ello causa inflamación, que, en un principio, afecta a los tendones y sus vainas, aunque pueden extenderse a las inserciones óseas, las sinoviales y las articulaciones. Cuando el proceso inflamatorio persiste a través del tiempo, puede determinar la compresión de un nervio, reacciones fibrosas en el tendón, rotura del tendón, aparición de calcificaciones o formación de nódulos fibrosos.

Entre las afecciones de etiología laboral de los miembros superiores ocupa un lugar importante el *síndrome del túnel carpiano*. El cuadro está determinado por la compresión del nervio mediano a través del túnel carpiano, y se inicia con trastornos sensitivos en la mano, que siguen la distribución del nervio. Otro trastorno prevalente es el *síndrome del hombro doloroso*, que incluye una serie de procesos, entre ellos la periartritis de hombro, la tendinitis, la calcificación o la rotura del supraespinoso. Su génesis en el ámbito laboral puede encontrarse en traumatismos únicos, por ejemplo, el arrancamiento del tendón de su inserción o, más comúnmente, en traumatismos repetidos. Estos cuadros se relacionan también con actividades que requieren mantener prolongadamente el brazo en abducción, en las que hay una gran actividad de los miembros superiores y en las que llevan carga sobre los hombros.

## Trastornos relacionados con la postura y la manipulación de cargas

Los factores de riesgo más relevantes que pueden afectar a la columna son los que están relacionados con la manipulación de cargas. Asociadas normalmente a la sobrecarga y al daño producido en la región lumbar, las *lumbalgias* constituyen la afección más común, en su mayor parte son inespecíficas y, por lo general, no puede determinarse su causa última. Hay que subrayar que, además del peso de la carga, se debe tener en cuenta la manera de manipularla: elevar una carga con los brazos extendidos y separados del tronco incrementa en cinco veces el estrés sobre la columna respecto a si se hiciera el mismo movimiento con los brazos a lo largo del cuerpo. También son factores de riesgo que condicionan la aparición del dolor lumbar la flexoextensión repetida, los movimientos de giro del tronco y los trabajos que comportan vibraciones corporales. También hay que

considerar en el desarrollo de una lumbalgia crónica los factores de riesgo de tipo psicosocial: depresión y ansiedad, insatisfacción laboral (demandas laborales, estrés crónico) o trabajos monótonos y sin pausas.

Entre los cuadros causados por el trabajo, las lumbalgias constituyen la afección más común, en su mayor parte son inespecíficas y, por lo general, no puede determinarse su causa última.

La prevención de estos trastornos se centrará en evitar las operaciones de carga manual, siempre que ello sea posible, evaluar de modo apropiado las operaciones manuales que no se puedan evitar y reducir los riesgos de accidentes en estas operaciones.

Una buena técnica de manipulación de cargas protege la espalda de la sobrecarga excesiva. En este sentido, la educación sanitaria es una herramienta fundamental. Por el contrario, una postura incorrecta incrementa el riesgo de padecer un daño vertebral. Así, muchos episodios de dolor de espalda se desencadenan de modo súbito, después de movimientos imprevistos, como un traspié en un peldaño o una torsión brusca o inesperada, por ejemplo, por el retroceso de un dispositivo.

En cuanto a los condicionantes psicológicos, factores a los que se ha asociado con el dolor lumbar, una mejora de la organización y del tiempo de trabajo o de las técnicas de gestión (autonomía, control y apoyo social), entre otras, son instrumentos que, al incrementar las habilidades personales, facilitan el control de estresores relacionados con el trabajo.

## Trastornos relacionados con otros factores de riesgo

Entre los trabajadores que utilizan herramientas vibratorias (martillo neumático, taladro, desbarbadora, sierra eléctrica, etc.), las lesiones más frecuentes afectan a los huesos, las articulaciones y los tendones de las extremidades superiores. Bajo su efecto pueden aparecer epicondilitis, tenosinovitis (estas dos alteraciones se pueden observar también en trabajadores que realizan tareas con esfuerzo reiterado de los músculos del miembro superior), artrosis y necrosis de los huesos de la muñeca, especialmente semilunar y escafoides. Asimismo, pueden presentarse trastornos vasculares, que se conocen con los nombres de «fenómeno de Raynaud», «fenómeno del dedo blanco» o «fenómeno del dedo muerto».

La exposición de todo el cuerpo a vibraciones puede causar también alteraciones osteomusculares. Así, los conductores de autobuses, tractores, helicópteros, maquinaria pesada de la construcción, puentes grúa, etc., pueden presentar alteraciones en la columna dorsal y lumbar.

Por último, señalemos algunas de las intervenciones que pueden realizarse en el lugar de trabajo para prevenir los trastornos musculoesqueléticos (cuadro 13.4), actividades que asimismo pueden reforzar el tratamiento instaurado en cada caso, así como evitar sus recidivas.

### Cuadro 13.4 Prevención de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo: algunos ejemplos

#### Columna lumbar

- Diseño ergonómico del puesto de trabajo:
    - Ayuda mecánica
    - Altura óptima de la superficie de trabajo
    - Espacio suficiente
    - Cambio de postura (de pie/sentado)
- Selección del puesto de trabajo
- Formación/educación sanitaria

#### Miembros superiores

- Control sobre:
    - Repetitividad
    - Fuerza
    - Postura forzada
    - Vibraciones
    - Estrés mecánico
    - Temperatura (frío)
- Uso de guantes

## Trastornos respiratorios

A menudo, los únicos agentes a los que se les atribuyen las causas de las enfermedades respiratorias son los agentes infecciosos o el humo del tabaco, si bien, prácticamente, cualquier síntoma respiratorio puede estar relacionado con factores ambientales o laborales. Con el hallazgo de una sintomatología respiratoria aguda se puede diagnosticar una traqueobronquitis aguda o una infección vírica, cuando en realidad se trata de un asma laboral, o atribuir síntomas respiratorios crónicos a una enfermedad obstructiva crónica, cuando se trata de una asbestosis.

Actualmente, la patología respiratoria ocupacional se presenta más a expensas de procesos agudos (asma o alveolitis alérgica extrínseca) o de procesos crónicos de carácter multifactorial (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), que a través de patologías monocausales, como las neumoconiosis, más frecuentes en otros períodos históricos.

No obstante, para evaluar la respuesta pulmonar a la exposición de contaminantes laborales o medioambientales se deben tener en cuenta diferentes elementos:

- *Anamnesis completa,* que incluya las exposiciones laborales (directas e indirectas) y ambientales (incluso las producidas en el domicilio o las debidas a actividades de ocio), y una cuidadosa revisión de los síntomas respiratorios, como tos crónica, producción crónica de esputos, crisis de disnea en comparación con el nivel de actividad realizada, presencia de sibilancias no relacionadas con las infecciones respiratorias, opresión y dolor torácico, y respuesta alérgica o asmática frente el entorno o ambiente laboral o no laboral. Para valorar una enfermedad aguda de las vías aéreas, las preguntas se deben dirigir a los síntomas principales (opresión torácica, sibilancias, disnea y tos) y el momento de su manifestación inicial. Por ejemplo, si los síntomas respiratorios aparecen los días (o las noches) laborales y mejoran los fines de semana o durante las vacaciones, es una fuerte sugerencia de que la enfermedad está relacionada con el trabajo.
- *Exploración física.* Aunque en la mayoría de los pacientes con enfermedades respiratorias laborales y medioambientales es frecuente la relativa ausencia de signos físicos, ciertas patologías están asociadas con signos específicos, como los ruidos pulmonares. La auscultación puede revelar importantes claves diagnósticas: estertores finos en las bases, a menudo en la inspiración, son más comunes en la asbestosis que en otros procesos intersticiales. La presencia de sibilancias y su relación con la exposición son útiles para valorar una sospecha de asma laboral. Un roce pleural puede aparecer debido a la reacción pleural causada por una exposición aguda, crónica o pasada a la fibra de asbesto.
- *Exploración radiológica pulmonar.* Es un elemento diagnóstico importante, especialmente para las neumoconiosis. La presencia de opacidades redondeadas situadas en los campos pulmonares superiores (especialmente en los vértices) se asocia normalmente a la silicosis, mientras que opacidades lineales irregulares en las bases se asocian a la asbestosis. Es frecuente que se presenten desviaciones de estos patrones y se observen opacidades irregulares asociadas a la silicosis o a la neumoconiosis de los mineros. No obstante, la radiografía, aunque presente una anomalía, no ofrece información sobre la invalidez o el deterioro, y no necesariamente se correlaciona bien con las pruebas funcionales respiratorias. Así, una persona con una enfermedad obstructiva grave puede presentar mínimas imágenes en la radiografía. Por otro lado, una persona expuesta crónicamente al óxido de hierro o al óxido de estaño puede mostrar una radiografía muy anómala sin signos inflamatorios ni una función pulmonar alterada. También hay que tener en cuenta que, en determinados casos, la radiografía convencional puede no ser suficientemente adecuada para detectar anomalías sutiles, limitaciones que han mejorado con la introducción de técnicas como

la tomografía computarizada de alta resolución, que permiten el diagnóstico de lesiones que antes no eran visibles.

- *Pruebas funcionales respiratorias.* Permiten evaluar la función pulmonar, elemento clave para determinar el estadio de la función respiratoria, que se puede llevar a cabo con relativa facilidad. En la consulta médica, la espirometría es una técnica diagnóstica que se puede realizar fácilmente. Los test de función pulmonar se utilizan normalmente por su fiabilidad y reproducibilidad. Muchas de las enfermedades pulmonares producen resultados alterados antes de que se presenten los síntomas clínicos, especialmente si los pacientes se siguen a intervalos regulares de 1-3 años. Aunque estos test pueden demostrar diversos patrones patológicos, únicamente con ellos no es posible determinar su etiología laboral. Las pruebas realizadas en los servicios hospitalarios (determinación de volúmenes pulmonares, análisis de intercambio de gases, pruebas de esfuerzo y test de estimulación bronquial) pueden contribuir a evaluar un diagnóstico preciso a partir del momento en que se sospecha una anomalía. Los test básicos de la función ventilatoria se pueden obtener con un simple espirómetro portátil, cuyos resultados derivan de la curva espiratoria forzada. Aunque muchas medidas puedan derivarse de la curva espiratoria forzada, para evaluar la enfermedad respiratoria relacionada con el trabajo las pruebas más útiles, simples y generalmente más utilizadas son la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ($FEV_1$) y el cociente entre estos dos parámetros ($FEV_1$/FVC) (tabla 13.4). Los criterios para el rendimiento adecuado y la evaluación de la espirometría se basan en recomendaciones de la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR) y de la American Thoracic Society (ATS).

## Tabla 13.4

## Interpretación de la espirometría

| Tipo de respuesta | Porcentaje predictivo[1] | | | Respuesta a los broncodilatadores inhalados |
|---|---|---|---|---|
| | $FEV_1$ | FVC | $FEV_1$/FVC | |
| Normal | ≥ 80% | ≥ 80% | ≥ 75% | – |
| Obstructiva | < 80% | ≥ 80%[2] | < 75% | + |
| Restrictiva | ≥ 80% | < 80% | ≥ 75% | – |
| Mixta | < 80% | < 80% | < 75% | + |

$FEV_1$, volumen espiratorio forzado en 1 s; FVC, capacidad vital forzada.

[1] Predicción del $FEV_1$ y de la FVC basada en Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, et al. Changes in the normal maximal expiratory flow volume curve with growth and aging. Am Rev Respir Dis 1983;127:725.

[2] En caso de una obstrucción grave, puede reducirse también la FVC.

Fuente: Boyce PD, Christiani DC, Wegman DH. Respiratory Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury, 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 543-69.

La silicosis y la asbestosis se consideran enfermedades restrictivas, porque reducen el volumen pulmonar total. Sin alteraciones significativas que afecten a las vías aéreas, la tasa de flujo se mantiene y puede ser superior a la normal, porque el descenso de la capacidad del pulmón se compensa con un aumento de la elasticidad de las vías aéreas.

Por otro lado, la neumoconiosis del trabajador de las minas de carbón se asocia más a menudo con un patrón obstructivo, con descenso del flujo aéreo y volúmenes pulmonares normales o aumentados. El asma ocupacional se considera también una enfermedad obstructiva que causa obstrucción al flujo aéreo sin reducción del volumen pulmonar.

La silicosis y la asbestosis se consideran enfermedades restrictivas, porque reducen el volumen pulmonar total.

Con las múltiples exposiciones medioambientales (incluido el humo de tabaco), es frecuente que se presenten trastornos mixtos. Además, algunos polvos minerales, como el asbesto y el carbón, han demostrado causar trastornos tanto en las vías aéreas como en el parénquima pulmonar. Sin embargo, la clasificación básica de las alteraciones de la función respiratoria (patrón obstructivo, restrictivo y mixto) es útil, dadas las características generales de las enfermedades respiratorias relacionadas con el trabajo y el medio ambiente.

Actualmente, la patología respiratoria ocupacional se presenta más a expensas de procesos agudos (asma o alveolitis alérgica extrínseca) o de procesos crónicos de carácter multifactorial (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) que a través de patologías monocausales, como la neumoconiosis. No obstante, durante los últimos años se observa un repunte de este último tipo de patologías, debido a la utilización de nuevos materiales para la construcción que tienen un elevado contenido de sílice.

El asma del adulto está relacionada, en muchas ocasiones, con el trabajo, aunque a menudo no se reconoce como tal. Además, un paciente con un asma preexistente puede tener exacerbaciones de su otra enfermedad inactiva cuando está expuesto a sensibilizantes o irritantes en su trabajo. Con carácter menos frecuente, un edema pulmonar puede ser causado por productos químicos laborales, como el fósforo o los óxidos de nitrógeno. Por ello, para cualquier edema pulmonar agudo, cuando no se puede identificar una probable causa no ocupacional, debe hacerse una detallada historia laboral.

## Neumoconiosis

Es un término genérico que nos define una fibrosis pulmonar provocada por el depósito de cualquier tipo de partículas inhaladas en los pulmones: las enfermedades más importantes son la *silicosis*, ocasionada por la inhalación de dióxido de sílice, y la *asbestosis*, debida a la inhalación de fibra de asbesto o amianto. Las actividades en las cuales existe un mayor riesgo de exposición a estas partículas se resumen en el cuadro 13.5. Estas fibrosis, que solían presentarse solo en la industria extractiva o en fundiciones, pueden hallarse actualmente en una variada gama de industrias.

### Cuadro 13.5 Neumoconiosis: algunas exposiciones de riesgo

#### Silicosis (laboral)

- Industria extractiva (minería y canteras).
- Perforación de túneles y construcción de carreteras.
- Industria siderúrgica.
- Preparación de moldes para fundición.
- Fabricación de material abrasivo (muelas, telas, polvos, etc.) y de la construcción.
- Industria de refractarios, cerámica y gres.
- Tratamiento de superficies con chorro de arena.
- Esmaltado cerámico de piezas metálicas.
- Industria del vidrio.

#### Asbestosis

#### Laboral

- Demolición de construcciones con materiales que contengan amianto.
- Desmantelamiento de maquinaria o utillaje que contenga materiales con amianto.
- Desamiantado de equipos, unidades de transporte (barcos, vehículos, trenes), instalaciones, estructuras o edificios.
- Mantenimiento y reparación de los equipos y unidades de transporte (barcos, vehículos, trenes), instalaciones, estructuras o edificios con materiales con amianto.
- Trabajos de mantenimiento y reparación con riesgo de desprendimiento de fibras de amianto.
- Transporte, tratamiento y destrucción de residuos que contengan amianto.
- Vertederos autorizados para residuos de amianto.

### Extralaboral

- Vivir o haber vivido en una vivienda próxima a una industria que hubiera utilizado amianto (p. ej., industria del fibrocemento, industria textil, fabricación y reparación de zapatas de frenos y embragues, fabricación de aislantes con amianto).
- Vivir o haber vivido con alguna persona que trabaja en contacto con amianto.

Adaptado del Real Decreto 1299/2006 (Cuadro de Enfermedades Profesionales) y del Real Decreto 396/2006 (Disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajadores con riesgo de exposición al amianto).

En general, son procesos crónicos que aparecen tras largos años de exposición, aunque la silicosis puede presentarse de forma aguda. La llamada «silicosis aguda», consecuencia de una exposición breve pero intensa (como ocurre en la limpieza o pulido de metales con chorro de arena sin protectores respiratorios), puede conducir, en pocos meses, al fallecimiento del paciente.

Como en otros procesos respiratorios ocupacionales, mejorar la ventilación del lugar de trabajo (con sistemas de extracción general y localizada), la humidificación del ambiente y el uso de protectores respiratorios homologados (mascarillas) suelen ser las medidas de prevención primaria más apropiadas. La prevención secundaria comprende la radiografía torácica y las pruebas funcionales respiratorias realizadas a intervalos periódicos.

## Asma

Producida por agentes sensibilizantes específicos inhalados en el trabajo, generalmente se da en trabajadores sin antecedentes de asma, y normalmente se caracteriza porque los síntomas mejoran al cesar el trabajo (fines de semana, vacaciones) y se agravan tras la reincorporación.

Una característica específica de algunas asmas ocupacionales es que la sintomatología puede intensificarse 8-16 h después de la exposición. Los síntomas, como dificultad al respirar o tos, suelen presentarse a menudo por la noche.

El número de sensibilizantes respiratorios conocidos es superior a los 250 y cada año se identifican nuevos alérgenos (tabla 13.5). Cuando se sospecha un asma laboral, es conveniente realizar una amplia y detallada historia laboral. Deben tenerse en cuenta todos los aspectos del puesto de trabajo e incluso los procesos que se realizan en áreas adyacentes, porque pueden comportar la exposición a un agente sensibilizante. También deberán investigarse los

trabajos previos para determinar si la exposición al alérgeno podría haber sido anterior.

## Tabla 13.5

**Algunos factores ocupacionales relacionados con el asma laboral**

| Agente causal | Tipo de industria/ocupación |
|---|---|
| **Sustancias de origen animal** | |
| Pelo y productos animales, aves, insectos, gambas, cangrejos | Personal de laboratorio, veterinarios, manipuladores de animales, granjeros, personal de laboratorio, entomólogos, manipuladores alimentarios/procesado de mariscos |
| **Compuestos vegetales** | |
| Polvo de grano | Manipuladores de grano, molineros |
| Algodón | Industria textil |
| Harinas | Pastelería/panadería |
| Granos de café y té | Trabajadores del café y el té |
| Polvo de madera (serrín) | Aserraderos, carpintería, construcción |
| Gomas | Manufactura de la goma, impresores |
| **Enzimas biológicas** | |
| *Bacillus subtilis*, tripsina, pancreatinina, pepsina, flaviastasa | Industria de detergentes, tintorerías, industrias de plásticos, industria farmacéutica, personal de laboratorio |
| **Sustancias químicas** | |
| Tolueno diisocianato | Industria del poliuretano, plásticos y fabricación de barnices |
| Dimetiletanolamina, anhídrido ftálico trimetálico y tetracloroftálico, formaldehído, parafenilendiamina, piretrinas, organofosforados | Pintores con espray, resinas epoxi, industrias de plásticos y pinturas, personal sanitario, industrias de pinturas, fabricación de insecticidas, aplicadores |
| **Metales** | |
| Platino | Refinería de platino |
| Cromo | Cromados, pigmentos, soldadores de acero inoxidable |
| Níquel | Niquelado, soldadores de acero inoxidable |
| Cobalto, tungsteno, vanadio | Industria metalúrgica, humos de soldadura |
| **Fármacos** | |
| Penicilinas, metildopa, cefalosporinas, tetraciclina | Industria química y farmacéutica |

Una característica específica de algunos tipos de asma ocupacional es que la sintomatología puede intensificarse aproximadamente 8-16 h después de finalizar la exposición, como ocurre con los isocianatos, productos utilizados en pintura con pistola o en la fabricación de barnices plásticos y aislantes. Los síntomas, como dificultad al respirar o tos, suelen presentarse a menudo por la noche.

Para concluir que nos hallamos ante un asma ocupacional, una vez que se ha realizado el diagnóstico clínico de asma hay que tener en cuenta distintos criterios, tanto clínicos como funcionales (cuadro 13.6).

## Cuadro 13.6 Asma laboral: principales signos y pruebas

## clínicas relacionados con la actividad laboral

### Principales signos

### Historia laboral

- Exposición laboral a un agente o proceso con propiedades alérgicas o con asociación conocida a asma ocupacional.
- Exposición a sustancias irritativas que producen obstrucción bronquial por mecanismos vagales (p. ej., $SO_2$).
- Exposición a sustancias que inducen broncoconstricción por acción farmacológica.

### Relación cronológica entre síntomas y trabajo

- Al iniciar una nueva tarea.
- Al introducir nuevos materiales o productos en el proceso de trabajo (puede existir un período de latencia variable).
- De forma inmediata, después de iniciarse la exposición laboral.
- A los pocos minutos de realizar una tarea determinada.
- De forma retardada, horas después de la exposición (la tarde o la noche de la jornada laboral).
- Síntomas menos frecuentes o que desaparecen durante los días de fiesta o durante las vacaciones.
- Síntomas más frecuentes e intensos a la vuelta al trabajo después de un período de ausencia.

### Pruebas diagnósticas

- Cambio superior al 15% del $FEV_1$ e igual o superior al 20% del PEF relacionados con la actividad laboral.
- Cambios significativos relacionados con el trabajo de la prueba de inhalación inespecífica (test de metacolina).
- Respuesta positiva al test de provocación* a un agente al que el paciente está expuesto laboralmente.

---

* Dada la especial peligrosidad del test de provocación, solo se realizará, cuando sea imprescindible, por personal experimentado, en servicios hospitalarios con unidades de reanimación que permitan tener al paciente en observación el tiempo suficiente para detectar y seguir las reacciones adversas.

Adaptado de Friedman-Jimenez G, Beckett WS, Szeinuk J, Petsonk EL. Clinical Evaluation, Management, and Prevention of Work-Related Asthma. Am J Ind Med 2000;37:121-41.

Las pautas preventivas se centran en la sustitución del producto, cuando sea posible, por otros materiales menos sensibilizantes, un control eficiente de la exposición ambiental, prácticas de trabajo más seguras, educación sanitaria a los trabajadores y vigilancia médica que incluya cuestionarios periódicos y pruebas funcionales respiratorias. Es importante la identificación precoz de la exposición causante y, dado que las crisis se pueden desencadenar ante mínimas cantidades de alérgeno, el cese de la exposición es el componente más importante de una estrategia preventiva.

## Bronconeumopatías relacionadas con los gases irritantes

La mayoría de las causas que producen una respuesta aguda del aparato respiratorio son gases irritantes. La solubilidad de estos gases es el factor más significativo que condiciona su punto de acción, por lo que estos contaminantes se agrupan en los de alta, mediana y baja solubilidad.

Los *gases con alta solubilidad* actúan en el tracto de las vías aéreas altas de forma inmediata (en cuestión de segundos). Por ejemplo, es lo que ocurre en el edema de epiglotis asociado con irritantes de alta solubilidad como el amoníaco, el ácido clorhídrico o el ácido fluorhídrico.

Los *gases de solubilidad moderada* actúan tanto en las vías altas como en las vías bajas en cuestión de minutos. El cloro, el flúor o el dióxido de azufre son irritantes de este tipo, que ocasionan tanto irritación de las vías aéreas altas como síntomas de broncoconstricción.

Los *irritantes de baja solubilidad* son más insidiosos. Con pocos signos de alerta, penetran en las partes profundas del árbol respiratorio y actúan predominantemente en los alvéolos, entre 6 y 24 h después de la exposición. Al existir este intervalo sin que aparezcan los síntomas, los individuos pueden estar expuestos a amplias dosis de estos irritantes sin que ningún síntoma sirva de alerta. El edema pulmonar es el mayor efecto de sobreexposición a productos tales como el ozono, los óxidos de nitrógeno y el fosgeno.

Finalmente, hay que señalar que ciertos tipos de gases tóxicos (óxido de nitrógeno, humos de soldadura, etc.) también pueden provocar hiperreactividad de las vías aéreas. Conocido como *«síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas»* (RADS), normalmente remite a las pocas horas del cese de la exposición, de modo espontáneo, si bien en ocasiones puede persistir indefinidamente.

## Otros trastornos respiratorios

La *alveolitis alérgica extrínseca* es una reacción granulomatosa inflamatoria como respuesta inmunológica a la inhalación de polvos orgánicos o

productos químicos. El «pulmón del granjero» y del «cuidador de palomas» son formas prevalentes de este grupo de patologías. Se sospechará esta dolencia cuando aparezcan síntomas similares a los de la gripe después de la exposición a esporas microbianas, proteínas animales o ciertos productos químicos (difenilmetano, diisocianato o MDI).

Influyen sobre la acción de los gases irritantes la intensidad y la duración de la exposición, junto con el esfuerzo que ha de desarrollar el trabajador.

## Dermatitis ocupacional

La piel, por su localización y su carácter resistente, juega un papel importante como elemento protector del medio interno del cuerpo humano respecto a los agentes externos. Como barrera protectora, la piel está sometida a las agresiones medioambientales, que pueden dañarla directa o indirectamente. Los factores etiológicos medioambientales que pueden lesionar la piel se pueden dividir en tres grupos:

1. *Agentes físicos:* roce, presión, traumatismos, frío, calor, variaciones de humedad, radiaciones infrarrojas, radiaciones ultravioletas, radiación visible, radiación ionizante, corriente eléctrica, etc.
2. *Agentes biológicos:* vegetales, bacterias, virus, hongos, protozoos, parásitos, artrópodos, etc.
3. *Agentes químicos:* ácidos inorgánicos, álcalis, sales de metales pesados, compuestos alifáticos, aldehídos, alcoholes, ésteres, disolventes, compuestos organometálicos, lípidos, compuestos policíclicos y aromáticos, resinas de monómeros, proteínas, etc.

De todas las dermatitis profesionales, las dermatitis de contacto son las más extendidas. Los síntomas, que pueden ser dolorosos, comprenden eritema, edema, prurito, descamación y vesículas cutáneas. Esta afección puede ser crónica, y la erupción cutánea persistirá y se agravará mientras el origen o la fuente del problema no se hayan identificado y eliminado.

Las dermatitis ocupacionales son las causadas por factores laborales. También se incluyen en este grupo las dermatitis en las que los factores de riesgo laboral contribuyen de modo significativo a la reacción cutánea. En ambos casos estas dermatitis pueden ser de carácter irritativo o alérgico.

La dermatitis ocupacional afecta con mayor frecuencia las manos y se puede extender a los antebrazos. Ocasionalmente, el primer asentamiento de la reacción puede ser la cara u otras localizaciones. Se sospechará que una dermatitis se debe al trabajo cuando se den algunas de las características reseñadas en el cuadro 13.7.

### Cuadro 13.7 Dermatitis de contacto. Principales

## ocupaciones de riesgo y elementos de sospecha

### Evidencia de ocupaciones de riesgo

- Realización de una actividad u ocupación en la que se utilizan productos de reconocido poder alérgeno o irritativo.

### Productos alérgenos

- Acelerantes del caucho (tiuram, carbamatos, mercaptobenzotiazol).
- Biocidas (formaldehído, isotiazolinonas).
- Productos de peluquería (tioglicolatos, *p*-fenilendiamina).
- Monómeros de resinas epoxi.
- Cromatos.
- Alérgenos vegetales (lactonas sesquiterpénicas).

### Productos irritantes

- Disolventes.
- Detergentes.
- Jugos vegetales.
- Cemento húmedo.
- Refrigerantes solubles.

### Elementos de sospecha

- Aparece por primera vez trabajando.
- Se agrava con el trabajo.
- Suele haber (al menos inicialmente) una mejoría al cesar la actividad laboral.
- Existe una exposición a factores irritantes o alérgenos potenciales.
- Se trata de un trabajo con una ocupación de riesgo.

La dermatitis de contacto irritativa puede ser aguda o crónica, mientras que la dermatitis de contacto alérgica es la manifestación de una reacción de hipersensibilidad de tipo IV. Entre los trabajadores sanitarios, una lesión alérgica prevalente es la sensibilización a la proteína de los guantes de látex, si bien en este caso la reacción de hipersensibilidad es de tipo I.

En ocasiones puede ser difícil identificar los agentes alérgenos en el lugar de trabajo, porque todas las personas expuestas no presentan necesariamente una reacción, puede transcurrir un tiempo de latencia entre la exposición y la

manifestación de la reacción alérgica, o ciertos agentes alérgenos causan igualmente una irritación, lo cual complica más la situación.

Normalmente, cuando la exposición al alérgeno desaparece, la erupción cutánea desaparece. Pero la sensibilidad al alérgeno dura indefinidamente. De modo general, cuanto más frecuente es la exposición a un alérgeno, más se incrementa la sensibilización a él. Esto significa que el sujeto reacciona a cantidades cada vez menores del producto alérgeno, y que la rapidez y la gravedad de la reacción aumentan en cada nuevo contacto.

## Trastornos auditivos por ruido

La pérdida de la capacidad auditiva es un importante problema de discapacidad debido al papel que tiene la audición en la comunicación humana. Una exposición prolongada a ruido puede ocasionar un daño auditivo que se caracteriza por una disminución de la capacidad auditiva, generalmente bilateral, y se estima que un tercio de las pérdidas auditivas pueden ser atribuidas totalmente o en parte por la exposición a ruido.

La hipoacusia por ruido se caracteriza por una pérdida auditiva irreversible de carácter neurosensorial, con un daño principalmente en las estructuras nerviosas del órgano de Corti. Una historia laboral de exposición prolongada a niveles continuos de ruido superiores a 85 dB(A) durante 8 h al día o la exposición a un ruido de impacto incluso en un período corto de tiempo es suficiente para causar un grado y un patrón de pérdida auditiva que se observa en la audiometría.

Con una instauración lenta, el paciente con hipoacusia refiere como primeros síntomas acúfenos y, generalmente más adelante, *recruitment* auditivo. A menudo aparecen situaciones en las cuales la comunicación se hace progresivamente difícil. Esta situación conlleva al aislamiento y a las dificultades en el trabajo, y puede tener consecuencias psicológicas adversas.

La audiometría es la principal herramienta disponible para valorar la hipoacusia. La pérdida auditiva inducida por ruido se caracteriza por ser bilateral, desarrollándose gradualmente, más rápidamente durante los primeros 6-10 años de exposición. Inicialmente se afectan las altas frecuencias (con escotoma a los 4.000 o 6.000 Hz), y esta disminución no progresa si cesa la exposición. La hipoacusia por ruido se diferencia de la presbiacusia en que en esta no hay recuperación a la frecuencia de los 8.000 Hz (cuadro 13.8).

### Cuadro 13.8 Principales características de la hipoacusia por ruido

- Exposición prolongada en ambientes ruidosos.
- Síntomas:
    - Disminución, generalmente bilateral, de la capacidad auditiva.
    - Instauración lenta y progresiva.

- Acúfenos.
- *Recruitment*.

- Exploración audiométrica:
  - Hipoacusia neurosensorial o de percepción.
  - Muy frecuentemente bilateral.

Escotoma a los 4.000 o 6.000 Hz. A diferencia de la presbiacusia, el escotoma se recupera a los 8.000 Hz.

La incidencia y el grado de pérdida auditiva por exposición a ruido difieren mucho entre diferentes grupos. Si bien no se conocen con exactitud los motivos de esta variabilidad, se cree que es de carácter multifactorial, en la que intervienen factores endógenos (la edad, el sexo, la presión arterial) y factores exógenos (ciertos medicamentos, productos tóxicos industriales), como se recoge en el cuadro 13.9. Sin embargo, es más frecuente una pérdida auditiva en las actividades laborales que comportan la exposición a ruido, a menudo en combinación con disolventes, metales o pesticidas.

### Cuadro 13.9 Principales productos químicos ototóxicos

- Disolventes: tolueno, estireno, xileno, *n*-hexano, etilbenceno, *white spirits*, disulfuro de carbono, fueles y percloroetileno
- Asfixiantes: monóxido de carbono, ácido cianhídrico
- Metales: plomo, mercurio
- Pesticidas y herbicidas: paraquat y organofosforados

Fuente: Morata TC. Hearing Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 587-97.

La hipoacusia por ruido se diferencia de la presbiacusia en que en esta no hay recuperación a la frecuencia de 8.000 Hz.

La prevención centra la actuación en el foco donde se origina el riesgo (bien modificando el proceso, bien aislándolo del resto o interponiendo barreras fonoabsorbentes), en aconsejar el uso de los protectores auditivos, en la reducción del tiempo de exposición y en la aplicación de las medidas legales específicas sobre vigilancia y prevención de los trabajadores expuestos a ruido. En este sentido, la normativa española señala los límites de exposición laboral a ruido, y establece tanto los controles ambientales y su periodicidad como los exámenes de salud en función de los diferentes niveles sonoros de

exposición y de daño auditivo detectado (Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido; v. www.insht.es).

## Intoxicaciones

Cuando sospechamos una intoxicación, en primer lugar hay que considerar los factores que determinan la toxicidad de un contaminante: las características del compuesto (solubilidad, volatilidad, estabilidad, etc.), la dosis de exposición (concentración, tiempo de exposición, vías de absorción, etc.) y los factores individuales (edad, sexo, patologías concomitantes, etc.).

Dada la gran cantidad de sustancias de uso industrial potencialmente tóxicas y la diversidad de sus posibles efectos (corrosivo, irritativo, asfixiante, narcótico, cancerígeno, mutágeno o teratógeno), no es posible abordarlas aquí en toda su extensión. En la tabla 13.6 se muestra un resumen de los principales efectos de algunas de las sustancias químicas de utilización más generalizada.

**Tabla 13.6**

**Efectos de los contaminantes químicos sobre la salud**

| Tipo de efecto | Contaminante |
|---|---|
| Neumoconiótico | Sílice, amianto, polvo de algodón |
| Irritante | |
| Tracto respiratorio superior | Ácido sulfúrico, ácido clorhídrico, ácido nítrico, hidróxido sódico, formaldehído |
| Tracto respiratorio superior y parénquima pulmonar | Ozono, cloro, dióxido de nitrógeno, fosgeno, sulfato de etilo |
| Asfixiante | |
| Simple | Dióxido de carbono, butano, nitrógeno |
| Químico | Monóxido de carbono, ácido cianhídrico, plomo |
| Anestésico y narcótico | Tolueno, xilenos, acetona, etanol, propano, isobutanol, tricloroetileno, éter etílico |
| Sensibilizante | Isocianatos, fibras vegetales, formaldehído, polvo de madera, aminas aromáticas |
| Cancerígeno | Benceno, cloruro de vinilo, amianto, bencidina y derivados, cadmio y compuestos, berilio |
| Tóxico sistémico | |
| Sistema nervioso central | Alcohol metílico, mercurio, manganeso, sulfuro de carbono |
| Riñón | Cadmio y compuestos, manganeso y compuestos, plomo y compuestos |
| Hígado | Cloroformo, nitrosaminas |
| Corrosivo | Ácidos, álcalis |

En este sentido, y a modo de ejemplo, en este apartado nos centraremos en los disolventes, por ser un grupo de sustancias de amplia utilización tanto en la industria como en otros sectores de actividad, que están presentes en grandes y pequeñas empresas, talleres y comercios.

El término «disolvente» engloba muchos productos orgánicos: hidrocarburos alifáticos y aromáticos, alcoholes, glicoles, ésteres, aldehídos y cetonas, entre otros. Se caracterizan por su elevada inflamabilidad, una alta

velocidad de evaporación y su capacidad de disolver los compuestos insolubles en agua, por lo que, como hemos dicho, se utilizan ampliamente en los más diversos sectores y procesos industriales (cuadro 13.10).

## Cuadro 13.10 Principales usos de los disolventes

- Industria química básica (síntesis de productos orgánicos)
- Producción de barnices y pinturas
- Industria textil
- Industria de la piel y el calzado
- Aplicación de barnices en la fabricación de muebles, utensilios metálicos
- Desengrase de piezas metálicas
- Lavandería en seco
- Extracción de grasas
- Extracción de perfumes

Sus efectos sobre la salud pueden ser múltiples, ocasionando una sintomatología inespecífica difícil de catalogar (tabla 13.7). El diagnóstico de los cuadros de intoxicación por disolventes se basará fundamentalmente en: a) historia de exposición; b) signos y síntomas asociados a los efectos adversos de estas sustancias, y c) pruebas de laboratorio para detectar la presencia de estas sustancias o sus metabolitos en sangre, orina o aire exhalado. También pueden evaluarse parámetros que nos indiquen disfunciones asociadas a estos compuestos (test psicométricos para alteraciones del sistema nervioso central, electromiografía para alteraciones del sistema nervioso periférico, pruebas de funcionalismo hepático, etc.).

### Tabla 13.7

**Efectos más frecuentes de los disolventes**

| Sistema/ órgano | Efectos |
|---|---|
| Sistema nervioso | Náuseas, vértigos, euforia, somnolencia, cefaleas, fatiga, irritabilidad, trastornos de la memoria, obnubilación, dificultades de la coordinación motora, neuropatía periférica. En los casos más graves, pérdida de la conciencia y coma |
| Aparato respiratorio | Irritación de las vías aéreas superiores |
| Ojos | Irritación conjuntival (lagrimeo, hiperemia) |
| Piel | Dermatitis<br>Facilitan la acción de otros agentes sensibilizantes e irritantes |
| Hígado | Alteración de las enzimas hepáticas. Necrosis tisular en exposiciones intensas |
| Riñón | Hematuria, proteinuria, reducción del filtrado glomerular, oliguria; necrosis tisular en exposiciones intensas |
| Reproducción | Aumento del riesgo de malformaciones y abortos espontáneos |

Elaborada a partir de Baker EL, Fiedler NL. Neurologic and Psychiatric

Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 570-86.

La evaluación tanto de la exposición como del efecto de los productos químicos se puede establecer mediante la obtención de determinados parámetros en los fluidos biológicos. Esta actividad consiste en el control biológico de exposición y el control biológico de efecto:

- El *control biológico de exposición* consiste en medir los tóxicos o sus metabolitos en fluidos (sangre, orina), tejidos, secreciones o aire espirado. Permite evaluar el riesgo, conjuntamente con el control del contaminante en el ambiente, y su utilización contribuye a la prevención primaria. Ejemplos de ello son la determinación de los niveles de plomo en sangre (plumbemia) en trabajadores expuestos a la inhalación de plomo metálico, o la determinación de ácido hipúrico en la orina en trabajadores expuestos a inhalación de tolueno.
- El *control biológico de efecto* consiste en medir alteraciones subclínicas producidas por el agente o los agentes químicos presentes en el puesto de trabajo. Es un método de prevención secundaria, ya que mide alteraciones del organismo en fase subclínica; por ejemplo, la determinación de cinc protoporfirina (ZPP) en la sangre o de ácido δ-aminolevulínico en la orina de los trabajadores expuestos a plomo metálico.

Los disolventes son un grupo de sustancias de amplia utilización tanto en la industria como en otros sectores de actividad.

Las medidas preventivas están dirigidas a eliminar el uso de estos productos o sustituirlos por otros más inocuos, adaptar sistemas de captación de los vapores, efectuar un control de la contaminación ambiental y promover la utilización de protectores individuales (vestidos, máscaras, guantes, cremas de barrera) para evitar el contacto de líquidos y de vapores.

## Patología cardiovascular

A pesar de que se ha producido un marcado descenso de este grupo de patologías, las enfermedades cardiovasculares son aún la primera causa de muerte en los países desarrollados. Se estima que entre el 5 y el 10% son probablemente atribuibles a factores ocupacionales para la población comprendida entre los 25 y los 65 años.

Determinadas exposiciones laborales han sido claramente asociadas a la patología cardiovascular, trastornos que incluyen desde cuadros isquémicos

cardíacos, muerte súbita, alteraciones del ritmo, hipertensión, miocardiopatías o enfermedad vascular periférica. Otras son sospechosas de estar relacionadas causalmente con estas enfermedades, y es probable que en futuras investigaciones se confirme su relación. Determinados factores de riesgo laboral incrementan la probabilidad de presentar trastornos cardiovasculares, aunque solo se dispone de una información limitada sobre los mecanismos para algunas de estas exposiciones (tabla 13.8).

## Tabla 13.8

**Enfermedades cardiovasculares ocupacionales según categorías de enfermedad**

| Enfermedad | Exposición | |
|---|---|---|
| | Asociación definida o probable | Asociación posible |
| Isquemia cardíaca | | |
| Con coronariopatía | Disulfuro de carbono | Monóxido de carbono<br>Cloruro de metileno<br>Estrés<br>Polvo fibrogénico<br>Nitratos<br>Arsénico |
| Sin coronariopatía | Monóxido de carbono<br>Cloruro de metileno<br>Nitratos | Factores físicos: estrés, calor, frío |
| Arritmias | Fluorocarbonos<br>Hidrocarburos clorados<br>Nitratos<br>Cualquier agente que cause isquemia | Otros disolventes orgánicos |
| Hipertensión | Cadmio<br>Plomo | Estrés<br>Ruido<br>Disulfuro de carbono |
| Miocardiopatía | Cobalto | Antimonio |
| Enfermedad vascular periférica | Disulfuro de carbono | Monóxido de carbono<br>Cloruro de metileno |
| Anomalías en el ECG | Antimonio<br>Arsénico<br>Arsina | |
| *Cor pulmonale* | Polvos fibrogénicos | |

Fuente: Frazier LM, Fromer DB. Reproductive and Development Disorders. Cardiovascular, Renal, Hepatic and Hematologic Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 612-37.

El monóxido de carbono es común en numerosos ámbitos (laborales y no laborales) y, aunque las relaciones entre el hábito de fumar y la cardiopatía coronaria están bien documentadas, también diversos estudios han puesto de relieve trastornos cardiovasculares en grupos profesionales específicos, como policías, trabajadores de garajes, mecánicos, obreros que permanecen en túneles urbanos con gran densidad de tráfico o trabajadores de fundición.

En relación con la exposición a metales, desde hace muchos años se ha documentado una relación entre la exposición a plomo y la hipertensión. En general, los estudios hacen referencia a trabajadores que han tenido exposiciones muy importantes y presentaban alteraciones renales. Sin embargo, hay indicios de una probable vinculación entre la exposición a bajos niveles de plomo y la hipertensión. Entre los trabajadores expuestos también se ha descrito un incremento del riesgo de muerte por enfermedades cerebrovasculares.

En relación con los disolventes orgánicos, el interés por las relaciones entre exposición a disolventes y alteraciones cardiovasculares se incrementó notablemente después de un episodio de 18 muertes posteriores a la utilización de un anticongestivo nasal que utilizaba tricloroetano como vehículo. También se ha observado la acción arrítmica de ciertos hidrocarburos halogenados utilizados como disolventes o propelentes de aerosoles.

Los estudios respecto a muertes súbitas y exposiciones agudas a disolventes relacionan dichas exposiciones con fibrilación ventricular. Los disolventes que parecen ser más activos son el benceno, el heptano, el cloroformo y el tricloroetileno.

Los disolventes para los que se ha descrito un mayor riesgo cardiovascular son el benceno, el heptano, el cloroformo y el tricloroetileno.

Por último, hay que considerar los riesgos psicosociales que pueden generar estrés. Karasek expuso la hipótesis de que el exceso de demanda laboral, en combinación con estímulos inadecuados y poco margen del trabajador para tomar decisiones, eran importantes para el desarrollo de una enfermedad cardíaca. Los trabajadores con alta demanda y bajo control tienen un incremento del riesgo de mortalidad cardiovascular. Los que tiene un gran desajuste entre el esfuerzo de su trabajo y la recompensa que reciben también tienen un riesgo incrementado de mortalidad cardiovascular. Estudios efectuados en trabajadores de la construcción mostraron que el riesgo más alto de infarto de miocardio lo sufrían los trabajadores que desempeñaban tareas más pesadas. Asimismo, se ha sugerido que el trabajo con turnos rotatorios podría estar asociado causalmente a los trastornos cardiovasculares. Los estudios más rigurosos muestran un riesgo relativo que oscila entre 1,4 y 1,8. Además de las características señaladas por Karasek, la ambigüedad de rol, la monotonía, los altos ritmos de producción, la frustración, la alta competitividad, el exceso en la carga mental de trabajo y tareas sin contenido son factores de estrés y, consiguientemente, de incremento del riesgo cardiovascular.

Los trabajadores con alta demanda y bajo control tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

## Trastornos psicológicos

Los importantes cambios que han tenido y tienen lugar en el medio laboral han conducido a cambios en el equilibrio entre actividad física y mental. En la actualidad, muchas actividades laborales se caracterizan por presentar elevadas exigencias, tanto físicas como psicológicas, pérdida de control sobre el trabajo, incertidumbre general, horarios ajustados, falta de espacio, tareas monótonas, etc., que conducen a un incremento de la tensión mental y emocional.

Estos procesos psicofisiológicos, cuyos mecanismos responden a la interacción entre las oportunidades y las demandas ambientales, por un lado, y las necesidades, habilidades y expectativas individuales, por otro, son lo que se conoce como «estrés». Seyle lo definió como «los mecanismos fisiológicos inespecíficos de adaptación y respuesta a los estímulos ambientales».

Los factores que pueden dar lugar a estrés en el medio laboral pueden ser de naturaleza física o psicológica, y pueden manifestarse de formas muy diversas, desde una reacción de alarma inicial, hasta la aparición de síntomas o trastornos mentales, emocionales y físicos.

La falta de satisfacción en el trabajo también es un factor de estrés. Son elementos determinantes del nivel de satisfacción la seguridad y la estabilidad en el empleo, las perspectivas de progreso, la remuneración, los aspectos intrínsecos del trabajo realizado, el interés que el trabajo despierta, los aspectos sociales del trabajo, la calidad de las comunicaciones en el interior de la empresa, el estilo de gestión, las relaciones laborales, las posibilidades de participación en la organización del trabajo y en las decisiones, las condiciones físicas de trabajo, la extensión de la jornada de trabajo, el prestigio social, etc. Existen evidencias de que una cantidad importante de factores propios de la organización y contenido del trabajo influyen no solo en la satisfacción, sino también en la salud, aun entendida esta en su concepción más reduccionista. Así, factores cuantitativos referidos a la carga de trabajo, a las presiones de los tiempos de producción y a las altas demandas de atención o a factores cualitativos que hacen referencia a los trabajos aburridos, de escaso contenido, repetitivos, con falta de variantes estimulantes, sin demandas de creatividad o de solución de problemas y con bajas posibilidades de interacción social se han identificado como factores determinantes del estrés, además del bajo control sobre el propio trabajo y la falta de soporte social.

Por otro lado, actualmente estamos asistiendo a un progresivo aumento de la preocupación por el fenómeno conocido como «acoso laboral» o «*mobbing*». Este fenómeno se expresa en el ámbito de las relaciones interpersonales en el seno de las empresas y, aunque no es nuevo, está adquiriendo nuevas características, finalidades y consecuencias. Por ello, en las consultas de Atención Primaria se observa un incremento progresivo de la demanda de atención por este motivo.

El psicólogo y profesor de la Universidad de Estocolmo, Heinz Leymann,

utilizó por primera vez esta expresión en 1984 para referirse a la situación en la que la persona o grupo de personas ejercen una violencia psicológica extrema sobre otra en el lugar del trabajo, de forma sistemática y duradera. Esta situación puede tener lugar entre compañeros de trabajo, entre superiores e inferiores jerárquicos, o a la inversa, si bien se produce preferentemente en el contexto de una relación asimétrica entre las dos partes, en la que el acosador tiene más recursos, apoyo u ocupa una posición superior (jerárquica o de hecho) respecto de la víctima. El acoso laboral se ejerce a través de actuaciones contra la reputación de la persona, su dignidad personal, el contenido del trabajo, destruyendo las vías de comunicación, con decisiones discriminatorias, etc., y frecuentemente tiene un objetivo definido y preciso: la exclusión de un trabajador para conseguir que acabe abandonando el trabajo. En otras ocasiones puede desarrollarse sobre un deterioro de las relaciones interpersonales a causa de sentimientos de rivalidad (para eliminar obstáculos a las propias ambiciones personales), intolerancia (por razón de edad, color de la piel, creencias religiosas, ideas políticas, etc.), celos, antipatía, etc. En cualquier caso, se trata de un comportamiento premeditado, que se ejecuta según una estrategia preconcebida y que tiene importantes efectos sobre la salud mental de la persona acosada.

Es importante distinguir este problema de determinadas situaciones del ámbito laboral relacionadas con la organización del trabajo que pueden generar diferentes formas de trastornos psicológicos o estrés. Así, como ya se ha dicho anteriormente, aspectos como la sobrecarga de trabajo, la presión en la realización del trabajo, los ritmos de trabajo excesivos, el trabajo repetitivo o monótono, etc., son factores importantes generadores de estrés. El acoso laboral tampoco debe confundirse con las tensiones o conflictos que pueden darse en el seno de las empresas, entre individuos o en el marco de las relaciones laborales, aunque en muchas ocasiones puede ser el detonante. Lo que diferencia estas situaciones de las situaciones de acoso laboral es que en este último se ejerce de forma sistemática, frecuente y duradera, y contiene elementos de violencia psicológica malintencionada que, además de generar una serie de trastornos psicológicos similares a los producidos por el estrés, afectan a la dignidad personal y a los sentimientos más profundos de la persona.

El acoso laboral, o *mobbing*, es la situación en la que una persona o un grupo de personas ejercen violencia psicológica extrema sobre otra en el lugar de trabajo, de forma sistemática y duradera, y no debe confundirse con conflictos derivados de la organización del trabajo o con tensiones que se pueden ocasionar en el marco de las relaciones laborales.

Las consecuencias para la salud se manifiestan, en general, con ansiedad, que suele estar presente en todos los casos, con sensación de amenaza y de peligro acentuado y persistente. También suele producirse un sentimiento de

despersonalización con pérdida de autoestima, con sensación de fracaso y frustración. Si la situación de acoso laboral se alarga en el tiempo, pueden aparecer cuadros depresivos, incluso con síntomas graves. Las personas afectadas pueden desarrollar conductas de aislamiento, de pasividad o, en otros casos, de agresividad dirigida hacia sí mismos o hacia los demás. Es frecuente la progresiva pérdida de confianza y distanciamiento con los amigos y familiares más cercanos, con una profunda alteración de las relaciones sociales y familiares. También son comunes los trastornos del comportamiento, como el aumento del consumo de alcohol, tabaco, fármacos, trastornos de la sexualidad, etc. Por otro lado, pueden presentarse trastornos psicosomáticos, con cefaleas, trastornos del equilibrio, trastornos gastrointestinales, taquicardias, etc.

Tal como hemos visto, los trastornos de salud derivados de las situaciones de acoso laboral se manifiestan fundamentalmente en la esfera de la salud mental. Por tanto, se deberá valorar la necesidad de proporcionar el soporte psicológico adecuado y, si es necesario, la derivación al servicio de salud mental correspondiente, ya que muchos de estos pacientes requerirán tratamiento especializado. Esto puede ser de utilidad, también, para ayudar al paciente a organizar las estrategias de enfrentamiento apropiadas que permitan avanzar en la resolución del problema.

## Alteraciones neurológicas

El sistema nervioso puede afectarse por múltiples sustancias tóxicas y exposiciones traumáticas ocupacionales. Estas últimas se deben a los movimientos repetitivos, microtraumatismos que, ocasionando una inflamación de las estructuras vecinas a las vías nerviosas, pueden provocar una lesión en el trayecto del nervio. Estos trastornos y sus factores causales ya han sido tratados en el apartado «Trastornos musculoesqueléticos», por lo que a continuación nos centraremos en la patología neurológica de origen toxicológico.

Muchas enfermedades neurológicas de origen laboral se desencadenan por la exposición a metales, disolventes o pesticidas. Un único tóxico puede producir unos síndromes inespecíficos, como sucede con diversos metales pesados. Por otro lado, muchos neurotóxicos distintos pueden producir síndromes clínicos similares.

Las alteraciones del sistema nervioso pueden ser difusas (encefalopatía, polineuropatía), localizadas (mononeuropatía) o mixtas. Los síndromes neurológicos ocupacionales más frecuentes son las polineuropatías y las encefalopatías. El resultado de la disfunción no es específico o patognomónico de la exposición, por lo que el diagnóstico etiológico fácilmente pasa desapercibido, a menos que la observación clínica se proponga identificar el papel de los factores laborales (cuadro 13.11).

### Cuadro 13.11 Enfermedades laborales del sistema

**nervioso**

### Sistema nervioso central

- Encefalopatía tóxica:
    - Aguda
    - Crónica
- Tumores
- Síndromes parkinsonianos

### Sistema nervioso periférico

- Polineuropatía tóxica
- Traumática
- Intersticial: vascular relacionada con las vibraciones
- Parenquimatosa: mononeuropatía por compresión o atrapamiento

Las herramientas para el diagnóstico de los trastornos neurológicos debidos a la exposición de sustancias químicas se basan en los síntomas neurológicos, la historia laboral y las pruebas complementarias (cuadro 13.12). De estas, técnicas como la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) o las imágenes funcionales de resonancia magnética (RM) están ayudando a entender el impacto de los agentes neurotóxicos sobre el sistema nervioso central. Por otro lado, el estudio de la conducción nerviosa ayuda a cuantificar las disfunciones del sistema nervioso periférico. Muchos agentes neurotóxicos producen un abanico de daños relacionados con la dosis, que pueden ser desde el enlentecimiento de la velocidad de conducción hasta neuropatías más graves, e incluso encefalopatías.

## Cuadro 13.12 Enfermedades neurológicas relacionadas con el trabajo: evaluación clínica y elementos para su diagnóstico

### Historia clínica

- Síntomas neurológicos (debilidad, mareos, confusión).
- En ausencia de síntomas neurológicos, explorar:
    - Estado mental (memoria, cambios de personalidad).
    - Función de los pares craneales (auditivo [vértigos], óptico [diplopía], disfagia).
    - Funciones motoras (debilidad, pérdida de tacto, marcha inestable o irregular, rigidez).

- Funciones sensitivas (adormecimiento, hormigueo, dolor).
- Sistema nervioso autónomo (incontinencia urinaria, sudoración, mareos ortostáticos).

### Historia laboral

- Período de latencia no excesivamente largo.
- Raramente empiezan después del cese de la exposición.
- Los compañeros de trabajo presentan síntomas iguales.

### Exploración

- Nervios craneales.
- Función motora.
- Funciones sensitivas.
- Estado mental (memoria, cálculo, lenguaje, comportamiento).

### Pruebas complementarias

- Test neuropsicológicos (memoria, atención, inteligencia, psicomotor).
- Técnicas de neuroimagen (PET, SPECT).
- Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa.

## Efectos sobre el sistema nervioso periférico

Los efectos de las sustancias neurotóxicas sobre el sistema nervioso periférico pueden ser en forma de polineuropatía tóxica aguda o crónica, como se observa en la tabla 13.9. La mayoría afectan inicialmente el axón y secundariamente a la vaina de mielina. La presentación puede variar dependiendo del agente y del grado de exposición, y el estudio de la conducción nerviosa facilitará el proceso diagnóstico (tabla 13.10). Una polineuropatía aguda puede ocurrir, por ejemplo, por la exposición al *n*-hexano o a la metil-*n*-butilcetona, clínica que se puede confundir con una polirradiculitis aguda o un síndrome de Guillain-Barré. Por otro lado, una exposición crónica a niveles bajos de plomo o mercurio puede ocasionar signos electrofisiológicos alterados que cursan con un cuadro asintomático o con mínimos signos clínicos. Si el tóxico atraviesa la barrera hematoencefálica, también puede afectarse el sistema nervioso central.

**Tabla 13.9**

**Efectos de los tóxicos laborales sobre el sistema nervioso periférico**

| Efecto | Agente tóxico | Comentarios |
|---|---|---|
| Neuropatía motora | Plomo | Inicialmente, afectación de los extensores de la muñeca |
| Neuropatía mixta sensitivomotora | Acrilamida | Ataxia común<br>Descamación de las manos y los pies<br>Sudoración palmar |
| | Arsénico | Los síntomas más precoces son las parestesias distales<br>Extremidades dolorosas (especialmente en las pantorrillas)<br>Hiperpatía de los pies<br>Destacada debilidad de las piernas |
| | Disulfuro de carbono | Neuropatía periférica (moderada/ligera)<br>Efectos más importantes sobre el SNC |
| | Monóxido de carbono | Efecto detectado solo después de una intoxicación grave |
| | DDT | Efecto detectado con la ingestión |
| | *n*-hexano | Parestesias distales y debilidad motora<br>Pérdida de peso, fatiga y calambres musculares |
| | Metil-*n*-butilcetona | Parestesias distales y debilidad motora<br>Pérdida de peso, fatiga y calambres musculares |
| | Mercurio | Afectación sensitiva de predominio distal |
| | Insecticidas organofosforados | Enlentecimiento de la respuesta después de una única exposición (normalmente no laboral) |

Elaborada a partir de Baker EL, Fiedler NL. Neurologic and Psychiatric Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 570-86.

## Tabla 13.10

## Características generales de las neuropatías periféricas

| | Causa «común» | Clínica | EMG | VCN | Recuperación |
|---|---|---|---|---|---|
| Desmielinización segmentaria | Compresión | A menudo motora | Normal | Lenta | Rápida y completa |
| Degeneración axónica | Tóxica | Sensitivomotora | Denervación | A menudo normal | Lenta, incompleta |

EMG, electromiograma; VCN, velocidad de conducción nerviosa.

Fuente: Baker EL, Fiedler NL. Neurologic and Psychiatric Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 570-86.

Las polineuropatías agudas por exposición a determinados disolventes pueden confundirse con una polirradiculitis aguda o un síndrome de Guillain-Barré.

## Efectos sobre el sistema nervioso central

El daño sobre el sistema nervioso central producido por sustancias neurotóxicas (tabla 13.11) puede iniciarse con un cuadro clínico agudo, subagudo o con una alteración de la conciencia, presentándose a menudo como un estado confusional. Los síntomas pueden variar desde cefaleas, irritabilidad y descoordinación en las exposiciones medianas, hasta el coma y la muerte en las intoxicaciones graves. Las crisis pueden ser el resultado de la exposición para casi cualquier neurotóxico si la intoxicación es suficientemente grave, pero también pueden ser la manifestación precoz de una intoxicación por insecticidas organoclorados. Una lesión difusa puede afectar particularmente al córtex cerebral (función cognitiva) o al córtex cerebeloso (coordinación). En el caso de ciertos tóxicos, se pueden dañar selectivamente ciertas áreas del cerebro. El monóxido de carbono, el manganeso y el disulfuro de carbono pueden dañar selectivamente el ganglión basal, mientras que el mercurio orgánico puede lesionar el cerebelo y el córtex occipital. Otros agentes, como el plomo, pueden causar un aumento de la presión intracraneal, con cefaleas, náuseas, vómitos y papiledema.

### Tabla 13.11

**Tóxicos laborales: efectos psicológicos y sobre el comportamiento**

| Manifestación | Agente |
|---|---|
| Psicosis aguda o inestabilidad emocional | Disulfuro de carbono<br>Manganeso<br>Tolueno (raro) |
| Intoxicación aguda | Disolventes orgánicos<br>Monóxido de carbono |
| Síntomas crónicos del comportamiento | Acrilamida<br>Arsénico<br>Plomo<br>Manganeso<br>Mercurio<br>Metil-*n*-butilcetona |
| Encefalopatía tóxica crónica | Disolventes orgánicos<br>Estireno<br>Plomo<br>Disulfuro de carbono |

Fuente: Baker EL, Fiedler NL. Neurologic and Psychiatric Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 570-86.

El daño sobre el sistema nervioso central producido por sustancias neurotóxicas puede iniciarse con un cuadro clínico agudo, subagudo o con alteración de la conciencia.

Las encefalopatías crónicas pueden adoptar diversas formas. Es característico un deterioro lento de la memoria y la función psicomotora, y la demencia. En muchos casos, los hallazgos no sugieren una causa específica, ocupacional o de otro tipo. El compromiso de las terminaciones distales de los axones centrales largos puede conducir a la disfunción del cordón corticoespinal, espinocerebeloso y sensitivo, dando frecuentemente un cuadro clínico que sugiere una mielopatía. Estos mecanismos se han sugerido para explicar los efectos neurotóxicos de los hexacarbonos, la acrilamida y algunos organofosforados.

Las investigaciones sobre el plomo, la clordecona, el monóxido de carbono y otros productos químicos han puesto de relieve una alteración significativa del metabolismo de los neurotransmisores, como la dopamina, la norepinefrina, el ácido γ-aminobutírico (GABA) y la serotonina, que se correlacionan con aberraciones del comportamiento en experimentación animal. Además, muchos disolventes industriales causan depresión aguda de la transmisión sináptica del sistema nervioso central, provocando somnolencia y debilidad. Tales mecanismos pueden ser los responsables de las manifestaciones del sistema nervioso central, toxicidad inducida por sustancias neurotóxicas.

## Alteraciones de la reproducción

La evidencia sobre el papel etiológico de los riesgos laborales en muchos trastornos de la reproducción se consolidó en el último tercio del siglo XX, de modo que ya a mediados de los años ochenta, el NIOSH de EE. UU. incluyó las alteraciones de la reproducción entre los 10 problemas prioritarios de trastornos de la salud relacionados con el trabajo. Asimismo, la importancia de este problema viene dada porque se continúan introduciendo en el lugar de trabajo nuevos productos químicos con efectos endocrinológicos y reproductivos desconocidos.

En las últimas décadas, el desarrollo de nuevas tecnologías para medir los niveles hormonales y el daño genético ha favorecido los avances en este campo, y los estudios sobre el papel del medio ambiente en las disfunciones endocrinas y reproductoras, en las malformaciones congénitas y en el cáncer infantil. Desafortunadamente, muchas de estas hipótesis permanecen sin comprobar en la especie humana, y existe un enorme vacío entre nuestras sospechas y los datos científicos disponibles.

A continuación se señalan los fenómenos más conocidos, abordando los que afectan a la fertilidad masculina y femenina, el embarazo, la lactancia y el desarrollo posnatal.

### Trastornos de la fertilidad

Las exposiciones en la preconcepción pueden causar daño genético y/o trastornos de la fertilidad.

La genotoxicidad se manifiesta bien como mutaciones puntuales, que

suponen el aumento, la pérdida o la sustitución de uno o un reducido número de nucleótidos en la secuencia de ADN, bien como aberraciones cromosómicas, expresadas como cambios en el número o estructura de cromosomas. Estas alteraciones genéticas inducidas en las células germinales, si son compatibles con su supervivencia y división, se pueden transmitir a futuras generaciones.

Las mutaciones se pueden dar también en las células somáticas del embrión, lo que ocasiona lesiones teratogénicas u otros efectos adversos. En la orina de trabajadores expuestos a gases anestésicos, agentes quimioterápicos o epiclorohidrina, se ha detectado incremento de la actividad mutagénica.

Muchas de las aberraciones cromosómicas son incompatibles con la viabilidad de las células o causan una muerte precoz del cigoto. Los nacidos supervivientes a menudo sufren discapacidades físicas, intelectuales o del comportamiento. Un incremento de las aberraciones cromosómicas se ha encontrado en trabajadores expuestos a radiaciones, productos químicos como benceno, estireno, óxido de etileno, epiclorohidrina, arsénico, cromo y cadmio. Si bien estos ensayos son útiles como marcadores biológicos de exposición a genotóxicos, no predicen efectos específicos sobre la salud reproductiva de los individuos.

En la población masculina, los trastornos de la fertilidad debidos a agentes tóxicos se centran en la producción alterada de esperma, bien dañando las células testiculares, por mecanismo directo, como ocurre con la exposición a dibromocloropropano (DBCP), a bromuro de etilo o a plomo, bien interfiriendo en la regulación hormonal de la espermatogénesis, por mecanismo indirecto, como con la exposición a alcohol, estrógenos o sustancias de efectos estrogénicos. Además, estos tóxicos también pueden afectar la función sexual, reduciendo la libido o inhibiendo la erección y la eyaculación (tabla 13.12).

## Tabla 13.12

**Algunos factores de riesgo laboral sospechosos de alterar la función reproductora masculina**

| Efectos nocivos/adversos | Factores de riesgo |
|---|---|
| Disminución de la libido, alteraciones hormonales | Plomo, mercurio, manganeso, disulfuro de carbono, agonistas de los estrógenos (bifenilos policlorados, pesticidas organoclorados); trabajadores en la fabricación de anticonceptivos orales |
| Espermatotoxicidad | Dibromocloropropano (DBCP), plomo, carbarilo, toluendiamina y dinitrotolueno, dibromuro de etileno, producción de plástico (estireno y acetona), etilenglicol monoetiléter, soldadura, percloroetileno, mercurio, calor, radar militar, clordecona, bromo, radiaciones (Chernóbil), disulfuro de carbono, ácido diclorofenoxiacético, posible cloración de productos |
| Aborto espontáneo en la pareja | Disolventes, plomo, mercurio; trabajadores en la industria del caucho (goma) y del petróleo |
| Malformaciones congénitas en la descendencia | Pesticidas, clorofenatos, disolventes; bomberos, pintores, soldadores, mecánicos de automóviles, conductores de vehículos, trabajadores de molinos aserraderos y trabajadores de la industria aeronáutica, de industrias electrónicas, de la madera y de explotaciones forestales |

| | |
|---|---|
| Bajo peso del recién nacido o prematuridad | Plomo |
| Trastornos del comportamiento de la descendencia | Alcoholes, ciclofosfamida, bromuro de etileno, plomo |
| Cáncer infantil de la descendencia | Disolventes, pinturas, pesticidas, productos del petróleo; soldadores, mecánicos de automóviles, conductores de vehículos, maquinistas, y trabajadores de la industria aeronáutica y electrónica |

Fuente: Frazier LM, Fromer DB. Reproductive and Development Disorders. Cardiovascular, Renal, Hepatic and Hematologic Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 612-37.

Los agentes tóxicos pueden actuar sobre la formación y el transporte de las células germinales, la implantación, el desarrollo prenatal o el crecimiento posnatal, ocasionando disfunciones reproductivas o trastornos del embarazo.

En la población femenina, los principales trastornos de la fertilidad como consecuencia de las exposiciones laborales abarcan problemas como la esterilidad temporal o permanente (por exposición a radiaciones ionizantes) y trastornos menstruales, como el alargamiento del ciclo o la amenorrea (por benceno, tolueno, formaldehído, vapores de mercurio, bifenilos policlorados [PCB], disulfuro de carbono u óxido nitroso) (tabla 13.13).

## Tabla 13.13

**Algunos factores de riesgo laboral sospechosos de alterar la función reproductora femenina**

| Efectos nocivos/adversos | Factores de riesgo |
|---|---|
| Subfecundidad | Ciertos herbicidas, fungicidas, disolventes orgánicos, mercurio, óxido nitroso; trabajadoras de la agricultura, peluqueras, fabricación de semiconductores, trabajadoras de la madera |
| Endometriosis | 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-doxina (TCDD) |
| Disfunción menstrual | Plomo, mercurio, trabajo por turnos, fármacos antineoplásicos; peluqueras que utilizan productos químicos, trabajadoras de la agricultura, atletas, bailarinas |
| Aborto espontáneo | Disolventes orgánicos (como percloroetileno, glicol éter, tolueno, xileno, formalina, cloroformo), plomo, mercurio, óxido nitroso, óxido de etileno, fármacos antineoplásicos, ciertos pesticidas, posible cloración por productos y arsénico en agua de bebida; trabajadoras de la manufactura de zapatos o semiconductores, trabajadoras de laboratorio, ayudantes de dentista, enfermeras, farmacéuticas, trabajadoras de la agricultura |
| Malformaciones congénitas | Mezclas de disolventes orgánicos, tricloroetileno, disolventes alifáticos halogenados, glicol éteres, aldehídos o ácidos alifáticos, plomo, fármacos antineoplásicos, propelentes, colorantes, pigmentos, aplicación de pesticidas domésticos, trabajadoras de la agricultura, peluqueras, trabajadoras de la limpieza |
| Hipertensión del embarazo | Disolventes orgánicos |
| Bajo peso del | Plomo, bipedestación prolongada, cambios frecuentes de turno, PCB, posible óxido de |

| | |
|---|---|
| recién nacido o prematuridad | etileno, aminas aromáticas, clorofenoles, trihalometanos en agua de bebida, contaminación atmosférica |
| Secuelas de infección | Estado de transporte fetal (hepatitis B, VIH), morbimortalidad fetal (rubéola, varicela-zóster, parvovirus humano B19), neumonía materna grave (varicela-zóster) |
| Contaminación de la leche materna | Compuestos organoclorados/organohalogenados persistentes, como DDT, PCB, PBDE, metales tóxicos, disolventes orgánicos y otros |
| Trastornos del comportamiento de la descendencia | Plomo, mercurio (incluyendo consumo excesivo de pescado), PCB, posibles disolventes orgánicos |
| Cáncer infantil de la descendencia | Dietilestilbestrol, posiblemente pesticidas organoclorados/organohalogenados persistentes y otros compuestos |
| Menopausia precoz | Agentes ovotóxicos, como PCB y TCDD |

Fuente: Frazier LM, Fromer DB. Reproductive and Development Disorders. Cardiovascular, Renal, Hepatic and Hematologic Disorders. En: Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R (eds.). Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. 612-37.

## Embarazo y condiciones de trabajo

El crecimiento fetal durante las primeras semanas de gestación es rápido, antes incluso de que una mujer conozca que está embarazada. El período crítico para el desarrollo del corazón, el sistema nervioso central, las extremidades y el riñón empieza en la tercera y cuarta semanas de gestación. La exposición a un contaminante puede alterar el complejo proceso de la transcripción de ADN, la síntesis de proteínas, la señal de transducción y la división, diferenciación y migración celular. El segundo y tercer trimestres se caracterizan por un crecimiento significativo del feto y por la diferenciación y maduración de determinados sistemas orgánicos. Por ello, la exposición a agentes tóxicos después del primer trimestre aún puede causar problemas de salud: reducción del crecimiento fetal, anomalías funcionales o neurocomportamentales en la descendencia, o un incremento del riesgo de complicaciones del embarazo, como la preeclampsia o la prematuridad.

La exposición a numerosas sustancias ha mostrado la asociación con aborto espontáneo. La exposición a diferentes contaminantes, como disolventes (metilalcohol, percloroetileno), metales (plomo, mercurio), gases anestésicos, pesticidas o diferentes fármacos ha ocasionado aborto o muerte fetal en animales de experimentación. Se ha asociado un incremento del riesgo de aborto espontáneo en la exposición laboral a disolventes (en instalaciones de limpieza en seco, en la fabricación de zapatos o de semiconductores y en los laboratorios), así como en mujeres que, con una exposición entre leve y moderada a plomo, tenían un incremento del nivel de plumbemia.

Durante mucho tiempo, la mayor parte de los estudios sobre abortos y malformaciones se han centrado casi exclusivamente en la exposición materna. Sin embargo, para este tipo de efecto también debe valorarse la

exposición paterna a agentes tóxicos. Desde este ángulo, habría al menos dos vías para el fallo reproductivo.

La exposición paterna determina la materna, y el efecto opera a través de la madre. Esta explicación está sustentada por el hecho de haberse demostrado que hay drogas que se excretan por el semen y que estas pueden ser absorbidas por vía vaginal y, de esta forma, entrar al torrente circulatorio y ser una vía de exposición tanto para la madre como para el embrión.

La exposición del hombre daña la espermatogénesis, lo que da como resultado la infertilidad o el desarrollo anormal del embrión. Para ello se ha postulado que los hombres serían más susceptibles a los mutágenos dada la rapidez de la división de la célula espermática, lo que facilita el evento. Si el esperma mutado fertiliza el óvulo, lo más probable es que el producto de la concepción sea incompatible con la vida. Por lo tanto, ataques a las células germinativas antes del embarazo o la exposición del feto durante el embarazo pueden afectar a su destino final.

La exposición a numerosas sustancias ha mostrado la asociación con aborto espontáneo. Durante mucho tiempo, la mayor parte de los estudios sobre abortos y malformaciones han puesto su foco casi exclusivamente en la exposición materna. Sin embargo, debe valorarse también la exposición paterna a agentes tóxicos.

Entre las causas medioambientales de las malformaciones congénitas, los factores físicos y químicos merecen una consideración especial. Entre los primeros, es bien conocido el efecto de las radiaciones ionizantes. Asimismo, la utilización de disolventes orgánicos en el trabajo incrementa el riesgo de malformaciones congénitas. Estudios de casos y controles sugieren que las mujeres expuestas a disolventes alifáticos halogenados, glicol éteres y tricloroetileno pueden comportar un riesgo especial para el desarrollo de la hendidura orofacial.

Otras exposiciones que pueden aumentar el riesgo de malformaciones congénitas incluyen metales, como el plomo, ácidos y aldehídos alifáticos, medicamentos antineoplásicos, propelentes, colorantes, pigmentos, así como determinadas profesiones, como peluqueras, empleadas domésticas o aplicadoras profesionales de pesticidas.

## Otras alteraciones de la reproducción

Un bajo peso al nacer puede ocurrir como resultado de un retraso del crecimiento fetal o de un nacimiento prematuro. La exposición materna a disolventes orgánicos se ha relacionado con la preeclampsia, así como con otras causas de nacimiento prematuro. La exposición a elevados niveles de aminas aromáticas o a niveles moderados de clorofenoles se ha asociado a un retraso del crecimiento fetal.

La lactancia materna ha sido objeto de estudio, dado que muchas

sustancias químicas pueden pasar a la leche materna como consecuencia de la exposición de la madre; por ejemplo, metales (plomo, mercurio, cadmio y arsénico), disolventes orgánicos, sustancias con elevada liposolubilidad y larga vida media, como los compuestos polihalogenados (PCB, furanos y dibenzo-*p*-dioxinas policloradas), TCDD, insecticidas organoclorados y fungicidas (clordano, dieldrina, aldrina, DDT, heptacloro, hexaclorobenceno y hexaclorociclohexano), polibrominados difeniléteres (PBDE), etc.

La exposición a numerosas sustancias ha mostrado la asociación con aborto espontáneo.

## Exposición ocupacional a cancerígenos

La definición de un cancerígeno como laboral se establece a partir de las evidencias científicas. Hay situaciones donde se conoce bien la causa del aumento de riesgo de cáncer entre los trabajadores expuestos, por ejemplo, el mesotelioma en los trabajadores del amianto. En otros casos, se sabe que un grupo de trabajadores tienen un riesgo más alto, por ejemplo, los pintores en relación con el cáncer de vejiga, pero no está clara la sustancia que produce este cáncer.

Por otro lado, existe una amplia variedad de factores de riesgo relacionados con las características genéticas o los ambientes de vida y trabajo (dieta, tabaco, contaminación atmosférica) que se han identificado como agentes cancerígenos. Estas circunstancias, junto con que el cáncer ocupacional, como cualquier proceso neoplásico, tiene, en general, un largo período de latencia (de 20 años o más), dificultan la identificación de sustancias cancerígenas, especialmente en el medio laboral.

No obstante, en la actualidad disponemos de evidencia suficiente acerca de la carcinogenicidad de buen número de sustancias y procesos industriales a los que están expuestos muchos trabajadores.

### Magnitud del problema

Desde que en 1981 Doll y Peto estimaron que el 4% de las defunciones por cáncer en EE. UU. se debían a la exposición profesional, se han realizado diversas estimaciones de la mortalidad y morbilidad asociadas al cáncer. En España, uno de los estudios pioneros fue el realizado por Kogevinas (2008), que, siguiendo las estimaciones de los países nórdicos, estimó que se podían atribuir a exposiciones laborales 2.000 muertes anuales, 4.000 muertes siguiendo las estimaciones de Doll y Peto, e incluso más de 9.000 por año de acuerdo con las estimaciones finlandesas. En esta misma línea, el número de casos incidentes variaba, siguiendo las mismas estimaciones, entre 3.000, 6.500 o 15.000, respectivamente.

Hay que subrayar el hecho de que los cánceres laborales reconocidos oficialmente como tales en España son una fracción mínima de los cánceres que se estima que se producen por dichas exposiciones en la población

española. En este sentido, como se ha citado anteriormente, el estudio realizado por Ana M. García y Rafael Gadea para conocer el impacto de las enfermedades laborales en términos de incidencia y prevalencia estimó que en el año 2006 el subregistro medio de enfermedades incidentes de origen laboral fue del 75%, y este subregistro se estimó para los tumores malignos en el 99,93%.

## Sustancias y procesos industriales cancerígenos

Desde 1971, la OMS, a través de la International Agency on Research on Cancer (IARC) (v. https://www.iarc.fr), con sede en Lyon, evalúa las evidencias epidemiológicas y experimentales sobre carcinogenicidad de agentes químicos, físicos y biológicos, así como situaciones concretas de exposición (ocupaciones, industrias específicas o exposiciones ambientales, como la contaminación atmosférica). La IARC selecciona los agentes que se deben evaluar cuando existen evidencias de que hay personas expuestas, y si hay sospecha de que dicha exposición puede causar cáncer. Las evidencias que utiliza la IARC proceden de datos sobre exposición, datos epidemiológicos, experimentos en animales y datos adicionales sobre absorción, metabolismo, mutagenicidad, citotoxicología y otros.

Esta evaluación clasifica los agentes carcinógenos en cinco grupos, en función del mayor o menor grado de evidencia científica sobre la potencial carcinogenicidad en las personas:

- *Grupo 1:* el agente, mezcla o actividad laboral es cancerígeno para los humanos.
- *Grupo 2A:* el agente, mezcla o actividad laboral es probablemente cancerígeno para los humanos.
- *Grupo 2B:* el agente, mezcla o actividad laboral es posiblemente cancerígeno para los humanos.
- *Grupo 3:* el agente, mezcla o actividad laboral no es clasificable como cancerígeno para los humanos.
- *Grupo 4:* el agente, mezcla o actividad laboral probablemente no es cancerígeno para los humanos.

Cada uno de ellos incluye diferentes productos y procesos industriales. Algunos ejemplos de las sustancias y procesos industriales para los cuales hay evidencia suficiente de carcinogenicidad para las personas se recogen en el cuadro 13.13.

### Cuadro 13.13 Principales exposiciones laborales con suficiente evidencia científica de riesgo cancerígeno

#### Agentes físicos

- Radiaciones ionizantes
- Radiación solar

### Polvo y fibras

- Amianto
- Polvo de madera
- Sílice cristalina
- Talco

### Metales

- Arsénico
- Berilio
- Cadmio
- Cromo
- Níquel

### Disolventes

- Benceno
- Tetracloroetileno
- Tricloroetileno
- Formaldehído

### Derivados del petróleo

- Aceites minerales
- Fluidos de corte
- Hidrocarburos aromáticos policíclicos
- Alquitranes
- Humos de motores diésel

### Pesticidas

- Óxido de etileno
- Captafol
- TCDD

### Otros

- Cloruro de vinilo
- Mezclas de ácidos fuertes con ácido sulfúrico

Fuente: World Health Organization International Agency on Research on Cancer (IARC).

Esta herramienta facilita al médico poder identificar, ante un tumor, la actividad laboral o las sustancias asociadas al posible riesgo carcinógeno.

Desde 1972 hasta la actualidad, este organismo ha evaluado más de 1.000 agentes, mezclas o situaciones de exposición, que ha plasmado con la publicación de 119 monografías, clasificando como cancerígenos para las personas 120 agentes y/o procesos industriales, 81 como probablemente cancerígenos y 299 como posiblemente cancerígenos.

Otro abordaje de la carcinogénesis laboral es el que se puede establecer a través de la localización de ciertos tumores. En este sentido, la tabla 13.14 nos indica las localizaciones de los tumores asociados a la ocupación y a sus causas. También hay que tener en cuenta que algunos tumores son más específicos de ciertas ocupaciones, como el tumor de senos nasales en la fabricación de muebles, el mesotelioma debido a la exposición al amianto, o el angiosarcoma hepático en trabajadores de la síntesis del cloruro de polivinilo (PVC).

**Tabla 13.14**

**Principales tipos de cáncer debidos a exposición laboral**

| Órgano | Sustancia, producto, industria |
|---|---|
| Pulmón | Producción de aluminio, arsénico, amianto, berilio, cadmio, cromo, radiaciones ionizantes, fumadores pasivos, fundición de hierro y acero, níquel, pintores, sílice cristalino |
| Nariz y senos paranasales | Industrias del calzado y del mueble, níquel |
| Laringe | Mezclas de ácidos fuertes que contienen ácido sulfúrico |
| Mesotelioma | Amianto, talco con fibras asbestiformes |
| Piel | Arsénico, alquitrán, gasificación del carbón, aceites minerales, radiación solar |
| Leucemia | Benceno, industria del calzado, óxido de etileno, radiaciones ionizantes |
| Vejiga urinaria | Producción de aluminio, bencidina, industria del cuero |

Fuente: World Health Organization International Agency on Research on Cancer (IARC).

## Prevención del cáncer ocupacional

Cuando se hace referencia a la prevención, debe subrayarse que, tal como

indica la OMS, no hay dosis segura frente a un cancerígeno, es decir, que la única concentración ambiental admisible es cero, aunque ello represente un desafío técnico que debería plantearse como un objetivo que hay que asumir.

Es conveniente tener en consideración que los cánceres ocupacionales son evitables con la mejora de la higiene ambiental en los ámbitos de trabajo.

En la prevención del cáncer se ha de priorizar la eliminación del cancerígeno, mediante su sustitución o utilizándolo en circuitos cerrados. A quienes estén expuestos a la posibilidad de un cáncer ocupacional, hay que informarles del riesgo, enfatizar la necesidad de prevención técnica (es decir, actuando en el ambiente de trabajo) e instarles, en su caso, al abandono del hábito de fumar por las posibilidades de sinergia.

# Organización de la salud laboral en España. Principales organismos competentes

En España, las competencias en salud laboral están distribuidas entre el Gobierno central y las comunidades autónomas. A continuación se describen brevemente las competencias en salud laboral de los principales organismos con funciones homogéneas a nivel estatal.

## Servicios de prevención de riesgos laborales

Son servicios vinculados a las empresas que tienen por finalidad realizar las actividades orientadas a la prevención de los riesgos laborales y a la protección de la salud de los trabajadores. Proporcionan a las empresas asesoramiento y apoyo en cuanto al diseño, aplicación y coordinación de las actuaciones preventivas, la evaluación de los factores de riesgo de los puestos de trabajo, la vigilancia de la salud, la protección de los trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos (portadores de determinadas enfermedades, trabajadoras embarazadas, etc.), así como la información y formación de los trabajadores. En esencia están constituidos por un área técnica para la identificación y evaluación de los riesgos (ergonómicos, físicos, químicos, psicosociales, accidentes, etc.) y la elaboración de propuestas preventivas, y un área sanitaria para la vigilancia de la salud de los trabajadores.

El reglamento de los servicios de prevención establece que la actividad sanitaria deberá abarcar una evaluación de la salud de los trabajadores inicial después de la incorporación al trabajo, una evaluación de la salud de los trabajadores que reanuden el trabajo tras una ausencia prolongada por motivos de salud y una vigilancia de la salud a intervalos periódicos. Asimismo, el Real Decreto 843/2011, de 17 de junio, regula las actividades sanitarias de los servicios de prevención, destacando, entre otras, el estudio de las enfermedades susceptibles de estar relacionadas con el trabajo, la comunicación de las enfermedades que podrían ser calificadas como profesionales, la vigilancia colectiva de la salud de los trabajadores en función de los riesgos a los que están expuestos, la formación e información a los trabajadores, así como la colaboración con las autoridades sanitarias en las labores de vigilancia epidemiológica en salud laboral.

## Mutuas colaboradoras con la Seguridad Social

Son entidades colaboradoras con la Seguridad Social, sin ánimo de lucro, constituidas por asociaciones de empresas, que actúan con la autorización y

bajo la tutela del Ministerio de Empleo y Seguridad Social, y cuyas prestaciones y servicios forman parte de la acción protectora de la Seguridad Social.

Tienen por objeto, entre otros aspectos:

- Dar cobertura a todas las contingencias (asistenciales y de incapacidad temporal) derivadas de los accidentes de trabajo y de enfermedades profesionales de los trabajadores de las empresas asociadas. Tienen derecho a estas prestaciones todos los trabajadores que trabajen por cuenta ajena, así como los trabajadores autónomos que hayan optado por contratar estas contingencias con una mutua. En todos estos casos, la prescripción de las bajas y altas médicas corresponde a la mutua, si bien, en caso de discrepancia, su decisión puede ser recurrida ante el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS).
- La gestión de las prestaciones económicas por incapacidad temporal derivadas de contingencias comunes de los trabajadores de las empresas asociadas que lo soliciten a la Seguridad Social. También realizan esta gestión en relación con todos los trabajadores autónomos. En estos casos, cuando un médico del sistema público de salud prescribe una incapacidad temporal por contingencia común, la mutua, como entidad colaboradora con la Seguridad Social, abona las prestaciones económicas correspondientes. En este contexto, el médico de la mutua puede solicitar al médico de familia información sanitaria relacionada con la incapacidad temporal del trabajador. Asimismo, el personal facultativo de la mutua puede realizar reconocimientos médicos al trabajador relacionados con el diagnóstico de la incapacidad temporal y, en caso de discrepancia sobre la situación de incapacidad temporal, la mutua podrá proponer al INSS la prescripción del alta médica.
- La gestión de las prestaciones por riesgo laboral durante el embarazo y la lactancia natural. Estas prestaciones, distintas de la incapacidad temporal, tienen por objeto proteger a la trabajadora gestante y al recién nacido ante los riesgos laborales para el embarazo y la lactancia.

## Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS)

Es una entidad gestora de la Seguridad Social adscrita al Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Tiene como misión el reconocimiento y la gestión de las prestaciones económicas del sistema público de Seguridad Social (incapacidad temporal, incapacidad permanente, jubilación, viudedad, orfandad, maternidad, paternidad, prestaciones familiares, etc.) y el reconocimiento del derecho a la asistencia sanitaria.

El INSS es el organismo competente para dictaminar y emitir las

resoluciones correspondientes en las determinaciones de la contingencia profesional, es decir, en los casos de discrepancia entre los trabajadores y las mutuas colaboradoras con la Seguridad Social en cuanto a la calificación de las enfermedades profesionales y los accidentes de trabajo. También es competente para emitir altas médicas a todos los efectos, así como para iniciar expedientes de incapacidad permanente.

## Inspección de Trabajo y Seguridad Social

La Inspección de Trabajo y Seguridad Social es la organización administrativa del servicio público responsable del control y vigilancia del cumplimiento de las normas de orden social, que incluye los servicios de exigencia de las responsabilidades administrativas en que puedan incurrir empresas y trabajadores, así como el asesoramiento e información a los mismos en materia laboral y de seguridad social.

Tiene como objetivo el impulso del cumplimiento de las obligaciones laborales y de Seguridad Social de empresas y trabajadores, desarrollando para ello tanto actuaciones preventivas como correctoras o sancionadoras, a través de requerimientos de cumplimiento de la normativa de orden social o de disposiciones relativas a la seguridad y salud de los trabajadores. También realiza requerimientos de ingreso de cuotas de Seguridad Social y conceptos asimilados, actas de infracción para la imposición de sanciones de orden social y actas de liquidación y demás documentos liquidatorios de cuotas de Seguridad Social.

# Incapacidad laboral

La incapacidad laboral se puede definir como la discapacidad específica para el trabajo como consecuencia de la interrelación entre un problema de salud y las condiciones de trabajo, con unos signos y síntomas que imposibilitan la realización de la actividad laboral, y que conlleva una pérdida de la capacidad de ganancia para la persona afectada.

En el abordaje de la incapacidad laboral intervienen diversos criterios clave:

- *Clínicos:* tienen en cuenta la alteración patológica que produce una deficiencia y una limitación funcional (daño a la salud).
- *Laborales:* tienen en cuenta si el trabajador puede realizar las tareas para las que fue contratado.
- *Pronósticos:* tienen en cuenta la evolución propia del proceso en el sentido de si puede ser reversible o irreversible.

En el abordaje de la incapacidad laboral intervienen criterios clínicos, laborales y pronósticos.

## Incapacidad temporal

Se define como la situación, de características reversibles, en la que por razones de salud (ya sea por enfermedad común, enfermedad profesional, accidente de trabajo o accidente no laboral), un trabajador se encuentra impedido para trabajar y recibe asistencia sanitaria y un subsidio durante un período de duración determinada (artículo 169 del Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social).

La duración máxima de la incapacidad temporal es de 12 meses. Se puede prolongar 6 meses más por decisión del INSS, con una duración máxima de 18 meses desde el inicio de la incapacidad temporal. En caso de agotamiento del período máximo de incapacidad temporal, el INSS procederá a la determinación del grado de incapacidad permanente que corresponda. Por el contrario, si el INSS emite el alta médica, cualquier nuevo episodio de incapacidad temporal tendrá que ser autorizado por este organismo durante los 6 meses siguientes.

El Real Decreto 625/2014, de 18 de julio, y la orden ESS/1187/2015, de 15 de junio, regulan los aspectos fundamentales de la gestión y control de la incapacidad temporal y prevén la emisión de partes médicos de baja y alta, así como su periodicidad en función de la duración de la incapacidad temporal (v. http://www.seg-social.es).

En cuanto al tipo de contingencia, las incapacidades temporales pueden ser

de dos tipos:

1. *Contingencia común*, cuando se trata de una enfermedad común o accidente no laboral. En este caso, los partes médicos de baja, confirmación y alta son emitidos por el personal facultativo del sistema público de salud.
2. *Contingencia profesional*, cuando se trata de una enfermedad profesional o accidente de trabajo. En este caso, los partes médicos de baja, confirmación y alta son emitidos por el personal facultativo de la mutua colaboradora con la Seguridad Social.

La cantidad del subsidio y el momento del inicio del pago dependerán del tipo de contingencia. La entidad responsable del abono de la prestación económica al trabajador dependerá de si la empresa ha establecido un convenio con una entidad gestora de la Seguridad Social (INSS o Instituto Social de la Marina) o con la mutua colaboradora con la Seguridad Social (tabla 13.15).

**Tabla 13.15**

**Incapacidad temporal: requisitos, prestación y responsable del pago**

| | Contingencia común (enfermedad común y accidente no laboral) | Contingencia profesional (enfermedad profesional y accidente de trabajo) |
|---|---|---|
| Requisitos | 180 días cotizados en los últimos 5 años | No precisa período de cotización |
| Prestación económica | Del día 1 al 3: sin prestación<br>Del día 4 al 20: 60% de la BR<br>A partir del día 21: 75% de la BR | A partir del día 1: 75% de la BR |
| Responsable del pago | De día 4 al 15: empresa<br>A partir día 16: INSS, ISM, mutua o empresa colaboradora | Mutua |

BR, base reguladora; INSS, Instituto Nacional de la Seguridad Social; ISM, Instituto Social de la Marina.

## Incapacidad permanente

Se define como la situación en la que un trabajador ve reducida su capacidad de trabajo de forma definitiva por motivos de enfermedad (común o profesional) o accidente (de trabajo o no laboral). Sin embargo, se puede considerar revisable si se presume que es posible una mejora que permita al trabajador reincorporarse a su trabajo habitual. También se prevé la posibilidad de revisión por agravamiento.

La incapacidad permanente conlleva una prestación económica con el objetivo de compensar las pérdidas salariales consecuencia de la imposibilidad de realizar un trabajo remunerado. De acuerdo con el grado de afectación de la capacidad laboral, se han establecido diversos grados de incapacidad permanente:

- La *incapacidad permanente parcial* es la que, sin llegar al grado de total, ocasiona una disminución igual o superior al 33% del rendimiento normal para la profesión habitual (del 50% en el caso de los trabajadores autónomos), sin que ello impida desarrollar las tareas fundamentales de su profesión. Indemniza en un solo pago equivalente a 24 mensualidades de la base reguladora (BR).
- La *incapacidad permanente total* (IPT) impide al trabajador realizar las tareas fundamentales de su profesión habitual, pero le permite dedicarse a otro trabajo. Da derecho a un subsidio, de carácter mensual, equivalente al 55% de la BR. Una variante de este tipo es la IPT cualificada, que es la reconocida cuando un trabajador es mayor de 55 años y a la falta de preparación se añaden circunstancias sociales y laborales que hacen especialmente dificultosa su reubicación laboral. En este supuesto recibirá el 75% de la BR mientras no realice ninguna actividad.
- La *incapacidad permanente absoluta* (IPA) es la incapacidad que impide al trabajador desarrollar completamente cualquier trabajo u oficio. Comporta la percepción del 100% de la BR.
- La *gran invalidez* es la situación de IPA que, debido a las limitaciones que genera, el trabajador necesita asistencia de una persona para las tareas básicas de la vida (vestirse, comer, desplazarse, etc.). Se percibe el 100% de la BR más un complemento para retribuir a la persona que le asiste.

En todos estos casos, cuando se trate de contingencias profesionales en las que se determine alguna responsabilidad del empresario (lesiones ocasionadas por máquinas o instalaciones defectuosas, por falta de medidas de seguridad e higiene adecuadas), la cuantía se incrementará en un 30-50% según la gravedad. Este recargo irá a cargo del empresario.

# Bibliografía comentada

LaDou J. Diagnóstico y tratamiento en medicina laboral y ambiental. 4.ª ed. México, D. F.: El Manual Moderno; 2007.

Trata de forma práctica los aspectos más importantes relacionados con el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las enfermedades laborales y los riesgos relacionados. Obra dedicada especialmente a médicos de familia, médicos residentes, estudiantes de Medicina y médicos del trabajo.

Levy BS, Wegman DH, Baron SL, Sokas R. Occupational and Environmental Health. Recognizing and Preventing Disease and Injury. 6.ª ed. New York: Oxford University Press; 2010.

Aborda los distintos aspectos clínicos y organizativos de la salud laboral y de la salud ambiental, poniendo de relieve las relaciones con la salud pública, las ciencias ambientales, el desarrollo de programas en el entorno laboral y comunitario, así como las cuestiones éticas en el ámbito de la salud laboral y ambiental. Asimismo, trata aspectos como la epidemiología, la higiene industrial o la ergonomía.

Organización Internacional del Trabajo (OIT). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Ginebra: OIT, 2012.

Enciclopedia de la OIT que consta de cuatro volúmenes. Incluye: riesgos en el trabajo, trastornos de salud relacionados con estos, abordaje de prevención, normativa internacional e información detallada sobre industrias de diversas partes del mundo. El texto completo está disponible también en edición electrónica y de acceso libre en www.insht.es.

# Bibliografía general


Andersen LL, Fallentin N, Ajslev JZN, Jakobsen MD, Sundstrup E. Association between occupational lifting and day-to-day change in low-back pain intensity based on company records and text messages. *Scand J Work Environ Health*. 2017;43(1):68–74.

Ballester AR, García AM. Asociación entre la exposición laboral a factores psicosociales y la existencia de trastornos musculoesqueléticos en personal de enfermería: revisión sistemática y metanálisis. *Rev Esp Salud Pública*. 2017;91:e201704028.

Baker MG, Criswell SR, Racette BA, Simpson CD, Shepard L, Checkoway H, et al. Neurological outcomes associated with low-level manganese exposure in an inception cohort of asymptomatic welding trainees. *Scand J Work Environ Health*. 2015;41(1):94–101.

Cantley LF, Galusha D, Cullen MR, Dixon-Ernst C, Rabinowitz PM, Neitzel RL. Association between ambient noise exposure, hearing acuity, and risk of acute occupational injury. *Scand J Work Environ Health*. 2015;41(1):75–83.

Cosgrove MP. Pulmonary fibrosis and exposure to steel welding fume. *Occup Med*. 2015;65:706–712.

Gan Y, Yang C, Tong X, Sun H, Cong Y, Yin X, et al. Shift work and diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Occup Environ Med*. 2015;72:72–78.

Gunnarsson LG, Bodin L. Parkinson's disease and occupational exposures: a systematic literature review and meta-analysis. *Scand J Work Environ Health*. 2017;43(3):197–209.

Grzywacz JG, Segel-Karpas D, Lachman ME. Workplace exposure and cognitive function during adulthood: Evidence from National Survey of Midlife Developmnet and the O*NET. *J Occup Environ Med*. 2016;58(6):535–541.

Hakkarainen P, Moilanen L, Hänninen V, Heikkinen J, Räsänen K. Work-related diabetes distress among Finnish workers with type 1 diabetes: a national cross-sectional survey. *J Occup Med Toxicol*. 2016;11:11.

Hancock DG, Langley ME, Chia KL, Woodman RJ, Shanahan EM. Wood dust exposure and lung cancer risk: a meta-analysis. *Occup Environ Med*. 2015;72:889–898.

Hossain MB, Li H, Hedmer M, Tinnerberg H, Albin M, Broberg K. Exposure to welding fumes is associated with hypomethylation of the F2RL3 gene: a cardiovascular disease marker. *Occup Environ Med*. 2015;72:845–851.

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo Informe sobre el estado de la seguridad y salud laboral en España 2015. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2016.

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo 2015, 6.ª EWCS-España. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2017.

Litow FK, Petsonk EL, Bohnker BK, Brodkin CA, Cowl CT, Guidotti TL, et al. Occupational Interstitial Lung Diseases. *J Occup Environ Med*. 2015;57(11):1250–1254.

Mundt KA, Dell LD, Crawford L, Gallager AE. Quantitative estimated exposure to vinyl chloride and risk of angiosarcoma of the liver and hepaocellular cancer in the US industry-wide vinyl chloride cohort: mortality update through 2013. *Occup Environ Med*. 2017;74(10):709–716.

Nilsson T, Wahlström J, Burström L. Hand-arm vibration and the risk of vascular and neurological diseases - A systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2017;12(7):e0180795.

Peplonska B, Bukowska A, Lie JA, Gromadzinska J, Zienolddiny S. Night shift work and other determinants of estradiol, testosterone, and dehydroepiandrosterone sulfate among middle-aged nurses and midwives. *Scand J Work Environ Health*. 2016;42(5):435–446.

Ramin C, Devore EE, Wang W, Pierre-Paul J, Wegrzyn LR, Schernhammer ES. Night shift work at specific age ranges and chronic disease risk factors. *Occup Environ Med*. 2015;72(2):100–107.

Welling R, Beaumont JJ, Petersen SJ, Alexeef GV, Steinmaus C. Chromium VI and stomach cancer: a meta-analysis of the current epidemiological evidence. *Occup Environ Med*. 2015;72:151–159.

Wiggans RE, Evans G, Fishwick D, Barber CM. Asthma in furniture and wood processing workers: a systematic review. *Occup Med*. 2016;66:193–201.

---

† Fallecido.

# PARTE III
# Grupos específicos de pacientes

Capítulo 14: Infancia y adolescencia: crecimiento y desarrollo
Capítulo 15: Infancia y adolescencia: principales problemas de salud
Capítulo 16: Salud de la mujer
Capítulo 17: Paciente anciano
Capítulo 18: Paciente crónico en situación de multimorbilidad y complejidad
Capítulo 19: Paciente en el domicilio
Capítulo 20: Paciente con enfermedad avanzada irreversible
Capítulo 21: Paciente migrante

14

# Infancia y adolescencia: crecimiento y desarrollo

*J. F. Cano Pérez*

*P. Tomás Santos*

## ÍNDICE

Introducción
Crecimiento
Factores implicados en el crecimiento
- Factores genéticos
- Factores nutricionales
- Factores socioeconómicos y afectivos
- Factores hormonales

Crecimiento normal
- Período intrauterino
- Período perinatal e infancia
- Período puberal
- Período pospuberal

Valoración del crecimiento
- Antropometría auxológica
- Gráficas de crecimiento
- Maduración ósea (edad ósea)

Retraso del crecimiento
- Valoración de un niño con talla baja
- Causas frecuentes de retraso del crecimiento

Pubertad
Factores implicados en el desarrollo puberal
- Factores genéticos
- Factores hormonales

Factores ambientales
Pubertad normal
Estadios puberales en la mujer
Estadios puberales en el varón
Variantes no patológicas de la pubertad
Patología de la pubertad
Valoración del niño con alteración de la pubertad
Pubertad precoz
Pubertad retrasada
Amenorrea primaria
Ginecomastia en la infancia-adolescencia
Prevalencia y causas
Ginecomastia simple de la pubertad
Criptorquidia
Prevalencia
Exploración clínica
Clasificación del testículo no descendido
Pronóstico y tratamiento

## Puntos clave

- Todos los problemas orgánicos, afectivos y sociales que ocurren en la infancia y/o adolescencia se reflejan en una alteración del patrón de crecimiento y desarrollo.
- La maduración ósea refleja la «edad biológica» del niño. Su correlación con fenómenos madurativos como la pubertad es más estrecha que cualquier otra medida antropométrica.

- El signo con mayor sensibilidad para detectar patología del desarrollo es la disminución de la velocidad de crecimiento.
- La talla baja familiar y la idiopática constituyen el 85% de los casos de niños con una altura inferior a 2 desviaciones estándar de la media para su edad.
- Los signos que marcan el inicio de la pubertad en la mujer son los cambios en las mamas, y en el hombre, el aumento del volumen testicular.
- La pubertad precoz se define por la aparición de los primeros cambios sexuales antes de los 8 años en las niñas y de los 9 en los niños.
- Se considera una pubertad retrasada cuando los primeros caracteres sexuales no han aparecido a los 13 años en las niñas o a los 14 en los niños.
- La criptorquidia debe tratarse de forma precoz para evitar sus complicaciones: esterilidad, torsión y degeneración maligna.

# Introducción

El control del crecimiento y del desarrollo tiene una importancia decisiva en el cuidado de la salud de niños y adolescentes, pues todos los problemas orgánicos, afectivos y sociales que sufre el niño se reflejan en un cambio del patrón normal de crecimiento y desarrollo. Además, la talla baja puede causar trastornos psicológicos, bajo rendimiento escolar, sentimiento de inferioridad e inmadurez emocional. El tratamiento de la causa del hipocrecimiento ayudará a resolver el problema, pero, si ello no es posible, el médico debe: a) informar al niño y a la familia sobre cuál será la talla adulta prevista, que suele ser mejor de la esperada; b) actuar sobre las conductas proteccionistas de los padres, que tienden a tratar al niño en función de la edad que representa por su estatura y no por la cronológica, y c) fomentar la práctica de deportes en los que la talla no es fundamental.

En el caso del desarrollo sexual, la mayoría de consultas que puede recibir el médico de Atención Primaria corresponden a simples desviaciones de la normalidad que no precisan tratamiento, pero sin embargo requieren información y apoyo psicológico, pues, al igual que en los trastornos del crecimiento, las alteraciones en este ámbito pueden repercutir en el desarrollo de la personalidad. Por todo ello, es importante que el médico disponga de conocimientos básicos que le permitan realizar una detección precoz de las alteraciones, seleccionar los niños susceptibles de derivación hospitalaria y asumir la responsabilidad de informar y aconsejar al niño y a los padres.

# Crecimiento

El crecimiento somático es un proceso complejo e implica la interacción de factores genéticos, hormonales y ambientales (nutricionales, socioeconómicos, psicoafectivos).

Las diferencias de estatura entre los individuos de una misma etnia, pero de distintos países, no son tan importantes como las que se dan entre clases sociales o entre distintas generaciones. En la Unión Europea, entre 1996 y 2002 el aumento de la talla media fue de 1 cm (Cole, 2000). Se observa por una parte una mayor ganancia en los países que más han mejorado su PIB y, por otra, una tendencia a disminuir las diferencias entre países (fig. 14.1). En España, los estudios de cuatro zonas (Barcelona, Zaragoza, Madrid y Galicia) muestran que la talla media en mujeres es de 163,5 cm y de 174 cm en los varones.

**FIGURA 14.1** Evolución de la estatura en la Unión Europea y España. Talla media en 1996 y 2002 en algunos países de la Unión Europea.

## Factores implicados en el crecimiento

### Factores genéticos

La potencialidad del crecimiento se transmite de padres a hijos, a través de los cromosomas sexuales. Este factor genético es el responsable de las diferencias de talla entre personas y grupos étnicos y condiciona, además de la talla final, la velocidad de crecimiento (VC) de las distintas edades. La influencia de la estatura del padre y de la madre es similar, y a partir de sus

medidas se puede predecir la talla diana o final del niño (cuadro 14.1).

**Cuadro 14.1 Cálculo de la talla diana o final**

$$\text{Niños} = \frac{(\text{Talla paterna} + \text{Talla materna} + 13)}{2}$$

$$\text{Niñas} = \frac{(\text{Talla paterna} + \text{Talla materna} - 13)}{2}$$

Si al resultado se le suman o restan 7,5 cm en los niños y 6 cm en las niñas, se obtienen los percentiles 90 y 10, entre los que puede situarse la talla final del niño o la niña.

Tomado de Brook, 2005.

## Factores nutricionales

La nutrición es el segundo factor en importancia. Influye en el desarrollo fetal y, tras el nacimiento, condiciona la VC, la maduración ósea y el desarrollo de la pubertad.

La alimentación en los primeros años de vida es esencial, y aunque la desnutrición global es rara en España, puede encontrarse una desnutrición proteica entre el destete y los 5 años y déficits de micronutrientes (yodo, vitamina D) que afectarán al crecimiento.

El hipocrecimiento que ocurre en las enfermedades crónicas es consecuencia de la malnutrición. Si desaparecen las condiciones nutricionales desfavorables, se podrá alcanzar una talla normal, pero la recuperación no llegará a ser completa si la duración del trastorno subyacente es prolongada.

El factor genético no es definitivo en la estatura final, sino que será influido por la nutrición y factores ambientales; así, una condición social insuficiente contribuye a la aparición de una talla baja.

## Factores socioeconómicos y afectivos

El desarrollo del niño puede verse afectado por circunstancias sociales y familiares. Es frecuente la talla baja cuando existe una condición social insuficiente, desempleo, hacinamiento y una vivienda con escasas condiciones higiénicas. El crecimiento es tanto más rápido y se completa antes cuanto más favorables son las condiciones socioeconómicas en que vive

el niño; las diferencias de talla observadas entre niños brasileños de clase acomodada y los de las favelas alcanzan los 5 cm, y en la India o Guatemala esa diferencia entre niños de distintas clases sociales alcanza los 12 cm.

La calidad de los cuidados maternos en los primeros años de vida es, también, decisiva en la evolución somática del niño. La carencia de afectividad (orfandad, abandono, malos tratos, abusos, reposo nocturno insuficiente, etc.) puede conducir no solo a trastornos de la personalidad, sino también a un retraso de crecimiento, por alteración de los mecanismos de regulación del córtex sobre el hipotálamo. Una intervención social adecuada mejora el pronóstico de crecimiento.

## Factores hormonales

La regulación endocrinológica del crecimiento y la maduración es el resultado de la acción de distintas hormonas, y no únicamente de la del crecimiento.

- *Hormona de crecimiento* (GH, *growth hormone*). Regula el crecimiento desde el nacimiento hasta el final de la pubertad y desempeña importantes funciones anabólicas en la vida adulta. Se secreta de forma periódica y la mayor parte se libera por la noche, durante el sueño. Está bajo el control de dos factores hipotalámicos: la *hormona liberadora de la GH* (GHRH) y la *somatostatina* (SS, hormona inhibidora), y ambas están sometidas a estímulos endógenos y exógenos que influyen en su secreción e inhibición (fig. 14.2).
- *Somatomedinas.* La mayoría de las acciones de la GH están mediadas por las somatomedinas *insulin-like growth factor* (IGF), péptidos con estructura similar a la insulina que se sintetizan en el hígado. La somatomedina más importante en el crecimiento es el IGF-1 con niveles que varían en función de la edad. Actúa estimulando el crecimiento del cartílago al favorecer la incorporación de sulfato a los mucopolisacáridos y promover la multiplicación celular. El IGF-1, además de regulada por la GH, está bajo la influencia de otras hormonas (tiroideas, insulina y esteroides sexuales) y de factores nutricionales (malnutrición, enfermedades crónicas y ayuno) que disminuyen sus niveles.
- *Hormonas tiroideas.* Su influencia en el crecimiento en longitud es moderada, pero son de extrema importancia para la maduración ósea y el desarrollo del sistema nervioso central (SNC). El desarrollo y la mielinización del SNC se producen desde la mitad de la gestación hasta el segundo año de vida posnatal. Si el déficit de hormonas tiroideas se produce cuando ya se ha completado este proceso, solo da lugar a un intenso retraso del crecimiento y maduración ósea, sin déficit intelectual. Además de ejercer un efecto directo sobre el hueso, las hormonas tiroideas tienen una acción permisiva en la secreción de GH, aumentan la producción de IGF-1 y potencian su acción sobre

los tejidos periféricos.

- *Esteroides sexuales.* Los andrógenos y los estrógenos, además de intervenir en la maduración sexual, tienen un papel destacado en el crecimiento longitudinal y son esenciales en el brote de crecimiento puberal. Su acción se efectúa en dos niveles: en la hipófisis aumentan la secreción de GH, y en el cartílago de crecimiento estimulan la proliferación celular y la mineralización. Este último efecto, a nivel óseo, ocasiona el cierre de las placas de crecimiento epifisario, al final de la pubertad, y determina que el 90% de la masa ósea se alcance a los 18-22 años de edad. Los niveles elevados de estrógenos/andrógenos causan fuerte aceleración del crecimiento, por lo que todo rápido aumento de talla en la infancia nos llevará a sospechar un exceso de alguno de estos esteroides.
- *Glucocorticoides.* En niveles fisiológicos actúan de forma sinérgica con otros factores de crecimiento; sin embargo, las concentraciones elevadas o farmacológicas tienen un efecto inhibitorio del crecimiento celular y de la acción del IGF-1, por lo que su uso terapéutico en la infancia debe limitarse a los casos en que sea imprescindible.
- *Insulina.* Además de su importancia en el metabolismo de los hidratos de carbono, posee intensas acciones anabólicas. Su influencia máxima sobre el crecimiento somático se produce durante el período intrauterino y perinatal.
- *Otros factores de crecimiento.* Se han identificado varios factores de naturaleza paracrina, que se secretan y actúan a nivel tisular local (factores de crecimiento nervioso, epidérmico, plaquetario). Su importancia y su regulación no están totalmente esclarecidas.

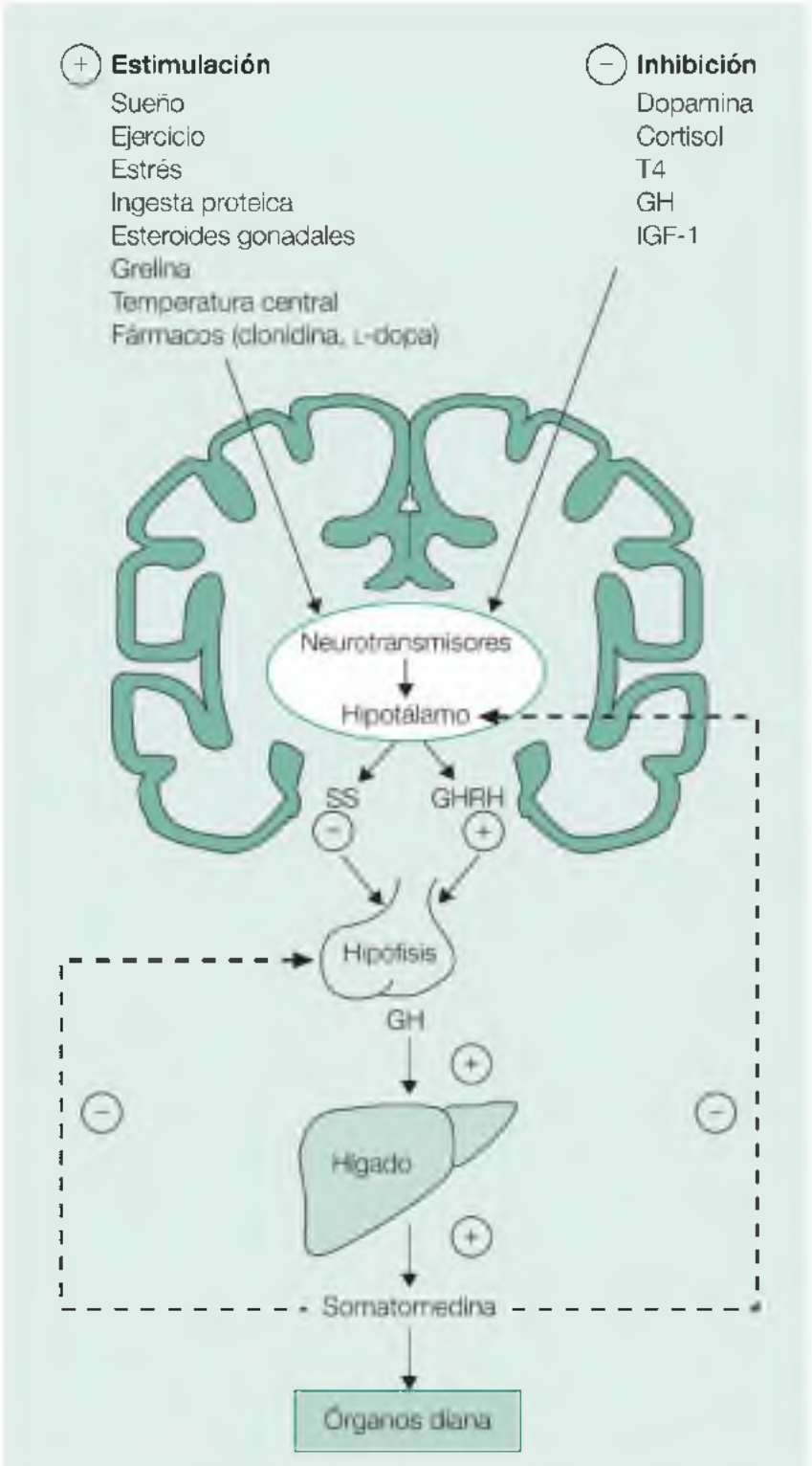



**FIGURA 14.2** Regulación de la secreción de la hormona del crecimiento (GH). GHRH, hormona liberadora de la GH; SS, somatostatina; +, estimulación; –, inhibición.

## Crecimiento normal

Los niños normalmente crecen de un modo bastante predecible, y las desviaciones del proceso suelen ser la primera manifestación de cualquier enfermedad endocrina y no endocrina.

### Período intrauterino

Al final de la gestación, el feto alcanza en ambos sexos una longitud media de aproximadamente 50 cm. La VC es máxima hacia la semana 20 de gestación (2,5 cm/semana) y se enlentece al acercarse el término de la gestación, probablemente debido a que la capacidad uterina es un factor limitante. Los centros de osificación aparecen hacia la semana 13.

### Período perinatal e infancia

El desarrollo somático se caracteriza por la adquisición de talla, peso y maduración del hueso. En el niño *recién nacido y hasta los 4 años,* la VC es muy rápida, la mayor de cualquier período de la vida posnatal, pero disminuye progresivamente (desaceleración). El aumento de talla es de 25 cm durante el primer año, 12 cm en el segundo, 8-9 cm entre los 2 y los 3 años y 7 cm entre los 3 y los 4 años.

*A partir de los 4 años* el crecimiento es constante y regular hasta el comienzo de la pubertad. Los aumentos de talla son de 5-6 cm/año. En general, durante esta fase prepuberal, cada niño crece siempre por el mismo percentil («carril») de las gráficas de crecimiento, y un cambio de percentil debe alertar sobre la existencia de alguna enfermedad subyacente.

Antes de empezar la pubertad se produce una desaceleración, anunciadora de una fuerte aceleración, que coincidirá con la maduración puberal.

### Período puberal

En la pubertad, el aumento de secreción de hormonas sexuales produce profundas modificaciones en genitales, psiquismo, maduración ósea y aceleración del crecimiento, que se traduce en un pico de talla y peso que puede alcanzar de 8 a 12 cm y de 8 a 11 kg.

En las niñas, el crecimiento máximo se produce durante el primer año de la pubertad coincidiendo con el inicio de desarrollo mamario. En el varón, el estirón se inicia algo más tarde en un estadio de pubertad más avanzado.

Durante el desarrollo puberal pueden existir cambios en el percentil de crecimiento, pero generalmente la talla adulta corresponderá a la del percentil («carril») por el que se crecía durante el desarrollo prepuberal.

### Período pospuberal

Tres años después del pico puberal, la VC ha descendido hasta 1 cm/año, y el crecimiento continúa muy lentamente hasta la fusión completa de las diáfisis y epífisis. El crecimiento finaliza aproximadamente 4 años después del inicio

de la pubertad, pero en el varón, tras completar el desarrollo sexual, aún se produce durante otros 2 o 3 años un cierto aumento de talla, a expensas de los cuerpos vertebrales.

Durante la infancia, los niños crecen de un modo predecible por el mismo percentil y este «señala» la talla adulta que alcanzará. Un cambio en el percentil (carril) debe alertar sobre la existencia de una patología subyacente.

## Valoración del crecimiento

Las medidas corporales y la maduración ósea son fundamentales tanto para la detección precoz de las alteraciones del crecimiento como para su diagnóstico.

### Antropometría auxológica

#### Talla

Se utiliza a partir de los 2 años de edad. Para su medida, se coloca al niño en posición erecta, mirando al frente, con los talones y las rodillas juntos, y las nalgas, los hombros y el occipucio contactando con la regla de medida. Se le pide que respire profundamente y se obtiene la talla máxima. Se debe presionar el tope móvil sobre la cabeza para disminuir el error debido al cabello. El niño debe medirse por la mañana, pues por la tarde la talla es hasta 1 cm inferior.

La *edad estatural* o *edad para la talla (ET)* valora la coherencia entre la edad cronológica del niño y la edad que representa su estatura. Es la edad en la que la talla observada en el niño explorado corresponde a la talla media o percentil 50 (P50) de la gráfica (fig. 14.3). Es útil para relacionar el crecimiento estatural con la edad ósea y el desarrollo puberal y para la aproximación al diagnóstico etiológico del hipocrecimiento.

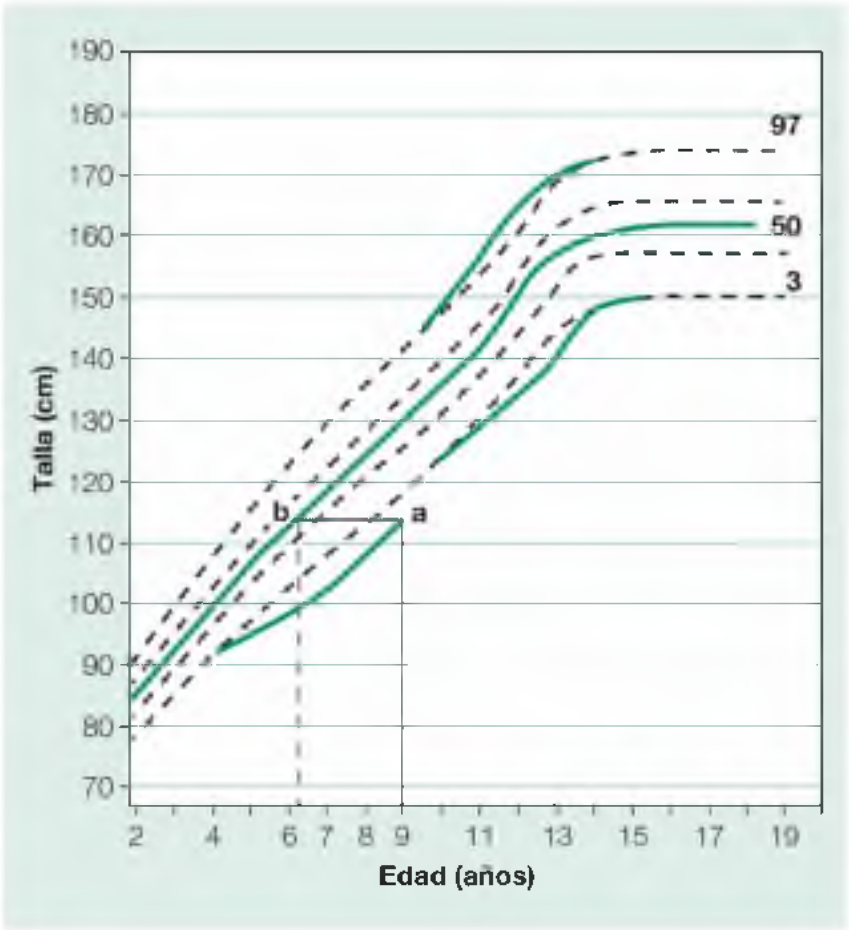



**FIGURA 14.3** Edad estatural o edad para la talla. En el ejemplo, la edad cronológica es de 9 años y la edad para la talla, de 6 años y 3 meses. Se obtiene uniendo con una línea el punto que marca la talla observada (a) con la línea del percentil 50 (b) en la gráfica de talla.

## Velocidad de crecimiento

El crecimiento es un proceso continuado, aunque con una variabilidad en las distintas edades. El seguimiento y la valoración de la VC tienen mayor importancia que el valor puntual de una talla, y permiten detectar de forma precoz cualquier patología antes de que cause merma ostensible de la talla.

Si representamos en el papel las tallas del niño, desde el nacimiento hasta el inicio de la pubertad, el resultado es la curva de crecimiento. Si lo que se marca es el número de centímetros que progresa cada año, se obtendrá su VC (cm/año).

## Peso

Informa acerca del estado nutricional de los niños. El niño debe pesarse desnudo, por la mañana y tras la evacuación vesical. El peso aislado es poco útil y solo se altera en los cuadros de malnutrición crónica grave; pero la

utilidad del peso aumenta si se relaciona con la talla y no con la edad cronológica, lo que permite diferenciar la malnutrición aguda que afecta al peso, pero sin modificar la talla, de la desnutrición crónica, en la que disminuye simultáneamente talla y peso.

## Braza y segmentos

La braza es la distancia comprendida entre los extremos de los dedos medios de ambas manos, medida por la espalda, estando el niño con los brazos en cruz. Normalmente la braza es igual a la talla. Se considera desproporción cuando supera en 4 cm la talla.

El *segmento inferior* se toma con el niño en bipedestación midiendo la distancia del suelo al borde inferior de la sínfisis pubiana; si el valor se resta del de la talla, se obtiene el segmento superior.

Las *proporciones corporales* ofrecen una información clínica útil. Las más utilizadas son el cociente entre el segmento inferior y el superior. El cociente segmento superior/inferior disminuye de 1,7 en los lactantes y de 0,95-1 en el adulto.

Los *individuos hipogonadales* presentan extremidades inferiores más largas, en consecuencia, el cociente segmento superior/inferior es menor de 1, y la braza sobrepasa a la talla. Las *displasias óseas* cursan con talla baja y predomina el segmento superior respecto al inferior por cortedad de las extremidades inferiores.

## Gráficas de crecimiento

La valoración del patrón de crecimiento exige comparar los datos del individuo con estándares obtenidos de una muestra representativa de la población: las gráficas de crecimiento y las de VC.

Distintas comunidades autónomas han realizado estudios transversales y elaborado gráficas de talla, pero solo permiten una estimación puntual de la talla de un niño sin permitir la valoración de su VC interanual. Las gráficas de Tanner provienen de estudios longitudinales de una amplia cohorte de niños (Cooke, 2011). El uso de estas gráficas puede generalizarse porque las diferencias entre países no son tan relevantes como en el pasado y no justifican su abandono en favor de otras de diseño transversal (Wales, 2010).

## Gráficas de talla (figs. 14.4 y 14.5)

En el eje de abscisas se representa la edad cronológica y en el de ordenadas, la talla del niño/a. La mediana constituye el P50 y se representan los distintos percentiles (75, 90, 97, y 25, 10, 3).

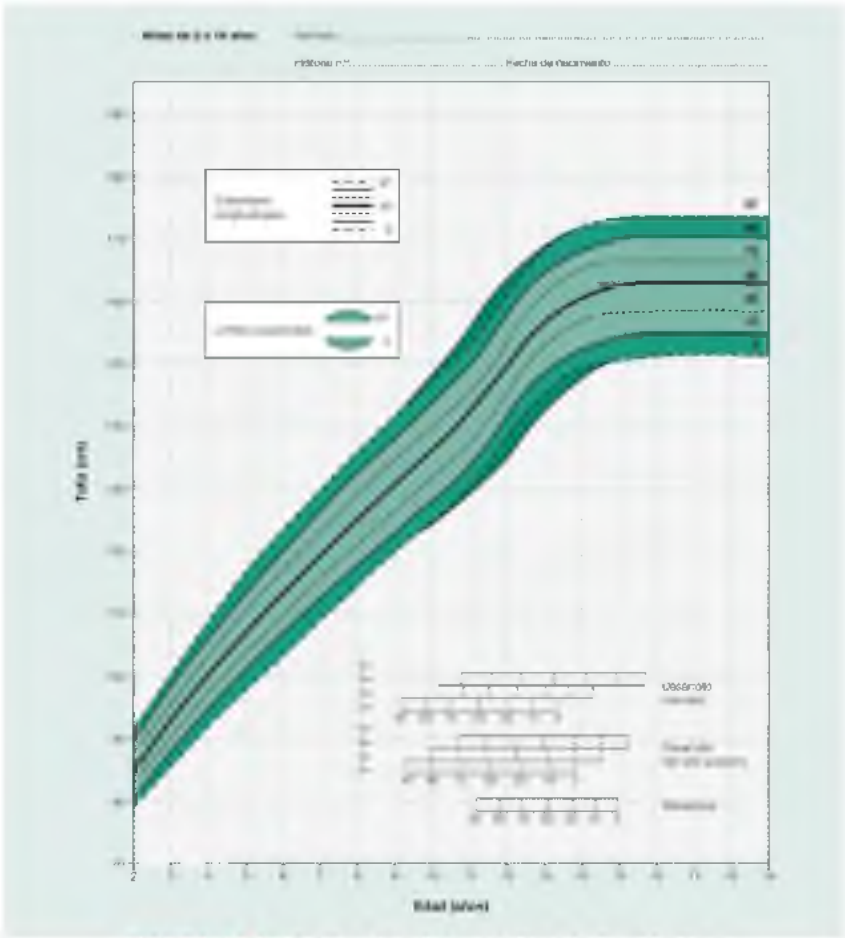


**FIGURA 14.4** Gráfica de talla para niñas de 2 a 19 años.

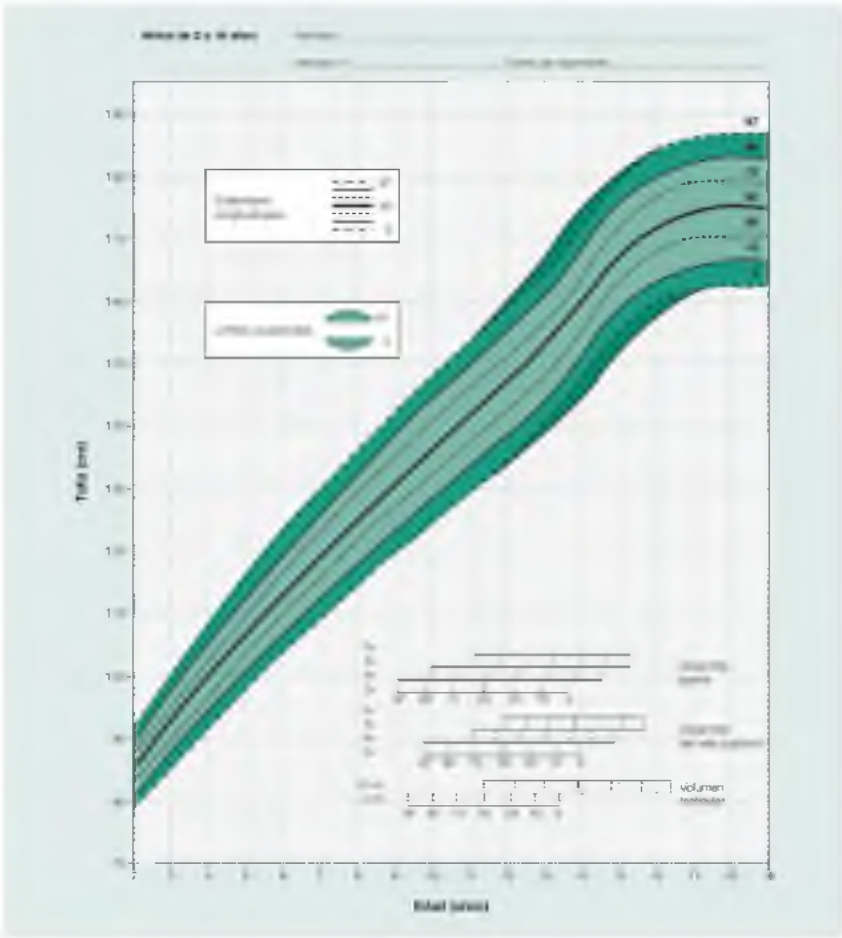


**FIGURA 14.5** Gráfica de talla para niños de 2 a 19 años.

El concepto de *talla baja* debe reservarse exclusivamente a estaturas inferiores al P3. Las tallas situadas entre el P25 y el P3 pueden ser consideradas bajas por los padres pero, *per se*, no suelen precisar estudio especializado.

Hasta el inicio de la pubertad, el niño crece siempre por el mismo percentil («carril») y un cambio en este permitirá detectar la existencia de un proceso patológico (fig. 14.6). Así, por ejemplo, un retraso en el crecimiento en un niño con talla en el P50 tardaría mucho tiempo en manifestarse como una talla que pudiera considerarse como baja, pero antes de que eso ocurra, se habrá podido observar un cambio de «carril» (percentil), que indicará una merma o detención («paro») de la VC.

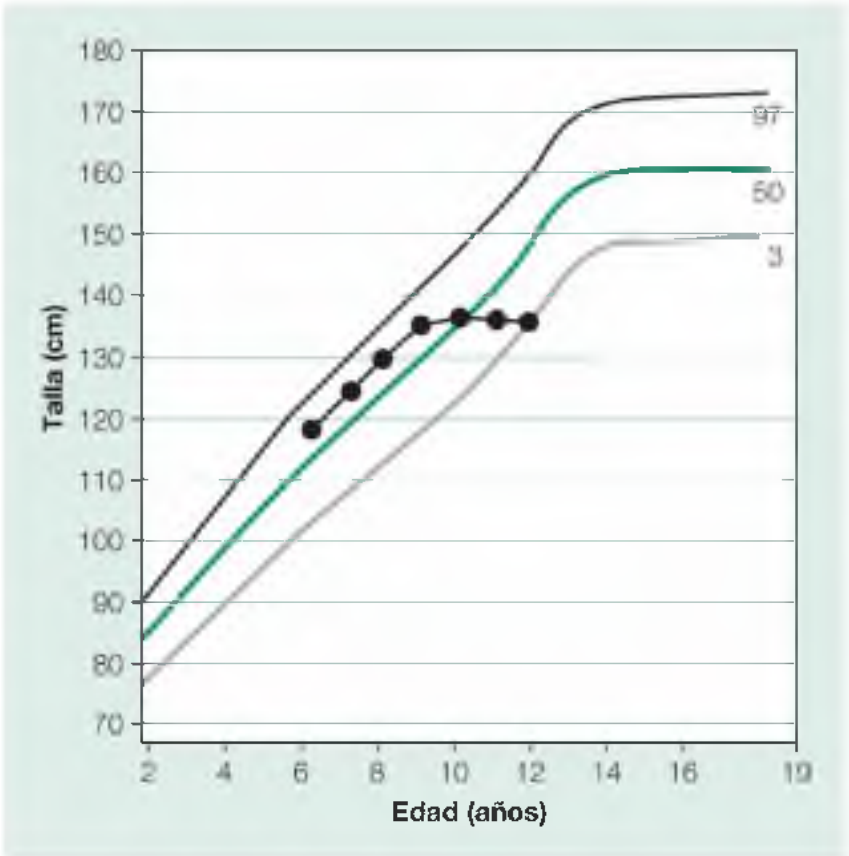



**FIGURA 14.6** Cambio de percentil («carril») en la curva de crecimiento.

Durante la pubertad pueden existir cambios de «carril» dependiendo de la edad de inicio de los cambios puberales. La talla adulta corresponde, por lo general, a la señalada por el «carril» (percentil) por el que crecía el niño durante la fase prepuberal.

## Gráficas de velocidad de crecimiento (figs. 14.7 y 14.8)

En ordenadas figuran los incrementos de talla anual valorados en cm, y en abscisas, la edad cronológica. La curva es multimodal por las variaciones en el crecimiento del niño durante las distintas etapas de la infancia.

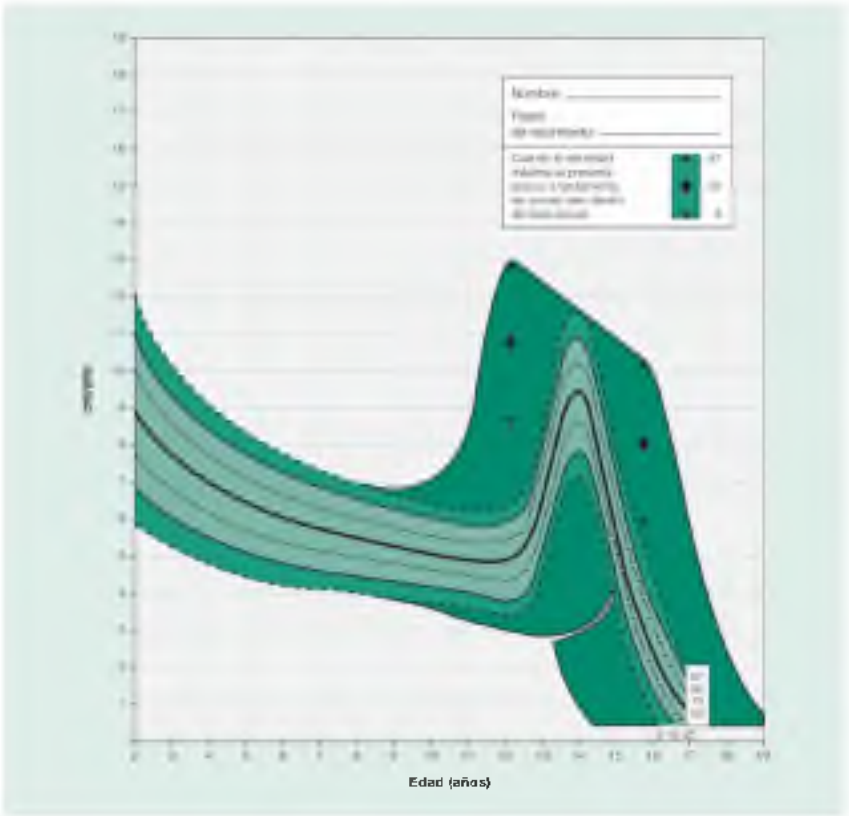



**FIGURA 14.7** Gráfica de velocidad de crecimiento para niños de 2 a 19 años.

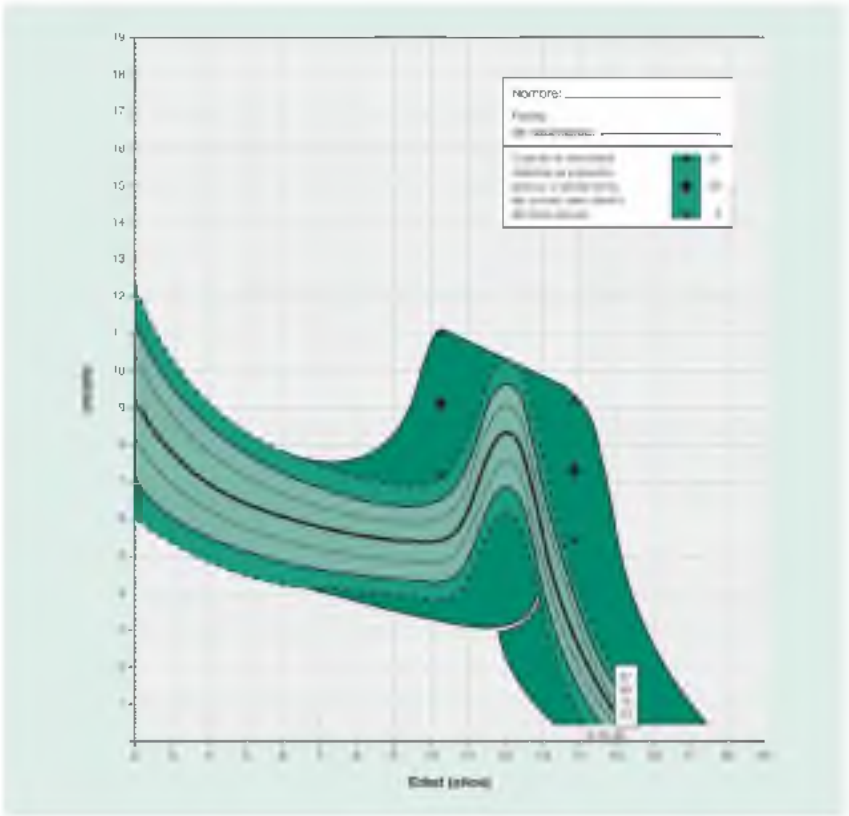


**FIGURA 14.8** Gráfica de velocidad de crecimiento para niñas de 2 a 19 años.

La VC es la diferencia de los valores de la talla obtenidos entre años sucesivos. Es útil controlar al niño en fechas próximas a su aniversario, lo que facilita su anotación en la gráfica.

La velocidad de crecimiento es el parámetro más sensible para detectar, de forma precoz, patologías del desarrollo, pues se altera antes de que exista merma ostensible de la talla.

Una desaceleración de la VC indica siempre la existencia de una patología que empieza a frenar el crecimiento, y este hecho es más precoz que apreciar una reducción importante en la talla. Una aceleración de la VC con cambio a un «carril» superior sugiere siempre el inicio del desarrollo sexual.

## Maduración ósea (edad ósea)

La maduración ósea (edad ósea [EO]) refleja la «edad biológica» del niño. Su correlación con los cambios de la pubertad es mucho más estrecha que con cualquier otra medida antropométrica, de tal forma que el inicio de la pubertad no se producirá hasta que el niño haya alcanzado una EO aproximada de 13 años en varones y de 11 años en mujeres.

Se considera patológica una diferencia de 2 o más años respecto a la edad

cronológica. Su limitación principal es que se trata de un parámetro tardío, pues la repercusión de los procesos sobre la EO requiere un tiempo mayor que los cambios en la VC.

Existen zonas del esqueleto características para cada edad, en función de la aparición de núcleos de osificación (fig. 14.9). Sin embargo, para conocer la EO solo se utiliza una *radiografía de la mano y la muñeca izquierdas*, que se compara con la morfología y el tamaño de los huesos en los estándares de un atlas (Greulich y Pyle, 1959).

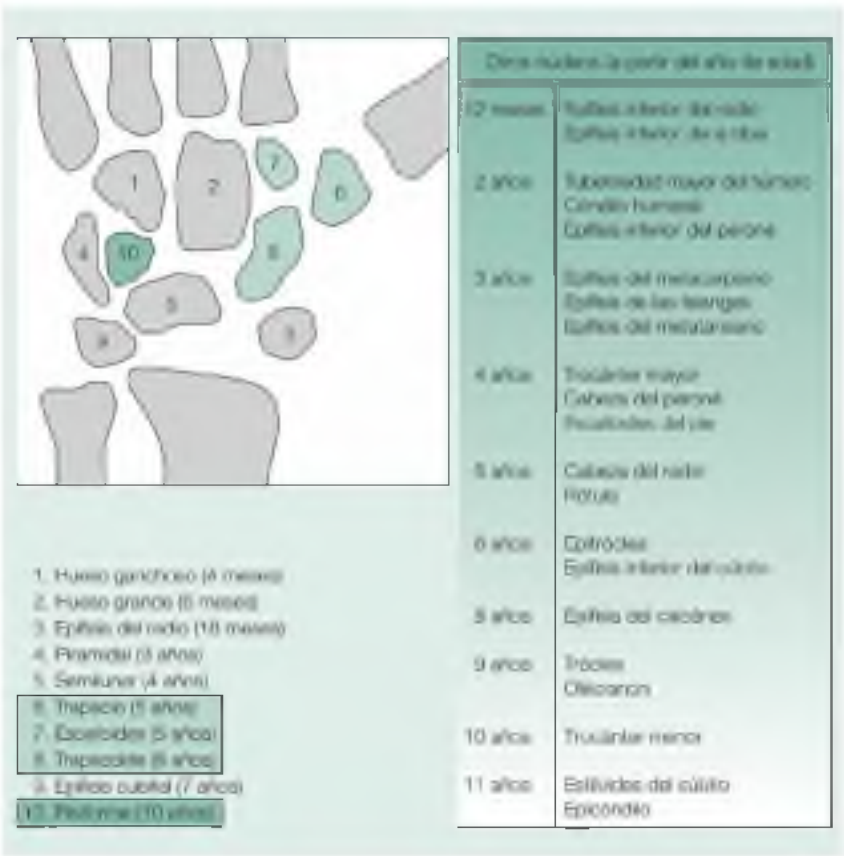


**FIGURA 14.9** Edad ósea. Núcleos de osificación y edad de aparición.

Un retraso de la edad ósea en más de 2 años sobre la cronológica es altamente específico, pero poco sensible.

## Retraso del crecimiento

El concepto de *talla baja* es relativo, pues la talla está sometida a múltiples influencias que hacen que los patrones de normalidad varíen. Es más adecuado hablar de *retraso del crecimiento*, concepto dinámico que incluye no solo la talla, sino también la VC y la EO.

No existen demasiados estudios poblacionales sobre la prevalencia de la talla baja. En un amplio estudio observacional en Oxford (20.338 niños), solo el 1,3% se hallaba por debajo del P3 (Ahmed, 1995). De los niños sometidos a estudio especializado, el 86% se consideraron como «niños bajos normales». En España, un estudio en Atención Primaria (2.306 niños) halló una talla inferior al P3 en el 3,5% de los niños, y de ellos el 21,7% tenían un hipocrecimiento de causa orgánica (5,5%) (De la Puente, 1999).

En relación con la etiología, un 56,7% de los niños con retraso de crecimiento se deben a talla baja familiar o a retraso constitucional del desarrollo, un 12,9% a déficit hormonal, un 3,4% a alteración cromosómica y en un 12,9% la etiología es diversa (displasia ósea, celiaquía, insuficiencia renal y enfermedades crónicas).

El retraso del crecimiento es un concepto dinámico que incluye la velocidad de crecimiento y la edad ósea.

## Valoración de un niño con talla baja

Los motivos por los que los padres consultan suelen ser dos: una estatura que valoran como baja o la observación de un «parón» en el crecimiento (fig. 14.10).

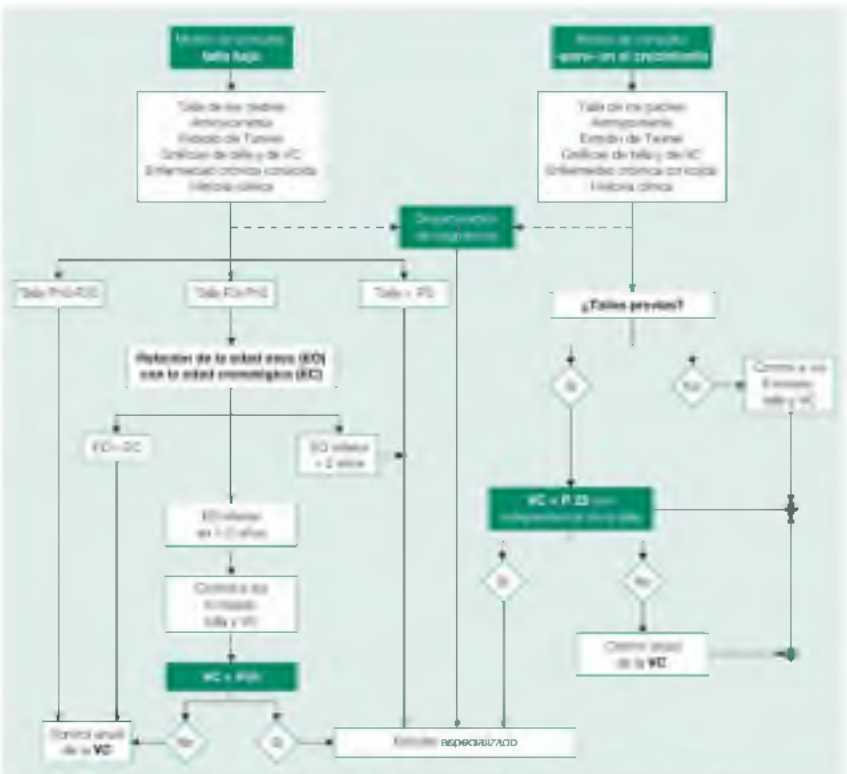


**FIGURA 14.10** Actitud ante las consultas por hipocrecimiento.

A los niños cuyos *padres consulten por una estatura que consideran baja,* hay que medirlos y situar los valores en las gráficas de talla. Se calculará la talla diana (v. cuadro 14.1) a partir de la altura de los padres medidos en la consulta (no con los valores referidos) y se realizará una historia clínica y una exploración física.

Los niños con una estatura por debajo del P3, sin antecedente familiar de talla baja, son tributarios de estudio especializado.

Los situados *entre el P3 y el P10* serán controlados por el equipo de Atención Primaria y se realizará un estudio básico (v. más adelante). Probablemente, también se deba incluir en control clínico a los niños en edad prepuberal con tallas entre el P10 y el P25, pero con alteraciones psicoescolares derivadas de su estatura. El objetivo de control será constatar la VC, lo que permitirá valorar si realmente existe un retraso del crecimiento.

Si el motivo de consulta es un *«parón»* o *enlentecimiento en el crecimiento del niño,* con independencia de la talla en ese momento, es más sugestivo de la existencia de un trastorno orgánico. Se intentará recoger las tallas previas para establecer la gráfica de VC y se realizará anamnesis dirigida y exploración física.

Los niños con VC inferior al P25 o con discrepancia entre la EO y la edad cronológica de más de 2 años son tributarios de estudio especializado (cuadro 14.2) (Ahmed, 1995; Cooke, 2011; Brook, 2010).

### Cuadro 14.2 Criterios de estudio especializado de una talla baja

- Cambio del percentil por el que crecía *(cambio de «carril»)*
- Velocidad de crecimiento disminuida:
  - Antes de los 3 años < 7 cm/año
  - De los 4 años a la pubertad < 5 cm/año
  - Pubertad* < 6 cm/año (al inicio, puede ocurrir detención del crecimiento, con VC < P10)
- Retraso de maduración ósea (> 2 años por debajo de la edad cronológica) (EC > EO)

* Pubertad con estadios de Tanner superiores a G2 en niños y a M2 en niñas.

## Estudios ante la sospecha de un hipocrecimiento

### Anamnesis

Se recogerá la talla de los padres (midiéndolos), la existencia de consanguinidad, talla de los hermanos y edad en que presentaron la pubertad

(fecha de la menarquia, edad de inicio del afeitado, etc.).

Se preguntará el peso y la talla del niño al nacer, el curso del embarazo (medicaciones, hormonas, toxemia, carencias nutricionales, etc.). Datos sobre el parto (sufrimiento fetal, tipo de presentación, Apgar, etc.), pues la anoxia puede provocar una disfunción hipotalámico-hipofisaria. Asimismo, las convulsiones y crisis hipoglucémicas en los primeros días también apuntan déficit hipotalámico-hipofisario.

Se registrará el inicio de la dentición, retrasado en el hipotiroidismo. Se intentará recoger las tallas de las revisiones escolares para establecer la velocidad del crecimiento. Debe conocerse la nutrición en la primera infancia; diarreas persistentes e intolerancias alimentarias. Se investigará la estructura y relaciones de la familia (vivienda, nivel económico, adaptación al medio familiar y escolar, etc.).

Finalmente son de interés los antecedentes patológicos y farmacológicos (enfermedades crónicas, antecedentes de irradiación, traumatismo craneal, toma prolongada de fármacos, anabolizantes y corticoides).

### Exploración física

Deberá incluir talla, peso y el registro de los datos en gráficas, así como las proporciones corporales (braza, segmentos). Estadio del desarrollo sexual (v. apartado «Pubertad»). Anomalías o malformaciones craneales, faciales, del paladar, manos, piel y genitales. Exploración cardiopulmonar, abdominal y del sistema nervioso.

### Estudio radiológico

De mano y carpo izquierdos para calcular la EO.

### Analítica básica

Hemograma, VSG, albúmina, creatinina, electrólitos, bicarbonato, calcio/fósforo, glucemia y fosfatasas alcalinas.

En niños con talla ≤ P3 y/o VC < P25 se solicitará TSH (descartar hipotiroidismo) y anticuerpos antiendomisio (celiaquía), y en las niñas, cariotipo (síndrome de Turner).

Con la historia clínica, la analítica y el estudio radiológico se estará en disposición de orientar la mayoría de los retrasos del crecimiento y aquellos niños en quienes es necesario un estudio especializado. La tabla 14.1 resume los principales patrones de hipocrecimiento.

## Tabla 14.1

## Patrones de crecimiento

| Situación | Velocidad crecimiento | Relación entre «edades» | Causas |
|---|---|---|---|
| Normal | Normal | ET = EC<br>EO = EC | |
| Talla baja intrínseca | Normal o algo disminuida | ET = EC<br>EO = EC | Talla baja familiar e idiopática<br>Trastornos congénitos:<br>• Síndrome de Turner<br>• Displasia ósea<br>Retraso intrauterino<br>Irradiación craneal |
| Crecimiento retrasado o diferido | Disminuida | ET = EC<br>EO < EC | Retraso «constitucional»<br>Celiaquía asintomática<br>Desnutrición moderada<br>Deprivación psicoafectiva<br>Enfermedad crónica |
| Crecimiento disminuido | Muy disminuida | ET = EC<br>EO = EC | Endocrinológicas:<br>• Déficit de GH<br>• Hipotiroidismo<br>• Hipercorticismo<br>• Resistencia a GH o IGF-1<br>Enfermedad crónica grave<br>Desnutrición grave |

EC, edad cronológica; EO, edad ósea, ET, edad para la talla.

## Causas frecuentes de retraso del crecimiento

En los apartados siguientes se exponen los trastornos que por frecuencia ofrecen mayor interés para el médico de Atención Primaria.

### Talla baja familiar y talla baja idiopática

Son las causas más frecuentes (85%) de talla baja. El patrón de crecimiento es inferior al normal, pero uniforme; el niño crece siempre por el mismo «carril» (percentil). La VC puede ser algo baja, pero no < P25, y la EO es similar a la talla y algo menor que la cronológica (v. tabla 14.1). No existen patología obstétrica o perinatal ni enfermedades crónicas, pero sí una talla baja familiar (TBF) en los padres. La morfología corporal es normal.

El concepto de talla baja idiopática (TBI) se aplica al grupo de niños sin familiares con *TBF*, con datos neonatales normales, sin malformaciones craneofaciales, sin déficit nutricional, ni deprivación psicoafectiva, ni signos de enfermedad crónica o déficit hormonal (Ranke, 1996; Brook, 2010).

En ambos grupos de niños, solo se realizará estudio especializado, para descartar el déficit GH, cuando la VC sea < 4 cm/año, exista retraso de la EO < 2 años o también si los padres tienen una talla < P3.

### Retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo

El retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo (RCCD) constituye la segunda causa frecuente de talla baja. La curva de crecimiento es cercana a la media durante la infancia, pero a partir de los 8 y los 10 años, se produce un enlentecimiento de la VC (< 4,5 cm/año), y la talla se sitúa entre el P10 y el P3 (fig. 14.11). Existe, pues, un freno del crecimiento estatural, pero también de la maduración ósea, que es inferior a la edad cronológica (v. tabla 14.1). En la adolescencia, la aparición de los caracteres sexuales y el brote de crecimiento se retrasan. No obstante, el desarrollo puberal será normal, aunque tardío, y en general ocurre después de los 14 años. Son elementos de sospecha diagnóstica el sexo (masculino) y la historia familiar, pues con frecuencia existe un retraso similar en padre/hermanos (Brook, 2010). La exploración física es normal, y solo la evolución permite confirmar el diagnóstico.

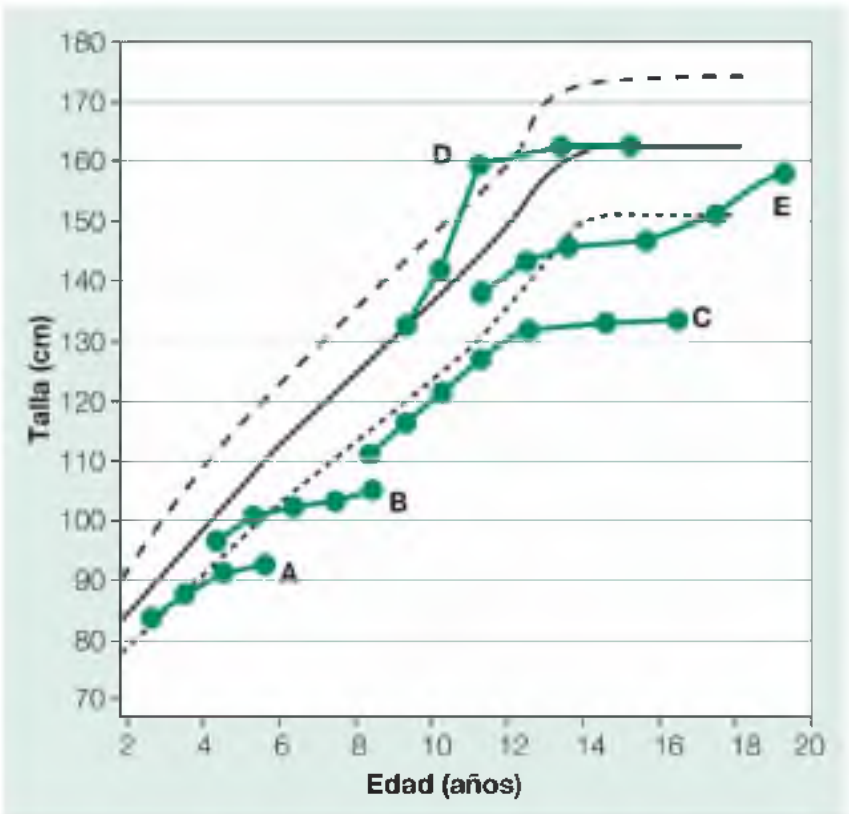



**FIGURA 14.11** Patrón de crecimiento en algunas entidades clínicas. A, hipotiroidismo; B, déficit de GH; C, síndrome de Turner; D, pubertad precoz; E, retraso constitucional.

Es importante un apoyo psicológico, explicando al niño y a los padres en qué consiste el problema, haciéndoles comprender que van a experimentar los mismos cambios que sus compañeros, pero algo más tarde, y que al final la talla y el desarrollo sexual serán normales y completos.

## Retraso del crecimiento intrauterino

Se considera retraso del crecimiento intrauterino (RCI) cuando el recién nacido presenta un peso y/o una longitud por debajo del P10 en relación con la edad gestacional. Dicho retraso se debe a factores maternos (hipertensión, toxemia, diabetes, malformación uterina, malnutrición, enfermedades crónicas, etc.) y fetales (cromosomopatías, infecciones, anomalías congénitas), a alteraciones placentarias y a factores ambientales (tabaco, alcohol, cocaína, marihuana).

En la mayoría de los casos se recupera el crecimiento en los primeros 3 años de vida. Pero un 20% de niños con RCI no llegarán a desarrollar todo su potencial de crecimiento, y durante la infancia el crecimiento adopta un patrón similar al de la TBF, con aceptable VC, pero siempre con una talla por debajo del percentil que les correspondería. Es frecuente la pubarquia precoz, y en la edad adulta, la resistencia a la insulina y el ovario poliquístico. Las causas no son bien conocidas (Cowell, 2010).

## Deprivación psicoafectiva

Es una causa que subyace hasta en un tercio de los casos de talla baja (Brook, 2010). Los motivos más frecuentes de deprivación son el maltrato, la pérdida o abandono parental y el alcoholismo. El retraso del crecimiento se detecta en la edad preescolar y, además de talla baja, presentan hiperfagia, enuresis/encopresis, trastornos de sueño y de la conducta (indiferencia, inquietud, agresividad).

Es más frecuente en varones y el patrón de crecimiento es similar al RCCD, pero ocurre a edad más temprana y el peso es bajo e inadecuado para la talla. Presentan una EO retrasada, pero nunca tanto como el hipotiroidismo o el déficit hipofisario. Se ha comprobado menor secreción de GH y bajos niveles de ACTH y cortisol (Brook, 2010; Cowell, 2010).

Deben descartarse malos tratos y siempre se requerirá la intervención de los servicios de asistencia social. Los niños mejoran cuando son trasladados a un ambiente más acogedor o son adoptados.

## Enfermedades crónicas

Muchas enfermedades sistémicas causan retraso de crecimiento. El hipocrecimiento suele ser una manifestación clínica más, pero durante años puede ser la única de la enfermedad subyacente.

El retraso de crecimiento ocurre por: a) alteraciones metabólicas debidas a la enfermedad; b) efectos secundarios del tratamiento; c) malnutrición, y d) infecciones intercurrentes. Los valores de IGF-1 son bajos y la talla final estará condicionada por la enfermedad subyacente, el retraso en su diagnóstico y la intensidad de la pérdida de estatura.

En este grupo merecen resaltarse las *formas asintomáticas de la celiaquía* (sin clínica digestiva ni alteración bioquímica), que solo cursan con disminución progresiva del crecimiento. Estudios europeos encuentran una frecuencia de

1 caso/300 recién nacidos y, en series no seleccionadas, podría ser la causa de un 5-20% de los retrasos del crecimiento (Cooke, 2011), lo que justifica la determinación de anticuerpos antiendomisio y antiglutaminasa en niños con retraso de crecimiento. El crecimiento y la maduración ósea se normalizan tras instaurar una dieta sin gluten.

Las carencias nutritivas crónicas disminuyen simultáneamente la talla y el peso, mientras que la malnutrición aguda afecta al peso, pero no altera la talla.

## Disgenesia gonadal. Síndrome de Turner

La disgenesia gonadal se define como la ausencia o diferenciación imperfecta de una o ambas gónadas, secundaria a anomalías en el número de los cromosomas sexuales.

El síndrome de Turner se caracteriza por fenotipo femenino, talla baja, infantilismo sexual, amenorrea primaria y anomalías somáticas sin alteración del cociente intelectual. Su incidencia es de 1 por cada 2.000-2.500 niñas nacidas (Brook, 2010; Elsheiks, 2002), constituyendo la anomalía cromosómica más frecuente. En el 55% de los casos, el cariotipo es el clásico 45XO, mientras que en el resto son mosaicos (45XO/46XX).

Clínicamente la talla baja es constante y a partir de los 3 años se sitúa por debajo del P3. La EO puede mantenerse cercana a la cronológica durante los primeros años, pero en la segunda infancia la maduración ósea prosigue a un ritmo próximo a la edad cronológica, mientras la talla disminuye progresivamente. La talla media final adulta es de 144 ± 6,7 cm y un segmento inferior corto.

El fracaso ovárico asociado determina ausencia de pubertad, amenorrea e infertilidad. No obstante, un 20% de las pacientes con síndrome de Turner pueden tener algún grado de función ovárica residual y experimentar desarrollo mamario, menstruación espontánea y, en algún caso, ovulación (< 3%) (Grumbach, 2011). Otro elemento característico, el segundo en frecuencia, es el ensanchamiento del tórax con abombamiento de la pared anterior (tórax en escudo o coraza), e hipoplasia mamaria. La frecuencia de otras alteraciones es variable (tabla 14.2), y se debe recordar que la ausencia de rasgos somáticos «clásicos» no descarta la existencia de un síndrome de Turner. Se asocia con frecuencia a tiroiditis autoinmune y diabetes, e incluso a déficit de GH. Algunos autores proponen evaluación periódica con ecocardiografía, dada la frecuencia de alteraciones en las cavidades izquierdas (Grumbach, 2011).

### Tabla 14.2

**Frecuencia de anomalías en el síndrome de Turner (45XO)**

| Anomalías | Porcentaje |
|---|---|

| | |
|---|---|
| Talla baja | 100 |
| Amenorrea primaria | 80-90 |
| Tórax en escudo | 70-80 |
| Implantación baja del cabello | 68-80 |
| *Pterygium colli* | 54-65 |
| *Nevus* pigmentario | 52-78 |
| Dismorfia facial *(micrognatia)* | 51-65 |
| Linfoedema de miembros inferiores | 30 |
| Malformaciones óseas[1] | 38-70 |
| Anomalías renales *(riñón en herradura)* | 11-23 |
| Anomalías cardíacas[2] | 20 |
| Hipoacusia | 15 |
| Ciclos menstruales *(ovarios funcionantes)* | 3 |
| Anomalías oculares *(epicanto, estrabismo)* | — |

[1] *Cubitus valgus*, acortamiento del cuarto metacarpiano, *genu* valgo, osteoporosis, aplanamiento de la meseta tibial.

[2] Coartación aórtica, valvulopatía aórtica, prolapso mitral.

El síndrome de Turner debe sospecharse siempre ante toda niña con una talla < P3, y con mayor razón si presenta un retraso puberal o características fenotípicas sugestivas. La administración de GH y la introducción de estrógenos hacia los 14 años son cruciales para que la niña alcance un desarrollo somático y psíquico satisfactorios (Rosenfeld, 1990).

El síndrome de Turner es la anomalía cromosómica más frecuente en mujeres y debe sospecharse en toda niña con una talla baja < P3, aunque falten algunas alteraciones fenotípicas.

## Hipotiroidismo

Es la causa hormonal más frecuente de hipocrecimiento. En el recién nacido el déficit tiroideo da lugar a cretinismo y retraso mental.

La incidencia del hipotiroidismo neonatal (congénito) es de 1 de cada 2.500-3.500 recién nacidos vivos (Brook, 2010). Los signos más característicos son llanto ronco, ictericia prolongada, dificultad para la succión, piel fría, fontanela posterior grande (> 5 mm), cutis *marmorata,* facies abotargada y estreñimiento. En los niños en los que se efectúa el diagnóstico precoz y son tratados con T4, antes de los 20 días de vida, la evolución de talla y desarrollo psicomotor es satisfactorio.

### Hipotiroidismo posnatal

Se instaura, generalmente, a partir de los 2 años de edad, siendo las causas más frecuentes: tiroides ectópico o hipoplásico, bocio dishormogénico, lesiones hipotalámico-hipofisarias y tiroiditis linfocítica crónica. No existe retraso mental. El síntoma cardinal es un fuerte retraso del crecimiento, y maduración ósea con una talla < P3, mientras que otros síntomas típicos de hipotiroidismo son menos aparentes. Es frecuente el fracaso escolar y son niños con pocas inquietudes y motivación («más quieto de lo normal»).

La talla se mantiene normal un cierto tiempo, para luego ir desviándose

debido a una intensa disminución de la VC (v. fig. 14.11A). Las proporciones corporales muestran aumento de la relación segmento superior/segmento inferior y una braza corta con relación a la talla.

El retraso de la EO es muy importante (> 4 años respecto a la edad cronológica), con osificación de los centros epifisarios irregular (dentado) que da a las epífisis un aspecto característico, denominado *«disgenesia epifisaria»* (visible en fémur, húmero y rodilla).

El diagnóstico se basa en una TSH aumentada, con T4 y T3 variables. Los raros casos de origen hipotalámico-hipofisario presentan cifras de TSH bajas.

## Déficit de hormona del crecimiento

El déficit de GH es una causa poco frecuente de talla baja, responsable del 2% de todos los retrasos del crecimiento. Afecta a 1 de cada 3.480-4.000 nacidos vivos varones y menos a niñas (2,7:1) (Vimpani, 1999; Brook, 2010). El déficit de GH causa un intenso retraso del crecimiento y de la maduración ósea.

Solo en un 22% el déficit de GH es consecuencia de lesión intracraneal *(déficit orgánico)*, no hallándose en los restantes casos ninguna anomalía anatómica *(déficit funcional)*. Los déficits funcionales pueden ser hereditarios (14%), pero la mayoría corresponden a un déficit idiopático selectivo (déficit aislado de GH) o un panhipopituitarismo, con déficit de otras hormonas hipofisarias.

El niño nace con longitud y peso normales, pero puede presentar crisis de hipoglucemia e ictericia colestásica. La ausencia de GH durante las hipoglucemias es suficiente para el diagnóstico.

En otros niños el déficit se manifiesta más adelante, en la infancia. Tras un crecimiento normal, hacia los 2-4 años se produce detención y la talla va apartándose de la media (v. fig. 14.11B). La VC está intensamente disminuida (2-3 cm/año) y la radiografía de carpo muestra gran retraso de la EO. Las proporciones corporales (braza/talla y segmento superior/inferior) son normales.

En el caso típico, existe adiposidad troncular, sin obesidad, pobre desarrollo muscular y aspecto rollizo de manos y pies. La facies presenta frente amplia y abombada y una cara poco desarrollada (aspecto «hidrocefálico»). La piel es fina y la voz suele ser aguda y chillona. Son frecuentes el micropene, la criptorquidia y el retraso en la dentición. El desarrollo intelectual es normal y el rendimiento escolar, bueno; solo algunos casos presentan retraso psicomotor, secundario a hipoglucemias graves neonatales.

### Diagnóstico

Se basa en la demostración del déficit de GH mediante pruebas de estimulación. La prueba tras ejercicio físico tiene baja sensibilidad y un 15-40% de falsos negativos, lo que obliga a practicar pruebas más específicas (ejercicio más propranolol u otros). Se considera déficit total si, en dos pruebas, los valores GH son < 5 ng/ml, y déficit parcial, con valores de 5-10

ng/ml. Es necesario documentar la ausencia de respuesta en dos estímulos para considerar probado el déficit y autorizar tratamiento con GH.

### Indicaciones terapéuticas de la GH

La obtención de GH biosintética, sin riesgo de encefalopatía, mejoró las perspectivas de tratamiento, pero su coste obliga a una actitud prudente en su prescripción. Los comités de la hormona del crecimiento autorizan el tratamiento en: a) déficit clásico de GH; b) déficit parcial; c) disfunción neurosecretora; d) GH biológicamente inactiva; e) síndrome de Turner; f) insuficiencia renal, y g) retraso de crecimiento intrauterino. El tratamiento tiene más éxito cuanto antes se inicia, y siempre debe ser antes de la pubertad (cierre de las epífisis) (Franklin, 2009).

Los estudios de farmacovigilancia detectan pocos *efectos adversos*. Las complicaciones habituales son: desplazamiento de la epífisis femoral (13-142 por cada 100.000 casos), aparición de anticuerpos antitiroideos y algunos casos de hipotiroidismo. No existe riesgo de leucemia, carcinogénesis ni recidivas en el caso de tumores del SNC (Maneatis, 2000; Wilton, 2010).

# Pubertad

La pubertad se produce en etapas sucesivas bajo el control del sistema hipotalámico-hipofisario conduciendo al desarrollo de las funciones endocrinas y exocrinas de las gónadas, con aparición de caracteres sexuales secundarios y la capacidad de reproducción. El desarrollo puberal está determinado por factores genéticos y ambientales que modulan las secreciones hipotalámico-hipofisaria (FSH/LH), suprarrenales y gonadales (esteroides sexuales).

## Factores implicados en el desarrollo puberal

### Factores genéticos

Desempeñan un papel evidente y existe una clara relación con la edad de inicio de la pubertad en padres/hermanos. El sexo determina también una variación en la edad de inicio de la pubertad, y así en la mujer se produce 1-2 años antes que en el hombre.

### Factores hormonales

#### Esteroides suprarrenales

En el período prepuberal, los niveles de FSH/LH, estradiol y testosterona son bajos, pero la producción de andrógenos suprarrenales aumenta a partir de los 6-7 años en la niña y de los 8-9 en el niño, dando lugar a la aparición del vello pubiano. Esta pubertad suprarrenal es independiente de la gonadal y parece necesaria para la activación de la secreción hipofisaria de gonadotropinas.

#### Gonadotropinas

El inicio de la pubertad coincide con aumento de gonadotropinas hipofisarias (FSH/LH), que estimularán la producción de esteroides gonadales. Durante la infancia los valores circulantes son indetectables. En la niña la FSH aumenta entre los 9-11 años, y alcanza su valor máximo hacia los 13 años. En el varón se inicia a los 11-12 años y se prolonga hasta los 15 años.

#### Esteroides gonadales

Durante la pubertad ocurre un aumento progresivo y lento del volumen de las gónadas. En la mujer, al aproximarse la pubertad y por influencia de la FSH, algunos folículos de Graaf maduran y las células de la granulosa empiezan a secretar estrógenos, que se detectarán en la sangre hacia los 10-12 años. En el varón, se observa la elevación de la testosterona, producida por las células de Leydig, hacia los 12-14 años.

### Factores ambientales

#### Nutrición

La menarquia aparece antes en las niñas obesas que en las delgadas. Los déficits nutricionales retrasan la pubertad.

#### Condiciones socioeconómicas

Desde comienzo del siglo xx, se ha observado un progresivo adelanto (3-4 meses por decenio) de la edad de la menarquia, paralelo a la mejora de las condiciones económicas, higiénicas y sanitarias. En el sur de Europa y en el ámbito urbano la mayoría de las niñas son púberes a los 12 años y los niños a los 14 años, mientras que en el medio rural y en los países del norte lo son a los 14 y 16 años, respectivamente.

## Pubertad normal

Se aceptan de forma universal los estadios o etapas descritos por Tanner (1986) basados en los cambios que van sucediéndose en los caracteres sexuales secundarios y que presentan una estrecha relación con la maduración ósea, pero son independientes de la edad cronológica.

Los signos que marcan el inicio de la pubertad son los cambios en las mamas, en la mujer, y el aumento del volumen testicular, en el hombre.

### Estadios puberales en la mujer

- *Desarrollo mamario* (fig. 14.12). El primer signo de inicio de la pubertad femenina es la aparición del botón mamario y la elevación de los pezones (M2), aproximadamente a los 11 años, seguido de un aumento progresivo del tamaño de los senos. Durante los primeros meses, el desarrollo puede ser asimétrico. El desarrollo mamario se completa en 2-3 años, pero algunas mujeres pueden permanecer en el estadio 4 (M4) en la edad adulta.
- *Vello pubiano* (fig. 14.13). La aparición del vello depende de la secreción suprarrenal de andrógenos y suele ocurrir a los 6 meses del inicio del desarrollo mamario, pero puede precederlo. Se localiza en labios mayores y posteriormente cubre el pubis, alcanzado en 2-3 años la distribución adulta.
- *Genitales*. Las modificaciones vulvares comienzan con el cambio de aspecto de la mucosa, que se hace más húmeda y rojiza. Posteriormente se hipertrofian los labios mayores y los menores se hacen prominentes. Es frecuente una ligera leucorrea. El aumento de volumen del útero durante el período puberal es escaso. En una niña con alteración del desarrollo puberal no se debe obviar el examen visual de los genitales externos y derivar al ginecólogo.

- *Menarquia.* Se presenta en promedio 2 años después del inicio del desarrollo mamario (estadio M2), pero puede posponerse 3-5 años. Es normal la irregularidad menstrual en los primeros 3 años.
- *Velocidad de crecimiento.* La aceleración del crecimiento es un elemento constante en la pubertad normal y representa un auténtico carácter sexual secundario. En la niña, la máxima VC ocurre durante el primer año (7,5 cm), en estadio 2 del desarrollo mamario (M2). Durante el segundo año, el crecimiento es de unos 5,5 cm para iniciarse una etapa de desaceleración cuando se presenta la menarquia. El crecimiento finaliza 4 años después del inicio de la pubertad.

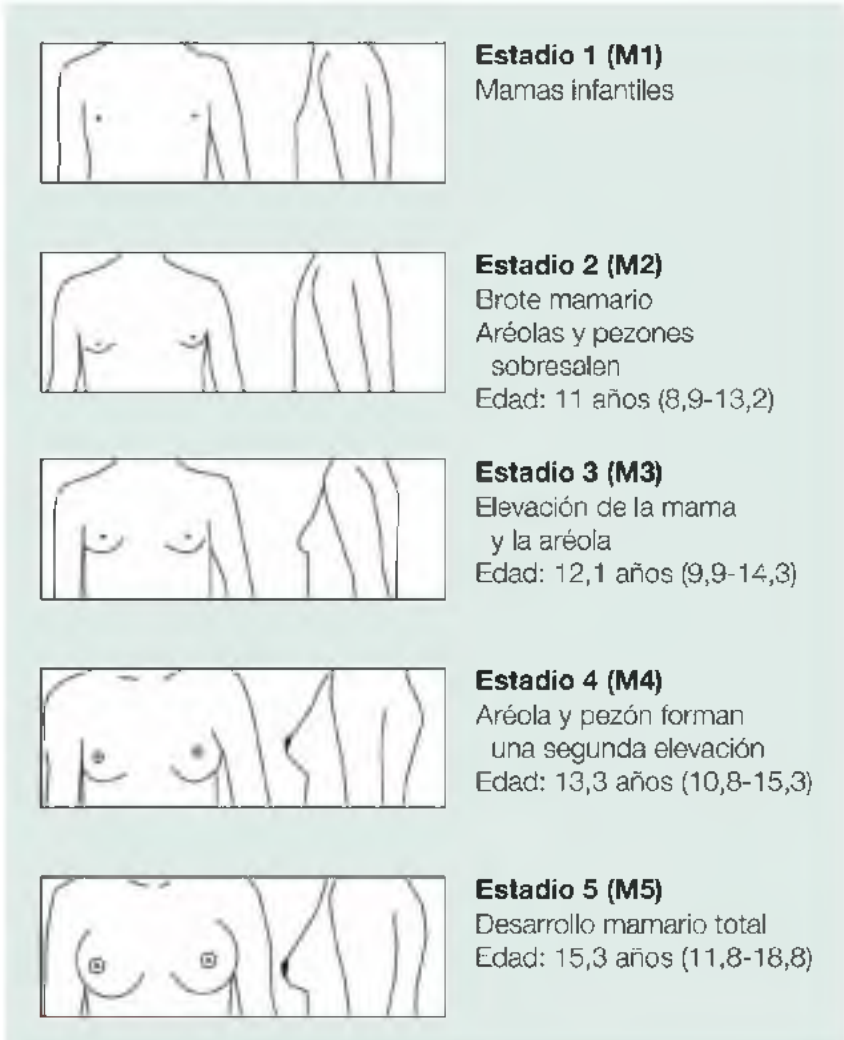



**FIGURA 14.12** Estadios del desarrollo mamario en la mujer. Edad media a la que se produce el estadio; entre paréntesis, edades límite (±2 DE).

**FIGURA 14.13** Estadios del desarrollo de vello pubiano en la mujer. Edad media en la que se produce el estadio; entre paréntesis, edades límite (±2 DE).

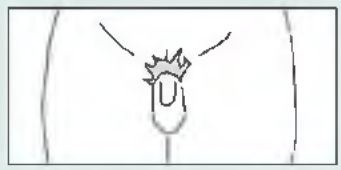
La menarquia aparece cuando la EO se sitúa entre los 12 y los 13 años.

## Estadios puberales en el varón

- *Genitales* (fig. 14.14). El primer signo de la pubertad es el aumento de volumen testicular que ocurre hacia los 12 años. En el período prepuberal su volumen es inferior a 3 ml, al inicio de la pubertad pasa a ser 4 ml y alcanza progresivamente los 20-25 ml en la edad adulta. El volumen testicular puede medirse por determinación de la anchura y la longitud o por comparación con modelos de volumen conocidos (orquidómetro de Prader). El desarrollo del pene y del escroto comienza de 12 a 18 meses después. La espermatogénesis se completa hacia los 15-16 años.

- *Vello pubiano* (v. fig. 14.14). Aparece unos 6 meses después del inicio del desarrollo genital. El área cubierta es triangular durante los primeros años, progresando más tarde por la línea media umbilical y cara interna de los muslos.
- *Vello axilar y facial*. La pilosidad axilar suele aparecer 1 año después de la pubiana. En la cara, el tronco y las extremidades no alcanza su máximo desarrollo hasta 5 años después del inicio de la pubertad.
- *Velocidad de crecimiento*. En el hombre, la aceleración del crecimiento se produce en un estadio más avanzado (G3-G4) de su pubertad, unos 2-2,5 años después de comenzar el aumento testicular. El incremento medio de talla durante el primer año es de 8,7 cm y de 6,5 cm en el segundo. Tres años después de alcanzar su punto máximo, la VC es inferior a 1 cm por año, pero aún proseguirá muy lentamente a expensas de los cuerpos vertebrales.

**Estadio G1 (G1-P1)**
Vello y genitales infantiles



**Estadio G2 (G2-P2)**
Aumento de los testículos
Vello escaso
Edad G: 11,6 años (9,5-13,7)
Edad P: 13,4 años (11,3-15,6)

**Estadio G3 (G3-P3)**
Aumento del pene
Escroto rugoso
Vello rizado, oscuro
Edad G: 12,6 años (10,7-14,9)
Edad P: 13,9 años (11,8-15,9)

**Estadio G4 (G4-P4)**
Aumento de testículos y glande
Escroto pigmentado
Vello de tipo adulto
Edad G: 13,7 años (11,7-15,8)
Edad P: 14,3 años (12,2-16,5)

**Estadio G5 (G5-P5)**
Genitales adultos
Vello adulto, extensión a muslos y línea alba
Edad G: 14,9 años (12,7-17,1)
Edad P: 15,1 años (13-17,3)

**FIGURA 14.14** Estadios de desarrollo genital y vello pubiano en el varón. Edad media en la que se produce el estadio; entre paréntesis, edades límite (±2 DE).

Los signos que marcan el inicio de la pubertad son: cambios en la mama en la mujer y aumento del volumen testicular en el varón.

- *Otros caracteres sexuales secundarios.* El cambio de voz, la seborrea, el acné y el aumento de masa muscular se presentan en torno a los 14 años. Las aréolas mamarias se agrandan durante la pubertad y en un tercio de los casos aparece en los dos primeros años una ginecomastia, uni- o bilateral, en ocasiones dolorosa.

## Variantes no patológicas de la pubertad

### Pubertad adelantada

Se considera la pubertad como adelantada *(no confundir con precoz)* la que se inicia algo antes de la edad media de comienzo en la mayoría de la población. En la niña, el desarrollo mamario (M2) puede ocurrir a partir de los 8 años, y la aparición de vello pubiano (P2) a los 9,5. En el niño, el aumento testicular (G2) puede adelantarse a los 10 años, y el desarrollo del vello pubiano (P2), a los 11 años.

Esta pubertad adelantada, o avance simple, es más frecuente en niñas y se acompaña de discreta aceleración de la EO. Suele ser familiar, hereditaria y no suele tratarse salvo que las condiciones sociales lo aconsejen.

### Telarquia prematura

Es bastante frecuente. Ocurre un desarrollo prematuro y aislado de la mama, que suele ocurrir entre los 2-4 años. El crecimiento de la mama no suele pasar del estadio M2, ni se acompaña de pubarquia, ni de aceleración del crecimiento. Es frecuente la remisión espontánea (70% de casos), pero puede persistir como signo aislado hasta que se inicie la pubertad a una edad cronológica normal.

Es aconsejable una vigilancia regular, pues excepcionalmente puede ser el inicio de una pubertad precoz verdadera, en cuyo caso aparecerá aceleración del crecimiento (cambio del percentil a un «carril» superior) y maduración ósea. No son aconsejables la resección quirúrgica ni el tratamiento médico.

### Adrenarquia prematura (pubarquia)

Aparición precoz y aislada del vello pubiano, sin modificación de genitales ni mamas. Puede ocurrir a partir de los 6 años y es más frecuente en niñas de países mediterráneos, indopakistaníes y africanos. Puede acompañarse de ligero adelanto del crecimiento y EO, que no parece condicionar una talla adulta menor.

Se debe al adelanto en producción de andrógenos por las suprarrenales y/o a un cambio de la sensibilidad de los receptores pilosos. Biológicamente puede existir discreto aumento de andrógenos suprarrenal (deshidroepiandrosterona, androstenodiona y testosterona), pero los valores de FSH/LH son indetectables (prepuberales).

La evolución es benigna en el 70%, pero puede persistir el vello, y la verdadera pubertad se desarrollará posteriormente de forma normal. No es preciso tratamiento, pero conviene monitorizar el crecimiento y la EO, vigilando otros signos de hiperandrogenismo (p. ej., tamaño del clítoris).

### Pubertad disociada

Alteración, sin carácter patológico, en la secuencia de aparición de los signos puberales, pero a la edad adecuada: a) la pilosidad pubiana puede preceder al

desarrollo de la mama o testicular; b) el crecimiento mamario puede ser aislado, sin que aparezcan otros signos durante varios meses, y c) aunque es infrecuente, las reglas pueden preceder a los cambios corporales característicos de la pubertad femenina.

# Patología de la pubertad

## Valoración del niño con alteración de la pubertad

### Anamnesis

Se preguntará sobre el inicio de la pubertad en padres/hermanos (en el RCCD es común el antecedente familiar), la práctica de ejercicio físico intenso (de competición), la existencia de diarreas crónicas y la evolución de la curva de crecimiento. Se realizará un interrogatorio sobre nutrición y hábitos alimentarios (anorexia) y anamnesis por aparatos para descartar enfermedad crónica, cefaleas o alteraciones visuales. Asimismo, es importante descartar la toma de fármacos (esteroides, estrógenos), los antecedentes de radioterapia, quimioterapia e intervenciones quirúrgicas abdominales.

### Exploración física

Se hará hincapié en el grado de desarrollo puberal (estadios de Tanner), palpación de testículos, variables auxológicas, alteraciones de campos visuales y valoración del sentido del olfato (v. apartado «Síndrome de Kallmann»). Se descartará la presencia de estigmas de Turner o de Klinefelter y malformaciones de la línea media.

### Estudio radiológico

Radiografía de mano y carpo izquierdos para calcular EO. La ecografía pélvica puede ser útil para visualizar el tamaño de suprarrenales o posibles tumores intraabdominales y, en el caso de la niña, para la valoración de los genitales internos (ecografía transrectal).

### Analítica básica

Hemograma, albúmina, creatinina, VSG, ionograma, lípidos, glucemia, fosfatasas alcalinas, calcio/fósforo y anticuerpos antiendomisio. Como determinaciones más específicas gonadotropinas (FSH/LH) y esteroides gonadales (testosterona y estradiol).

## Pubertad precoz

La *pubertad precoz* se define por la aparición de los primeros caracteres sexuales antes de los 8 años en niñas y de los 9 en niños. A su vez, la pubertad precoz puede ser isosexual o heterosexual, según que su desarrollo sea congruente o no con el genotipo del paciente. Los criterios de sospecha se

muestran en el cuadro 14.3.

### Cuadro 14.3 Signos de sospecha de desarrollo puberal precoz

- Niña menor de 6 años con vello pubiano ≥ P2 o mamas ≥ M2
- Niño con signo puberal antes de 7 años (≥ G2 o ≥ P2)
- Niño menor de 9 años y niña menor de 8 años:
    - Con algún signo puberal
    - Aceleración del crecimiento
    - Aceleración de la maduración ósea
- Niño/niña con desarrollo heterosexual (sexo opuesto)
- Niño con signos puberales, sin aumento del volumen testicular

Puede tratarse de una *pubertad precoz central (o verdadera)* debida a aumento de secreción de gonadotropinas o de una *seudopubertad precoz (periférica)*, por aumento de secreción de esteroides sexuales. En ambos casos se produce aceleración del crecimiento y la talla se sitúa entre el P75 y el P97 (v. fig. 14.11D), pero una maduración ósea acelerada con cierre precoz de epífisis condicionará una talla baja en la edad adulta (≡ 155 cm).

La pubertad precoz es la aparición de caracteres sexuales antes de los 8 años en niñas y de los 9 en niños. La aceleración de la velocidad de crecimiento sugiere inicio de la pubertad.

## Pubertad precoz central o verdadera

Este tipo de adelanto de la pubertad se debe a la activación precoz del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal que acelera la maduración de las gónadas y la secreción de andrógenos/estrógenos. El desarrollo puberal siempre corresponde al sexo genético del paciente (isosexual).

Es cinco veces más frecuente en niñas, y en el 90% de los casos es funcional y benigna. En varones, por el contrario, suele deberse a tumores del SNC (cuadro 14.4).

### Cuadro 14.4 Causas de pubertad precoz central o verdadera

#### Idiopáticas

- Familiar o esporádica
- Niñas adoptadas de países subdesarrollados

### Neurogénicas

- Tumores del hipotálamo (hamartoma, disgerminoma, etc.)
- Enfermedades infiltrativas
- Tumores pineales
- Infecciones (meningoencefalitis, tuberculosis, toxoplasma)
- Traumáticas
- Radioterapia
- Hidrocefalia, malformaciones del SNC
- Epilepsia idiopática

### Síndromes malformativos

- Síndrome de McCune-Albright (manchas café con leche y displasia ósea)
- Esclerosis tuberosa
- Síndrome de Russell-Silver

En cualquier caso, en niños y niñas, siempre debe descartarse la causa tumoral, pues el inicio de los signos puberales puede preceder a la clínica tumoral.

El tratamiento consiste en la administración parenteral, mensual, de análogos de LHRH y la cirugía en casos tumorales. La administración continuada de LHRH, y no en pulsos como sucede en la fisiología normal, insensibiliza las células hipofisarias productoras de gonadotropinas, inhibiendo, paradójicamente, la producción de FSH/LH, y con ello la síntesis de esteroides gonadales. Consigue la regresión de los caracteres sexuales y frena la maduración ósea, limitando la pérdida de talla final. Parecen ser inocuos y su efecto es reversible tras la suspensión del tratamiento, reanudándose la pubertad.

## Seudopubertad precoz o pubertad precoz periférica

Es menos frecuente y se debe a un aumento de la producción de hormonas sexuales por las gónadas o las suprarrenales, no debida a activación hipofisaria; por tanto, con bajos niveles de FSH/LH. Debe descartarse siempre la posibilidad de la toma de esteroides exógenos (anovulatorios, estrógenos, anabolizantes). Con menor frecuencia puede ser consecuencia de producción ectópica de gonadotropinas o gonadotropina coriónica humana (HCG).

A diferencia de la pubertad precoz central, ocurre desarrollo precoz de los caracteres sexuales secundarios, pero sin aparición de menarquia ni aumento testicular (salvo si existe un tumor testicular).

El desarrollo puberal podrá ser isosexual o heterosexual, dependiendo del tipo de esteroides sexuales (andrógenos/estrógenos) aumentados y si actúan

sobre un individuo genéticamente hombre o mujer (tabla 14.3). Siempre existe aceleración del crecimiento y rápida maduración ósea, por lo que la talla final adulta será baja. En los casos tumorales (benignos o malignos) la clínica es de corta duración y rápidamente progresiva. El tratamiento con análogos de LHRH carece de utilidad en la seudopubertad precoz.

**Tabla 14.3**

**Causas de seudopubertad precoz (SPP) o periférica**

| | Genotipo XX (mujer) | Genotipo XY (varón) |
|---|---|---|
| **SPP isosexual** | Tumores ováricos<br>Tumor suprarrenal funcionante<br>Estrógenos exógenos | Hiperplasia suprarrenal congénita<br>Tumor suprarrenal funcionante<br>Tumor de células de Leydig<br>Andrógenos exógenos<br>Teratoma<br>Hepatoblastoma, coriocarcinoma<br>Testotoxicosis familiar |
| **SPP heterosexual (virilización)** | Hiperplasia suprarrenal congénita<br>Carcinoma suprarrenal<br>Tumor ovárico virilizante<br>Andrógenos exógenos<br>Deficiencia de aromatasa | |
| **SPP heterosexual (feminización)** | | Estrógenos exógenos<br>Tumor suprarrenal<br>Tumor testicular feminizante |

Nota: Los tumores suprarrenales pueden producir en exceso tanto andrógenos como estrógenos.

### Aumento de andrógenos

Ocasiona en un varón (genotipo XY) una seudopubertad precoz isosexual: desarrollo del pene y de caracteres sexuales secundarios masculinos. Si ambos testículos son pequeños, ello sugerirá un origen suprarrenal o la toma de andrógenos exógenos. En otras ocasiones, la palpación testicular puede evidenciar una tumoración testicular.

En la niña (genotipo XX), el aumento de andrógenos (seudopubertad precoz heterosexual) comporta un desarrollo anormal de pilosidad pubiana y aumento de tamaño del clítoris.

Son síntomas precoces, en los dos sexos, la aceleración del crecimiento y la maduración ósea, el aumento de la musculatura, y la aparición de seborrea y acné facial.

### Aumento de estrógenos

Produce en ambos sexos un desarrollo mamario con *aréolas hiperpigmentadas* (signo característico). La causa más frecuente es la absorción de estrógenos por vía digestiva (anovulatorios, alimentos [carnes, pollo] y otros preparados) o por vía cutánea (pomadas, cremas), y es menos habitual que sea debida a tumores secretores de estrógenos (suprarrenales u ováricos).

## Pubertad retrasada

Se considera que existe una *pubertad retrasada* cuando una niña no ha presentado desarrollo mamario a la edad de 13 años, o si aún no ha aparecido la menarquia 5 años después de la telarquia. En el varón, se aplica el término en caso de ausencia de crecimiento testicular a los 14 años, o cuando no se ha producido la maduración puberal completa, transcurridos 5 años desde su inicio. En ambos sexos se acompaña de un enlentecimiento de la VC y de la maduración ósea.

El retraso de la pubertad puede deberse a: a) RCCD; b) hipogonadismo hipergonadótropo, por fallo primario de las gónadas; c) hipogonadismo hipogonadótropo por déficit de secreción de gonadotropinas hipofisaria, y d) un grupo heterogéneo debido a enfermedades crónicas, ejercicio (intenso), bajo peso y síndromes genéticos (cuadro 14.5).

### Cuadro 14.5 Causas de retraso de la pubertad

- Retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo
- Hipogonadismo hipergonadótropo (lesión gonadal primaria):
  - Genético: síndrome de Klinefelter (47XXY), síndrome de Turner (45XO), síndrome XYY, sindrome de Noonan (46XY/46XX y rasgos de síndrome de Turner), anorquia
  - Adquirido: radioterapia, quimioterapia; orquiectomía; traumatismos, orquitis; ooforitis autoinmune
- Hipogonadismo hipogonadótropo (lesión hipotalámico-hipofisaria):
  - Panhipopituitarismo (tumores, irradiación, etc.)
  - Déficit aislado de gonadotropinas
  - Síndrome de Kallmann (anosmia y déficit de FSH/LH)
  - Hemocromatosis
- Otras causas:
  - Enfermedades crónicas
  - Desnutrición grave
  - Ejercicio intenso (alta competición)
  - Anorexia nerviosa/bulimia
  - Hipotiroidismo
  - Diabetes
  - Otras: síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl

Se considera pubertad retrasada en la mujer la falta de desarrollo mamario cumplidos los 13 años, y en el varón, la ausencia de aumento del volumen testicular a los 14 años.

### Retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo

Es la causa más frecuente; hasta el 50% de los casos de pubertad retrasada a los 14 años están aún en estadio P1-G1. Presentan talla y EO inferiores a la edad cronológica. El retraso es transitorio y no tiene un carácter lesional. Afecta más a varones (un 4%) y existe una historia parenteral de retraso de la pubertad. Es infrecuente la criptorquidia y no existen alteraciones olfativas. Los niveles de FSH/LH y esteroides sexuales son bajos. En general, no precisa tratamiento, excepto cuando se asocien alteraciones psicológicas graves.

## Hipogonadismos hipergonadótropos

La alteración o lesión primaria asienta en las gónadas, que no responden al aumento puberal de gonadotropinas, produciéndose déficit de esteroides sexuales. Los niveles de FSH/LH están persistentemente elevados, mientras que los de testosterona/estrógenos son bajos o en el límite inferior de la normalidad.

Los niños tienen una EO algo retrasada y proporciones eunucoides, pero pueden presentar vello pubiano debido a la secreción de andrógenos suprarrenales. Sistemáticamente deben buscarse estigmas corporales dismórficos y solicitar el cariotipo.

### Disgenesia gonadal. Síndrome de Klinefelter

En los varones la disgenesia de los túbulos seminíferos es la causa más frecuente de insuficiencia testicular primaria. Su incidencia es de 1 por cada 800-1.000 recién nacidos varones, y es más frecuente en hijos de madres de edad avanzada. En el 80%, el cariotipo más común es la trisomía sexual 47XXY, con cromatina bucal positiva; en el 15% se observan mosaicismos. En general, se diagnostica tardíamente al consultar por infertilidad o ginecomastia (Klinefelter, 1942).

*Antes de la pubertad,* los síntomas son discretos y puede observarse aumento de longitud de extremidades inferiores con predominio segmento inferior. Los signos de sospecha son unos testículos más pequeños que los de otros niños y criptorquidia bilateral (tres veces más que en población normal).

En la *adolescencia* y la *edad adulta:* es característica la presencia de testículos pequeños (diámetro < 3,5 cm) de consistencia firme. El desarrollo del vello es variable, pudiendo tener una distribución de varón adulto. La estatura es mayor que la talla familiar, y alcanza un P97, con hábito eunucoide (segmento inferior/superior > 1). El 60% presentan ginecomastia bilateral y un 30%, obesidad y varices en piernas además de otras anomalías (tabla 14.4). La mayoría son estériles (oligoazoospermia), aunque existen casos excepcionales de fertilidad. Suele existir discreto retraso mental (CI: 80-85) y trastornos del aprendizaje y el lenguaje.

**Tabla 14.4**

**Anomalías en el síndrome de Klinefelter (47XXY)**

| | Frecuencia (%) |
|---|---|

| | Frecuencia (%) |
|---|---|
| Testículos pequeños (< 3 cm) | 100 |
| Azoospermia | 90 |
| Disminución del vello | 88 |
| Talla alta y hábito eunucoide | 81 |
| Retraso mental | 51 |
| Ginecomastia | 41 |
| **Otras anomalías** | |
| Genitales | Criptorquidia, hipospadias |
| Faciales | Hipertelorismo, paladar ojival, fisura, micrognatia |
| Torácicas | Tórax en embudo |
| Cardíacas | Tetralogía de Fallot, comunicación interventricular |
| Óseas | Cúbito valgo, sinostosis radiocubital, *coxa valga*, cuarto metacarpiano corto, clinodactilia; osteoporosis |

Es frecuente la asociación con hipotiroidismo, diabetes de tipo 2 (8%) o intolerancia a la glucosa, alteración de la función pulmonar y carcinoma de mama (riesgo 20 veces superior a la mujer) (Grumbach, 2011). Tienen predisposición a desarrollar tumores germinales en el mediastino.

El tratamiento consiste en la administración de testosterona para el déficit androgénico.

En los *mosaicismos* (47XXY) la clínica es más leve y pasa inadvertida, los niveles de testosterona pueden ser normales y el paciente no presenta un retraso puberal marcado. Los pacientes con cariotipo con dos cromosomas Y (48XXYY) son más altos, más hipogonadales, con varices bilaterales y carácter agresivo, que puede empeorar con el tratamiento androgénico.

### Síndrome de Turner

Es la causa más habitual de insuficiencia ovárica primaria. La mayoría de niñas son diagnosticadas en la infancia debido a una talla baja (v. anteriormente). El fracaso ovárico determina la ausencia de pubertad, amenorrea primaria e infertilidad. Un 20% de los casos tienen cierta secreción de esteroides ováricos y pueden presentar signos puberales, pero no suelen sobrepasar un estadio 2.

### Síndrome de Noonan

Presentan talla baja y rasgos somáticos de síndrome de Turner (*pterigium, cubitus valgus*, etc.), pero el cariotipo es normal (46XY o 46XX). Un 20% presentan retraso mental. Son frecuentes las cardiopatías congénitas (80%), que afectan a las cavidades derechas (estenosis pulmonar) a diferencia del síndrome de Turner, que afecta a las izquierdas. El hipogonadismo no siempre está presente, aunque son frecuentes la criptorquidia y el retraso puberal. La herencia es autosómica y puede ocurrir en varones y mujeres.

### Causas adquiridas

Múltiples factores pueden causar un fallo gonadal, como tratamientos con quimio/radioterapia, torsión testicular bilateral, infecciones (orquitis), causas

autoinmunes (ooforitis autoinmune) y fallo ovárico relacionado con enfermedades sistémicas (galactosemia), entre otras.

### Hipogonadismos hipogonadótropos

Se debe al déficit de gonadotropinas, cuya secreción no aumenta al alcanzar una EO adecuada (13 años en el niño y 11 años en la niña) y, como consecuencia, no se produce desarrollo gonadal ni se inicia la pubertad. Los niveles de FSH/LH y estrógenos/testosterona son indetectables o en el límite inferior de la normalidad.

En la niña se producirá amenorrea primaria con mamas y genitales infantiles. El niño presentará hábito eunucoide, micropene y testículos pequeños, de consistencia normal, y con frecuencia criptorquidia.

#### Panhipopituitarismo y déficit aislado de gonadotropinas

En las lesiones hipotalámico-hipofisarias se asociarán: pubertad retrasada por déficit de gonadotropinas, hipotiroidismo y talla baja por déficit de GH. La causa más frecuente es el craneofaringioma, seguido de otros tumores hipotalámico-hipofisario, enfermedades granulomatosas, defectos de la línea media, hemocromatosis y lesiones traumáticas o por irradiación cerebral.

En los pacientes con déficit aislado de gonadotropinas (FSH/LH) solo presentan hipogonadismo con genitales infantiles, pero con crecimiento normal y aparición de vello pubiano.

Si la secreción de ACTH se mantiene normal, la producción de andrógenos por las suprarrenales continúa y puede aparecer vello pubiano, generalmente escaso. Si la producción de GH es normal, prosigue el crecimiento, con una talla final normal o superior, por retraso del cierre de las epífisis.

#### Síndrome de Kallmann

Presenta asociación de hipogonadismo, por déficit aislado de gonadotropinas y anosmia, por agenesia de los lóbulos olfatorios. Afecta a ambos sexos, con mayor frecuencia en varones (1 de cada 7.500 recién nacidos) que en mujeres (1 de cada 50.000) (Kallmann, 1944; Grumbauch, 2011). Además de la anosmia suelen existir anomalías de la línea media craneofacial (labio leporino, paladar hendido, etc.), convulsiones, cuarto metacarpiano acortado, anomalías oculomotoras, daltonismo, etc. Se trata de una enfermedad genética ligada al cromosoma X y se hereda de forma autosómica dominante o recesiva, por lo que puede aparecer en varios hermanos.

Se debe descartar en todo paciente con retraso puberal, mediante el test de olfacción de distintos olores bien diferenciados (éter, colonia, gasolina y vainilla o café), que se realizará por separado en cada coana mientras se ocluye la otra.

## Amenorrea primaria

Se define como amenorrea primaria la ausencia de episodios de sangrado

uterino a los 16 años en mujeres con un crecimiento estatural y desarrollo completo de caracteres sexuales secundarios. La mayoría de amenorreas primarias (60%) se deben a anomalías del desarrollo gonadal (síndrome de Turner y otros hipogonadismos). En el 40% restante las causas suelen ser: a) tumores hipotalámico-hipofisarios (craneofaringioma) o enfermedades granulomatosas (tuberculosis, histiocitosis X y sarcoidosis) que causan panhipopituitarismo o déficits aislados de gonadotropinas; b) enfermedades graves sistémicas agudas y crónicas; c) trastornos funcionales, entre los que destacan por su frecuencia de las alteraciones psicológica y/o nutricional (en especial anorexia nerviosa), y d) amenorrea por exceso de actividad física (deportistas, gimnastas, bailarinas de elite). El abordaje de la amenorrea se expone en el capítulo 16.

## Ginecomastia en la infancia-adolescencia

La ginecomastia es una proliferación de tejido glandular mamario, palpable en un individuo del sexo masculino. No llega a ser evidente hasta alcanzar los 2 cm; clínicamente se percibe como una masa gomosa o firme que se extiende concéntricamente desde el pezón. La ginecomastia suele ser bilateral, a menudo asimétrica e incluso unilateral.

Los niños obesos pueden presentan acúmulo de grasa en las mamas *(seudoginecomastia* o *adipomastia)* y a la palpación no se detecta resistencia hasta alcanzar el pezón.

El carcinoma es menos común, generalmente unilateral, con ubicación excéntrica al pezón, dura o firme, y puede asociarse con retracción/secreción del pezón y adenopatía axilar.

### Prevalencia y causas

Se estima que el 60-90% de los bebés tienen ginecomastia transitoria, debido al ambiente estrogénico del embarazo. Tras el parto, regresa en 2-3 semanas.

La ginecomastia no es frecuente en la infancia y su aparición hará sospechar adelanto de la pubertad (aceleración de la VC).

Las causas de la ginecomastia pueden ser múltiples y siempre se descartará la toma de fármacos (cuadro 14.6). La ginecomastia por estrógenos (alimentos, productos estéticos, fármacos o tumores ectópicos) se sospechará por el color oscuro de las aréolas.

**Cuadro 14.6 Causas de ginecomastia en adolescentes**

- Ginecomastia fisiológica de la pubertad
- Ginecomastia sin ambigüedad sexual:
    - Síndrome de Klinefelter
    - Déficit aislado de LH
    - Tumores testiculares feminizantes

    - Tumores secretores de HCG (corioepitelioma, hepatoma)
    - Hipertiroidismo
    - Hipotiroidismo
    - Enfermedad de Hodgkin
- Ginecomastia con ambigüedad sexual:
    - Seudohermafroditismo
    - Síndrome de Reifenstein
    - Hiperplasia suprarrenal congénita
- Enfermedades crónicas:
    - Enfermedades pulmonares (tuberculosis, abscesos, etc.)
    - Irritación de la mama (corsés, yesos)
    - Cirrosis hepática
    - Insuficiencia renal crónica
    - Malnutrición
- Fármacos y drogas:
    - Alcohol (abuso)
    - Anfetamina (abuso)
    - Antidepresivos tricíclicos
    - Busulfano
    - Captopril
    - Ciclofosfamida
    - Cimetidina
    - Ciproterona
    - Clorpromazina
    - Diazepam (abuso)
    - Digoxina
    - Enalapril
    - Espironolactona
    - Esteroides anabolizantes
    - Estrógenos
    - Etionamida
    - Fenotiazinas
    - Gonadotropina coriónica humana (HCG)
    - Griseofulvina
    - Haloperidol (abuso)
    - Heroína (abuso)
    - Isoniacida
    - Ketoconazol
    - Marihuana (abuso)
    - Metadona
    - Metildopa
    - Metoclopramida
    - Metotrexato
    - Metronidazol
    - Nifedipino

- Omeprazol
- op'DDD
- Procarbacina
- Ranitidina
- Reserpina
- Sales de oro
- Sulpirida
- Testosterona
- Vincristina

En la exploración física se detallará: diámetro de la glándula, consistencia, coloración de aréolas y el estadio puberal. Siempre debe realizarse palpación testicular para descartar tumores y síndrome de Klinefelter.

La analítica incluirá: función renal y hepática, testosterona, LH, FSH, TSH, prolactina y HCG.

La práctica de una ecografía y/o una mamografía pueden ser de utilidad. El patrón característico es aumento de densidad subareolar.

### Ginecomastia simple de la pubertad

La ginecomastia puberal es un proceso benigno y fisiológico, común en varones, con inicio entre los 10-12 años y otro pico entre los 13-14 años, en estadio G3-G4 de la pubertad. La prevalencia es del 30-65% entre los 13 y los 14 años, seguida de regresión espontánea en el 85-90% en 6-18 meses, pero en un 10-15% de los casos persiste hasta dos años más (Braunstein, 2012).

Las formas leves no necesitan tratamiento y sí el apoyo psicológico. Es importante explicar al adolescente la benignidad del trastorno, su resolución espontánea y la no relación con un trastorno de desarrollo sexual del varón.

En las formas graves con diámetro > 4 cm que no regresa de forma espontánea y/o acompañada de trastornos psicológicos, se podría plantear la intervención quirúrgica (mastectomía transareolar). Sin embargo, en adolescentes, la cirugía no se recomienda hasta que se alcance el tamaño testicular adulto. La administración de testosterona resulta improcedente, y puede aumentar la ginecomastia; el tratamiento con tamoxifeno o antiestrógenos no está autorizado.

## Criptorquidia

Los testículos se desarrollan en la zona alta y posterior del abdomen, y descienden hacia el escroto entre el séptimo y el noveno mes de la gestación. En la mayoría de casos, los testículos descenderán a lo largo del primer año de vida del niño.

La criptorquidia es una situación patológica en la que el testículo se encuentra fuera de la bolsa escrotal. En un 10% de los casos, la criptorquidia es bilateral. Las localizaciones más frecuentes de los testículos no descendidos son supraescrotal, canal inguinal y abdomen perineal.

La criptorquidia puede ocurrir como alteración aislada en niños sanos o debida a enfermedad endocrina, genética y síndromes o anormalidad morfológicos.

Los testículos que no descienden al escroto de forma natural se consideran anormales. Un testículo no descendido tiene mayor probabilidad de presentar cáncer.

## Prevalencia

En recién nacidos a término, la criptorquidia es del 2-5% y en prematuros, del 21-30%. Durante las primeras semanas de vida, debido al aumento posnatal de gonadotropinas, se produce a los 3 meses un descenso espontáneo de los testículos, lo que reduce la tasa de criptorquidia al 0,8-1%.

La etiología de la criptorquidia se reparte entre factores ambientales (fetales, maternos y asociada a agentes químicos) y genéticos. Existen evidencias del alto riesgo en prematuridad, bajo peso (< 2.500 g) y el ser niño pequeño para edad gestacional.

## Exploración clínica

En la historia del niño con criptorquidia se recogerán los antecedentes familiares, las proporciones corporales, la existencia de hernias inguinales y la olfacción, así como rasgos que sugieran asociación con alguna de las entidades del cuadro 14.7.

### Cuadro 14.7 Entidades clínicas asociadas a criptorquidia

- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Alteración hipotalámico-hipofisaria:
    - Síndrome de Kallmann
    - Déficit aislado de gonadotropinas
    - Panhipopituitarismo
- Anomalías testiculares:
    - Síndrome de Klinefelter
    - Seudohermafroditismo masculino
- Síndromes genéticos:
    - Síndrome de Noonan
    - Síndrome de Prader-Willi
    - Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
    - Trisomía 18, trisomía 13, etc.

El examen testicular debe ser cuidadoso; los testículos son muy móviles y pueden abandonar el escroto bajo el frío, la palpación o el temor. Se realizará en habitación cálida y con dos manos templadas. El niño se pondrá en

decúbito supino y piernas flexionadas o bien, sentado en cuclillas. Se palparán las bolsas, al tiempo que se presiona hacia abajo el canal inguinal o se pide al niño que realice una maniobra de Valsalva. La criptorquidia no debe asegurarse hasta que se constate en dos exámenes sucesivos con unas semanas de intervalo.

La ecografía abdominal puede ser útil para la localización de un testículo no palpable o en niños obesos (sensibilidad, 76%; especificidad, 100%). En los casos de criptorquidia bilateral, se debe solicitar cariotipo.

## Clasificación del testículo no descendido

- *Testículo retráctil.* Se encuentran fuera del escroto, pero con alguna maniobra se consigue descender hasta la bolsa escrotal. Al cesar la maniobra, vuelven a la situación previa.
- *Testículo deslizante (gliding testis).* La gónada se puede localizar en la parte alta del escroto y puede descender tras una tracción manual suave (30 s) y permanecer en la bolsa escrotal, pero luego regresa a su posición inicial. Requieren ser reexaminados a los 3-6 meses.
- *Testículos en ascensor.* El testículo está localizado siempre en la bolsa escrotal, pero ante estímulos táctiles, térmicos o psicológicos asciende fuera de la bolsa. Se debe a un reflejo cremastérico, pero descienden espontáneamente o con maniobras físicas. No confundir con el anterior. Se evita con una cuidadosa palpación.
- *Testículos no descendidos (criptorquidia verdadera).* Se hallan permanentemente fuera de la bolsa escrotal y su descenso por tracción es imposible. Se encuentran dentro de la trayectoria normal de descenso. Incluyen el testículo supraescrotal (el más frecuente) seguido de los localizados en el canal inguinal, perineal o escroto contra lateral (fig. 14.15).
- *Testículo ectópico.* Gónada desviada de su trayecto normal durante el descenso. Suelen encontrarse en área intraabdominal, suprapúbica, perineal, femoral, etc.
- *Anorquia o monorquia.* Ausencia de uno o de los dos testículos. Debe confirmarse con la determinación de testosterona pre- y postestímulo con HCG. El aumento de testosterona tras la HCG indica que existe tejido testicular.

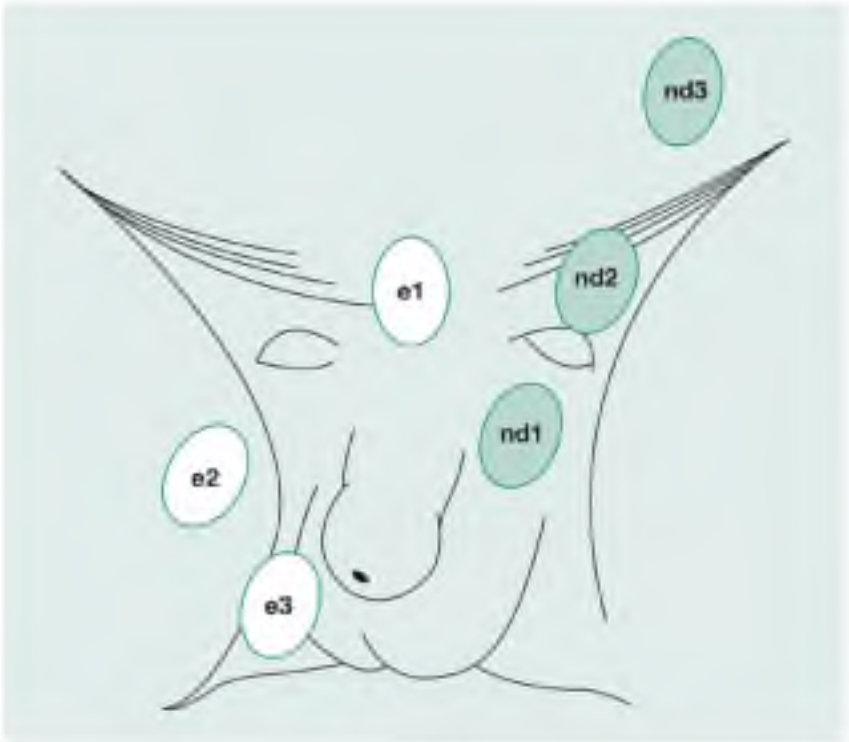



**FIGURA 14.15** Localizaciones de los testículos ectópicos y no descendidos. Localización del testículo ectópico (e) y no descendido (nd). e1, suprapúbico; e2, femoral; e3, perineal; nd1, supraescrotal; nd2, canal inguinal; nd3, intraabdominal.

## Pronóstico y tratamiento

La criptorquidia debe ser diagnosticada y tratada de forma precoz para evitar sus complicaciones: esterilidad (azoospermia u oligospermia), torsión o malignización.

El riesgo de malignización del testículo no descendido es 5,4 veces mayor. También puede existir tumor en el testículo contra lateral. La esterilidad afecta al 50-70% de los casos (Cooper, 2012).

### Tratamiento hormonal

Aunque el tratamiento con HCG conseguía un 20-25% de descensos gonadales, estudios recientes han mostrado efectos deletéreos sobre el testículo. Esto, junto a su escasa eficacia, ha hecho que no se recomiende.

### Tratamiento quirúrgico

Constituye el tratamiento de elección. Debe ser precoz, en torno a los 6-12 meses de edad. Evita la torsión testicular, mejora la fertilidad y permite mejor la vigilancia del testículo. No está claro que el descenso disminuya la malignización.

## Bibliografía comentada

Ahmed ML, Allen AD, Dunger DB, Macfarlane A. The Oxford growth study: a district growth surveillance programme 1988-1994. *J Med Screen.* 1995;2:160–163. De la Puente ML, Ibáñez L, Marcos MV, Peix MA y Grupo de trabajo en Atención Primaria. Cribado poblacional de crecimiento en Atención Primaria. Aten Primaria 1999;23:346-51.

Lacey KA, Parkin JM. The causes of short stature: a community study of children in Newcastle-upon-Tyne. *Lancet.* 1974;1(7846):42–45. Tres estudios epidemiológicos europeos que son una buena aproximación a la frecuencia de la talla baja y sus principales causas.

Tanner JM. Normal Growth and growth assessment. In: Savage MO, Randall RA, eds. Growth disorders. Clinics Endocrinology and Metabolism. Philadelphia: WB Saunders; 1986. Texto clásico que analiza el desarrollo de la pubertad y establece detalladamente los estadios clínicos que ocurren sucesivamente en niños y niñas.

# Bibliografía general


Braunstein GD, Matsmoto AM, Martin KA. Management of Gynecomastia. UpToDate 2012. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/management-of-gynecomastia.

Brook GD, Clayton PE, Brown RS, eds. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing Limited; 2010.

Cole TJ. Secular trends in growth. *Proc Nutr Soc*. 2000;59:317–324.

Cooke DW, Divall SA, Radovick S. Normal and aberrant growth. En: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM (eds.) Williams Textbook of Endocrinology. 12.ª ed. Philadelphia: Elservier-WB Saunders, 2011. 935-1054.

Cooper CS, Docimio SG, Druztz JE. Undescended testes (Cryptochidism) in children and adolescents. UpToDate 2012. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/undescended-testes-cryptorchidism-in-children-management.

Cowell CT. Short stature. In: Brook GD, Clayton PE, Brown RS, eds. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing Limited; 2010.

Dattani MT, Tziaferi V, Hindmarsh PC. Evaluation of Disordered Puberty. In: Brook GD, Clayton PE, Brown RS, eds. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing Limited; 2010:213–238.

Elsheikn M, Dunger DB, Conway GS, Wass JA. Turner's syndrome in adulthood. *Endocr Rev*. 2002;23:120–140.

Franklin SL, Geffner ME. Growth hormone: the expansion of available products and indications. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009;38:587.

Greulich WW, Pyle SL. Radiographic Atlas of Skeletsal Development of the Hand and Wrist. 2.ª ed. Stanford: Stanford University Press; 1959.

Grumbach MM, Styne DM. Puberty: Ontogeny, neuroendocrinology, physiology and disorders. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. Williams Textbook of Endocrinology. 12.ª ed. Philadelphia: Elservier-WB Saunders; 2011:1054–1201.

Hughes IA. Evaluation and Management of Disorders of Sex Development. In: Brook GD, Clayton PE, Brown RS, eds. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6.ª ed. Oxford: Blackwell Publising Limited; 2010:192–212.

Kallmann F, Shonfeld WA, Barrera SW. Genetic aspects of primary eunuchoidism. *Am J Ment Defic*. 1944;48:203–236.

Klinefelter HF. Gynecomastia syndrome characterized by gynecomastia, aspermatogenesius and increased excretion of follicle-stimulating hormone. *J Clin Endocrinol*. 1942;2:615–627.

Maneatis T, Batiptista J, Connelly K, Bleyhen S. Growth hormone safety

update from the National Cooperative Growth Study. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2000;13:1035–1044.

Ranke MB. Towards a consensus on the definition of idiopathic short stature. *Horm Res*. 1996;45(Suppl. 2):64–66.

Rosenfeld RG, Attie KM, Frane J, et al. Growth hormone therapy of Turner's syndrome: beneficial effect on adult height. *J Pediatr*. 1998;132:319–324.

Tanner JM. Normal Growth and growth assessment. In: Savage MO, Randall RA, eds. Growth disorders. Clinics Endocrinology and Metabolism. Philadelphia: WB Saunders; 1986.

Wales JK. Evaluation of Growth Disorders. In: Brook GD, Clayton PE, Brown RS, eds. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. 6.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing Limited; 2010:124–154.

Wilton P, Mattsson AF, Darendeliler F. Growth hormone treatment in children is not associated with an increase in the incidence of cancer: experience from KIGS (Pfizer International Growth Database). *J Pediatr*. 2010;157:265.

Vimpani GV, Vimpani AF, Lidgard GP. Prevalence of severe growth hormone deficiency. *Br Med J*. 1977;2:427–430.

15

# Infancia y adolescencia: principales problemas de salud

*J. de la Flor i Brú*

*J. Marès Bermúdez*

*M. Ridao Redondo*

## ÍNDICE

Introducción
Recién nacido
- Recién nacido normal
- Recién nacido de alto riesgo

Lactancia materna
- Situaciones que generan dudas durante la lactancia materna

Dermatitis del pañal
- Profilaxis
- Tratamiento

Cardiopatía
- Soplo

Problemas digestivos en la infancia
- Vómitos
- Diarrea aguda
- Diarrea crónica
- Enfermedad celíaca
- Estreñimiento
- Dolor abdominal
- Parasitosis intestinales

Fiebre

- Evaluación
- Fiebre aguda

Convulsiones
- Manejo y tratamiento de las convulsiones en AP
- Síndromes epilépticos
- Trastornos paroxísticos no epilépticos

Infecciones agudas y enfermedades exantemáticas
- Varicela
- Parotiditis vírica epidémica
- Exantemas maculopapulosos

Infección urinaria

Infecciones otorrinolaringológicas
- Resfriado común
- Faringitis
- Laringitis (crup)
- Sinusitis
- Otitis media aguda
- Otitis media con efusión, exudado o derrame (otitis serosa, otitis secretora)

Bronquiolitis
- Etiología
- Diagnóstico clínico

Neumonía adquirida en la comunidad
- Etiología

Infecciones de repetición
- Catarros de repetición
- Otitis media aguda de repetición

Dermatitis atópica
- Clínica
- Tratamiento

Enuresis nocturna
- Tratamiento

Trastornos de conducta o relación alimentarias
- Anorexias secundarias
- Anorexia mental o nerviosa
- Bulimia
- Diagnóstico
- Tratamiento

Prevención
Adolescencia
Datos epidemiológicos
Morbilidad en los adolescentes
Consulta de adolescentes
Niño inmigrante
Actividades para el diagnóstico de patologías
Actividades preventivas específicas

## Puntos clave

- En el recién nacido es necesario valorar la madurez gestacional y relacionarla con el peso al nacer.
- El 90% de las cardiopatías congénitas se diagnostican en el primer año de vida, generalmente en los primeros días. Las graves suelen presentar insuficiencia cardíaca o cianosis en el período neonatal.
- La promoción de la lactancia debe ser una disciplina transversal en Atención Primaria de Salud.
- Ante una diarrea aguda deben administrarse soluciones de rehidratación oral, y lo antes posible reintroducir la alimentación habitual.
- La mayoría de los dolores abdominales agudos están causados por procesos infecciosos benignos y autolimitados.
- La mayoría de dolores abdominales crónicos son de causa funcional no orgánica.

- El lactante menor de 1 mes con fiebre debe derivarse al hospital aunque presente buen estado general y focalidad aparente, dado el alto riesgo de infección bacteriana grave.
- Las convulsiones febriles suelen debutar entre los 6 meses y los 5 años de edad. Son benignas, no dejan secuelas, pueden repetirse y desaparecen con la edad.
- Los exantemas de mayor incidencia son varicela, megaloeritema epidémico, exantema súbito y escarlatina.
- El diagnóstico de confirmación de infección urinaria en el niño incontinente siempre ha de realizarse mediante urinocultivo con muestra obtenida por sondaje vesical.
- La sospecha clínica de faringitis estreptocócica debe confirmarse con la positividad del test rápido de antígeno estreptocócico.
- En la decisión de instaurar tratamiento antibiótico en la otitis media aguda hay que distinguir entre episodios de bajo riesgo (niños mayores de 2 años, sin historia de otitis recidivantes o complicadas), en los que puede adoptarse una conducta expectante, y de alto riesgo (menores de 2 años, o con historia de otitis recidivantes o complicadas).
- Si la anorexia no se asocia a una exploración con alteración ponderal, debemos situar el problema en el terreno relacional.
- El adolescente con conducta anómala debe ser valorado en una entrevista confidencial.

- El cuidado de la salud de los niños inmigrantes tiene por objetivos específicos diagnosticar infecciones importadas o patologías no diagnosticadas previamente, realizar medidas preventivas específicas y favorecer su integración social.

# Introducción

La mejora socioeconómica y sanitaria ha reducido al mínimo la patología carencial e infecciosa grave, y actualmente predominan las infecciones agudas banales, patología alérgica, traumatismos leves, problemas del desarrollo y problemas adaptativos. Actualmente, muchas demandas de los padres se refieren a calidad de vida, y a la demanda por enfermedad se añade la de salud y prevención de riesgo, de respuesta mucho más compleja, ya que consume tiempo y genera múltiples consultas.

# Recién nacido

Requieren cuidados y procedimientos protocolizados, valoración cuidadosa del estado general y de la correcta instauración de la alimentación. El proceso de adaptación a la vida extrauterina (período de transición) consiste en el paso a función pulmonar de intercambio gaseoso, a nutrición intermitente con digestión intestinal y a circulación no fetal. En nuestro medio la mortalidad neonatal supone el 50% de la mortalidad infantil.

## Recién nacido normal

Cuando es a término (37 a 42 semanas de gestación) y su historia, examen físico y adaptación sean normales. La visita neonatal es única porque durante los primeros días tienen lugar cambios funcionales y anatómicos que dan lugar a peculiaridades clínicas que no deben ser interpretadas como enfermedades, y permite obtener información de la familia y del informe de alta (cuadro 15.1).

### Cuadro 15.1 Decálogo básico para la atención al recién nacido (RN) sano

1. Enfocar los cuidados primando el bienestar del RN y velar por sus derechos.
2. Respetar las preferencias de los padres.
3. Mínima interferencia en la adaptación a la vida extrauterina.
4. Facilitar y promover la aparición del vínculo madre-hijo.
5. No separar al RN de su madre.
6. Promocionar, fomentar y apoyar la lactancia materna.
7. Aconsejar a los padres sobre los cuidados del RN y la vigilancia de los signos de alarma.
8. Profilaxis de la enfermedad hemorrágica del RN.
9. Profilaxis oftálmica neonatal.
10. Realizar cribado endocrino-metabólico y de hipoacusia.

De forma sistematizada, hay que explorar las áreas que se exponen a continuación.

### Datos somatométricos

Deben anotarse en curvas de percentiles. Se usarán las curvas de la OMS para niños amamantados (v. http://www.who.int/childgrowth/standards/curvas_por_indicadores/en/):

- *Peso:* durante los primeros días, se produce pérdida fisiológica que puede alcanzar hasta el 7-10% del peso al nacimiento, y que suele recuperarse alrededor del décimo día de vida. A partir de entonces, se considera normal un incremento de peso de unos 25-30 g/día, y un mínimo de 140 g/semana en el primer trimestre.
- *Longitud:* tomada con tallímetro rígido para lactantes. Colocar al recién nacido en decúbito supino, fijar la cabeza en el punto cero y traccionar de los pies con suavidad, procurando vencer la resistencia del muelle poplíteo.
- *Perímetro craneal:* mediante cinta métrica flexible no elástica. Tomar el perímetro mayor, fijando como puntos de referencia el occipucio y la glabela.

## Piel

Las lesiones cutáneas detectadas (*nevus*, angiomas), deben ser medidas y descritas con todas sus características. Los hallazgos cutáneos más frecuentes no tienen significación patológica: eritema tóxico, mancha mongólica, hemangioma macular, melanosis pustulosa, lanugo, *millium*, descamación, acrocianosis y cutis *marmorata*. La ictericia fisiológica se presenta hasta en un 75% de los niños, y en los alimentados con leche materna se puede prolongar varias semanas sin significado patológico (cuadro 15.2).

### Cuadro 15.2 Características de la ictericia fisiológica

- Aparición entre las 24 y las 72 h
- Hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina no conjugada (indirecta)
- Bilirrubinemia inferior a 13 mg/dl en niños alimentados con lactancia artificial
- Bilirrubinemia inferior a 15 mg/dl en niños alimentados con lactancia materna
- Aumento de la bilirrubina inferior a 5 mg/dl/día
- Desaparición habitual antes de 2 semanas (máximo 1 mes)

## Cabeza

La presencia de craneotabes transitoria occipital es normal. Palpar las fontanelas: la anterior mide de media 2,5 × 2,5 cm, y normalmente está algo deprimida y es pulsátil. La posterior suele estar cerrada al nacimiento, aunque puede palparse durante las primeras 6-8 semanas de vida. Palpar las suturas: la presencia de movilidad y la ausencia de aristas-crestas descartan la posibilidad de craneosinostosis. Explorar el cuello cabelludo en busca de heridas, erosiones, cefalohematoma o *caput succedaneum*. Con menor

frecuencia, pueden aparecer áreas de *aplasia cutis* o *nevus* sebáceos.

## Boca

Descartar la presencia de labio leporino, fisura palatina y quistes en encías o bajo la lengua (ránula, mucocele). Se pueden observar callos de succión en el labio, dientes congénitos y perlas de Epstein. Descartar la presencia de anquiloglosia grave si hay dificultades para la lactancia.

## Nariz

Si existen dudas, confirmar la permeabilidad de las coanas mediante el uso de una sonda nasogástrica de pequeño calibre (6-8 F). La comprobación de la simetría de las ventanas nasales nos permite descartar la luxación traumática del tabique nasal, más frecuente en los partos de cara.

## Cuello

Descartar la existencia de hematoma del esternocleidomastoideo, bocio, terigión y fístulas del conducto tirogloso (en la línea media) o de los arcos branquiales (en la cara anterior del esternocleidomastoideo). Comprobar los movimientos normales de flexoextensión, rotación y lateralización.

## Tórax

Descartar tórax en quilla y *pectus excavatum*, palpar las clavículas buscando callos de fractura. Valorar el tamaño de las mamas, y la presencia de signos inflamatorios o mamas supernumerarias. La ingurgitación mamaria bilateral, aparece con frecuencia en los recién nacidos normales de ambos sexos a partir del tercer día de vida y se debe al paso de estrógenos maternos. Puede acompañarse de secreción de un líquido similar al calostro que puede permanecer durante varias semanas.

## Abdomen

Valorar asimetrías debidas a anomalías congénitas o masas patológicas. Es normal palpar el hígado bajo el reborde costal. Descartar hernias.

## Cordón umbilical

El cordón seco tiene un color oscuro y no debe presentar secreción purulenta, olor fétido o enrojecimiento cutáneo. Ante la sospecha de onfalitis, derivar al recién nacido. En ambientes con correcta higiene, se pueden utilizar curas secas. Los antisépticos (clorhexidina o alcohol de 70°, nunca povidona yodada por el riesgo de absorción sistémica) retardan la caída del cordón. La colonización por bacterias saprofitas de la piel gracias al contacto precoz y mantenido con la madre es beneficiosa para la cicatrización. La existencia de un granuloma suele requerir cauterización con nitrato de plata, a veces repetida.

## Ano

Separar los pliegues interglúteos, desde la punta del coxis hasta la raíz del pene, o hasta la horquilla vulvar, para comprobar la normalidad de su aspecto exterior. Verificar permeabilidad, posición y tamaño.

## Genitales masculinos

- *Pene.* En condiciones normales, suele presentar una marcada fimosis, y extendido, debe tener una longitud de unos 2-2,5 cm.
- *Uretra.* Descartar hipospadias y epispadias.
- *Testículos.* Descartar criptorquidia. Deben situarse en bolsa escrotal o cordón inguinal, descender con facilidad hasta el escroto y ser del mismo tamaño y consistencia.
- *Bolsas escrotales.* Es frecuente la presencia de hidrocele no comunicante de pequeño tamaño, que suele desaparecer de forma espontánea antes de los 6 meses. La hiperpigmentación marcada del escroto debe hacer sospechar un síndrome adrenogenital.

## Genitales femeninos

- *Labios mayores y menores.* Los mayores suelen encontrarse enrojecidos y edematosos por influencia estrogénica, lo que puede provocar flujo vaginal, e incluso una seudomenstruación en los primeros días, que puede prolongarse durante 2 semanas.
- Explorar el *introito vaginal* e identificar el himen. Se deben buscar quistes de la pared vaginal e himen imperforado (pequeño abombamiento quístico de 6-8 mm de diámetro, en la zona del orificio vaginal, debido a la retención de secreciones). Ocasionalmente, se observa un repliegue mucoso de la pared posterior de la vagina, como variante de la normalidad (apéndice vaginal o himeneal).
- *Clítoris.* La longitud normal es de 4 ± 1,24 mm. Su hipertrofia debe ser considerada patológica.

## Exploración neurológica

- *Interacción madre/familia-hijo:* observar ansiedad, cansancio, capacidad de calmar, síntomas depresivos y papel de la pareja y el entorno más próximo. El recién nacido ha de tener llanto enérgico, buena coloración cutánea y calmarse con facilidad. Descartar parálisis facial, que en la mayoría de casos se resuelve en semanas. En decúbito supino debe presentar flexión de las cuatro extremidades, por predominio del tono flexor. Los movimientos deben ser suaves,

descoordinados pero simétricos.

- *Tono muscular:* el tono muscular normal del tronco y el cuello se valora con las siguientes maniobras:
    - *Reacción de tracción (pull to sit).* Se coloca en decúbito supino con la cabeza en posición media. Se aprovecha el reflejo de prensión y se introduce el pulgar en la mano del recién nacido para sujetarlo y, lentamente, llevar hasta la posición vertical de sedestación, observando cómo cuelga la cabeza hacia atrás y las piernas permanecen en flexión y algo abducidas.
    - *Reacción de Landau* (suspensión horizontal). Se sujeta al recién nacido por el abdomen elevándolo en posición horizontal en decúbito prono. La cabeza permanecerá ligeramente flexionada, el tronco ligeramente flexionado y los brazos y piernas en flexión relajada. Hay que prestar atención a cualquier asimetría del tronco.
- *Reflejos arcaicos:* se considera patológica su ausencia, la presencia de asimetrías o la reducción en su amplitud:
    - *Reflejos cutáneos más importantes:*
        - Prensión palmar. Al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra.
        - Prensión plantar. Al presionar la almohadilla plantar, se flexionan los dedos.
    - *Reflejos orofaciales:*
        - De succión.
        - De búsqueda de Peiper (o reflejo de los puntos cardinales). Al estimular en la zona perioral o en la boca, se orienta hacia el estímulo, en las cuatro direcciones.
    - *Reflejos extensores:*
        - Del abrazo de Moro. Se coloca en decúbito supino, ligeramente incorporado, y se deja caer la cabeza hacia atrás, sostenida por la mano del explorador. Responde extendiendo simétricamente los brazos, con ambos pulgares flexionados y, a continuación, flexionando y aduciéndolos.
        - De marcha automática. En posición vertical, al apoyar los pies da unos pasos.
        - Tónico-asimétrico. Al girar pasivamente la cabeza, se extiende la extremidad superior del mismo lado, y se flexiona la del lado contralateral.

## Examen ocular

La exploración se hará con apertura palpebral espontánea. Muchos recién nacidos abren los ojos cuando se les sienta y balancea suavemente o cuando, sujetados por las axilas, se colocan en bipedestación. Debe observarse el tamaño de los globos oculares y descartar microftalmía. En los párpados, hay que buscar deformidades en sus bordes, signos inflamatorios y tumores. La pupila debe ser redonda y de igual tamaño en ambos ojos.

Se deben comprobar:

- *Reflejo fotomotor:* contracción pupilar simétrica en ambos ojos, con un estímulo luminoso (linterna).
- *Reflejo rojo:* mediante oftalmoscopia directa a 30-40 cm de distancia, se aprecia reflejo rojo-anaranjado, similar en ambos ojos. La presencia de cualquier alteración del mismo y, sobre todo, de un reflejo parcialmente blanco (leucocoria), debe hacernos sospechar patología.

Un diámetro corneal horizontal, mayor o igual a 12 mm (megacórnea), es indicativo de glaucoma congénito. Son frecuentes las hemorragias subconjuntivales, producidas durante el parto, que se reabsorben en pocas semanas. El conducto lagrimal puede ser no permeable (dacrioestenosis congénita) si observamos lagrimeo continuo, normalmente unilateral. El recién nacido normal puede presentar estrabismo no paralítico e intermitente, por inmadurez de la visión binocular, que puede prolongarse hasta los 4-6 meses. El nistagmo congénito es patológico.

## Examen auditivo

Observar la respuesta a estímulos auditivos (campanilla o sonajero). Inspeccionar pabellones auriculares: tamaño, forma, posición-implantación y presencia de fístulas o apéndices cutáneos preauriculares.

## Examen cardiorrespiratorio

La coloración cutánea del recién nacido normal es sonrosada. Si es de piel oscura, las mucosas son el indicador de la presencia de cianosis. La temperatura corporal debe ser 36-36,5 °C (axilar) y 37-38 °C (rectal). El relleno capilar normal debe ser inferior a 2 s.

Se debe examinar la función respiratoria y llevar a cabo una exploración cardíaca:

- *Función respiratoria:* no debe presentar quejido espiratorio, tiraje ni aleteo nasal. Aunque la frecuencia normal oscila entre 40-60 respiraciones/min, suele presentar una respiración periódica, alternando fases de frecuencia regular con otras breves de ausencia de movimientos respiratorios, por lo general, de 5-10 s, que no se acompañan de cianosis ni bradicardia.
- *Exploración cardíaca:* confirmar la presencia de tonos cardíacos fuertes

en el hemitórax izquierdo y la ausencia de arritmias. La frecuencia cardíaca normal oscila entre 120-160 latidos/min, y varía con los cambios de actividad. La presencia de soplo cardíaco puede ser signo de cardiopatía congénita, aunque durante la primera semana de vida y, especialmente, en los tres primeros días, es frecuente auscultar soplos transitorios sin repercusión patológica, que no se acompañan de cianosis ni signos de fallo cardíaco. Realizar auscultación cardíaca a partir de las 2 semanas, momento en el que pueden aparecer soplos, coincidiendo con el descenso fisiológico de la presión arterial pulmonar, que nos pueden hacer sospechar cardiopatías con cortocircuito izquierda-derecha. Palpar pulsos femorales y braquiales, que deben ser fuertes y simétricos.

## Extremidades

Buscar estigmas sindrómicos, malformaciones y deformidades (pie zambo congénito, pie metatarso aducto, torsión tibial, *genu recurvatum*, etc.).

## Diagnóstico de la displasia evolutiva de la cadera

En todos los recién nacidos es obligatorio realizar las maniobras de Ortolani y Barlow. No es recomendable realizarlas tras el período neonatal precoz, por su baja sensibilidad. A partir de la segunda semana, el signo más importante es la limitación de la abducción de la cadera.

- *Maniobra de Ortolani.* Permite comprobar la reducción de una cadera luxada. Colocar al recién nacido en decúbito supino. Con una mano, el explorador estabiliza la pelvis y una de las caderas, y con la otra mano, pinzando el muslo, sitúa el dedo pulgar en la cara interna del mismo y los dedos índice y medio en la externa, comprimiendo el relieve del trocánter, y flexionando cadera y rodilla 90°. La maniobra consiste en realizar una suave abducción de la cadera, mientras se presiona el trocánter hacia adentro y arriba, y si existe luxación, se debe producir una reducción de la misma, apreciando al tacto un «cloc» fuerte. La frecuente percepción de un «clic» pequeño no debe considerarse patológica.
- *Maniobra de Barlow.* Permite comprobar la luxabilidad de una cadera displásica. Colocar al recién nacido en decúbito supino. Con las caderas en abducción de 45°, y mientras el explorador fija la pelvis sujetando una cadera, la otra se intenta luxar, tratando de deslizar la cabeza del fémur sobre el borde acetabular. Para ello, se debe aplicar un movimiento de aducción de la cadera, a la vez que se empuja, ligeramente, el cuello femoral hacia fuera con el dedo pulgar del explorador y, sobre todo, se empuja hacia abajo mediante una presión ejercida con la mano, en dirección al eje longitudinal de la diáfisis de dicho hueso. Si se trata de una cadera displásica, la cabeza

femoral se desplaza fuera del acetábulo. La segunda fase de la maniobra consiste en realizar el movimiento inverso (abducción de la cadera) con la que, en caso de displasia, la cabeza femoral vuelve a colocarse en el acetábulo. En ambas situaciones, la sensación de «cloc» fuerte es similar a la observada con la maniobra de Ortolani.

### Columna vertebral

Comprobar la integridad de la columna, sobre todo en el área lumbar y sacra y descartar espina bífida. La escoliosis es siempre patológica. En el área lumbosacra, buscar el tracto del seno pilonidal y pequeñas tumoraciones en la línea media que pudieran indicar meningocele o teratoma. Las fositas sacras simples y ciegas en la línea media son un hallazgo frecuente. Si son profundas, miden más de 0,5 cm, se sitúan a más de 2,5 cm del ano o se acompañan de otros marcadores cutáneos, deben hacer sospechar disrafia vertebral y derivarse para estudio ecográfico.

El primer contacto con un recién nacido requiere de una anamnesis detallada familiar y obstétrica y un examen físico por aparatos meticuloso.

## Recién nacido de alto riesgo

Algunos de ellos ya serán controlados por el equipo de neonatología y requerirán coordinación y un protocolo de especial seguimiento por parte del equipo de Atención Primaria (AP).

Algunos de estos problemas están ligados a las situaciones que se exponen a continuación.

### Edad gestacional

- *Recién nacidos prematuros:* son los nacidos antes de completar la semana 37. La mayor parte de morbimortalidad afecta a los «muy prematuros», cuya edad gestacional (EG) es inferior a 32, y especialmente a los «prematuros extremos», que son los nacidos antes de la semana 28. La patología prevalente del prematuro es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación transplacentaria.
- *Recién nacido pequeño para su EG (PEG) o (small for gestational age [SGA]):* presenta longitud y/o peso al nacimiento < –2 DE o < P3 para su EG. El crecimiento intrauterino retardado (CIR) es un concepto dinámico cuya detección exige seguimiento, implica disminución en la velocidad de crecimiento del feto, no alcanzando su potencial desarrollo genético, con independencia de que el peso al nacer esté o no por debajo de los límites de normalidad para sus estándares

poblacionales. Por el contrario, PEG es un concepto estático que utiliza el peso y/o talla en el momento del nacimiento. Los recién nacidos PEG representan un 3-5% de la población. En la mitad de los casos parecen verse implicados factores maternos como la HTA gestacional grave y el antecedente de hijo previo PEG. El tabaquismo materno es una causa prevenible en la que se puede incidir en AP. Las causas fetales suponen un 15% del total y, en general, suelen ser más graves y de peor pronóstico (a destacar las causas genéticas). El 85-90% de los recién nacidos PEG presentan un crecimiento recuperador espontáneo antes de los 2 años de vida.

- *Recién nacidos postérmino:* su gestación se ha prolongado más allá de 42 semanas. Presentan mayor frecuencia de alteraciones metabólicas precoces (hipoglucemia, hipocalcemia), hematológicas (poliglobulia) y problemas en la nutrición posnatal. Si el recién nacido posmaduro es macrosómico, los mayores problemas se producen en el momento del parto: distocia de hombros y traumatismo fetal.

## Antecedentes familiares y maternos previos al parto (tablas 15.1 y 15.2)

- *Patología médica materna:* HTA, diabetes, hipertiroidismo, infecciones (VIH, TBC), enfermedades neuromusculares, colagenosis. Estado vacunal de la madre.
- *Fármacos:* antihipertensivos, antitiroideos, ansiolíticos, anticonvulsivantes, antidepresivos, insulina, drogas no legales, consumo de alcohol.
- *Valoración psicosocial:* nivel socioeconómico de riesgo, familias monoparentales, adolescentes, adicciones, grado en que el embarazo no ha sido deseado, programado y controlado.
- *Control de infecciones que pueden afectar al feto:*
    - Control de toxoplasmosis, rubéola, colonización por citomegalovirus, portadora de HbsAg, VHC o VIH, Zika.
    - Presencia de herpes genital o estreptococo grupo B en cultivo vaginal/rectal entre las semanas 35 y 37, infección al final del embarazo.

### Tabla 15.1

**Antecedentes familiares y ambientales relevantes para el recién nacido**

| Antecedentes familiares | Factores de riesgo genético/ambiental |
|---|---|
| Edades del padre y la madre en el momento del nacimiento | Edad materna mayor de 35 años y paterna mayor de 55 años |
| Lugar de vivienda, de trabajo y tipo de trabajo | Investigar la presencia de factores ambientales que actúen como posibles teratógenos |
| Antecedentes familiares de | Mujeres mayores de 16 años que nunca han menstruado, mujeres |

| | |
|---|---|
| anomalías en la reproducción | menores de 36 años con menopausia, abortos espontáneos, incapacidad de gestar |
| Antecedentes familiares de personas con afectación | Enfermedad genética<br>Retraso mental<br>Anomalías en los miembros<br>Alteración visión/audición<br>Muerte fetal intrauterina<br>Recién nacido con malformaciones |
| Consanguinidad de los padres o pertenencia a un mismo grupo poblacional | La consanguinidad y la endogamia generan la posibilidad de tener genes en común |

## Tabla 15.2

**Factores de riesgo perinatales en función de la patología materna**

| Patología materna | Patología esperada en el recién nacido |
|---|---|
| Anemia aguda en el tercer trimestre | Anemia |
| Colagenosis | Trombopenia |
| Diabetes | Hipoglucemia, macrosomía |
| Drogadicción | Síndrome de abstinencia |
| Alcoholismo | Síndrome alcohólico fetal |
| Hipertiroidismo | Hipertiroidismo neonatal |
| Enfermedad de Werlhof | Trombopenia |
| Miastenia *gravis* | Miastenia neonatal transitoria |
| Sensibilización anti-D | Enfermedad hemolítica del recién nacido |
| Toxemia | Hipocalcemia, hiponatremia, hipoglucemia, hipotermia, acidosis |

## Alteraciones atribuibles al tipo de parto

- Asociación de parto de nalgas con riesgo de luxación congénita de cadera.
- Parto instrumentado asociado a traumatismo del parto:
    - Parálisis del facial, por compresión sobre la apófisis mastoides.
    - Fractura de clavícula: se palpa crepitación normalmente en el tercio medio, o ya el callo de fractura. No requiere tratamiento.
    - Parálisis braquial: a la exploración hay reflejo de Moro asimétrico con el brazo caído, en rotación interna y pronación, sin movilidad. Descartar otras lesiones asociadas de hombro y brazo y derivar al rehabilitador.
    - Hemorragias retinianas, cefalohematomas, *caput succedaneum*, en general de evolución benigna y recuperación espontánea.
- Depresión neonatal si se utilizan ciertos fármacos.
- Fiebre intraparto, parto séptico, rotura de membranas de más de 24 h de evolución.

## Problemas relacionados con el recién nacido

### Malformaciones congénitas

Alrededor de un 15% de los recién nacidos presentan un defecto congénito, algunos de origen genético y otros por noxas sucedidas durante el embarazo (síndrome alcohólico fetal, embriopatía por citomegalovirus o Zika, etc.). Cuando se encuentran tres o más malformaciones menores, la posibilidad de que existan otras mayores internas es elevada. En el caso de las internas su sintomatología dependerá del órgano o sistema afectado: la sialorrea es el síntoma característico de la atresia esofágica; los vómitos, especialmente biliosos, de atresias u obstrucciones intestinales; la ictericia colestásica, de atresia de vías biliares; la dificultad para respirar, de atresia bilateral de coanas; la disnea puede indicar hernia diafragmática o malformaciones pulmonares o cardíacas; un chorro miccional débil en un neonato varón nos hará sospechar válvulas de uretra posterior (tabla 15.3).

**Tabla 15.3**

**Malformaciones menores que se pueden asociar a patología en el recién nacido**

| Malformaciones de apariencia benigna | Patología para descartar |
|---|---|
| Alteraciones en la región sacra o en la línea media (mechón de pelo, angioma, fosa) | *Sinus* dérmico<br>Mielomeningocele<br>Espina bífida oculta |
| *Nevus* epidérmicos | Alteraciones cardíacas, óseas, etc. |
| Manchas acrómicas | Esclerosis tuberosa |
| Manchas café con leche | Neurofibromatosis |
| Coloboma de iris | Riñón poliquístico |
| Arteria umbilical única | Malformaciones internas (cardíacas, renales, neurológicas, digestivas) |

### Infecciones

Los recién nacidos con riesgo de infección deben ser sometidos a estricto control, debido a la importancia del diagnóstico precoz y la sutilidad de los síntomas clínicos: rechazo del alimento, ictericia que no sigue el patrón de la fisiológica, temblores, hipotonía, fiebre o hipotermia, diarrea, distensión abdominal, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, trastornos respiratorios, palidez o, simplemente, ante un niño que «no va bien». Síntomas más alarmantes son convulsiones, cianosis, coma, púrpura y hemorragias.

El recién nacido raramente presenta fiebre como respuesta a la infección, y si no es debida a causas externas (niño muy abrigado o fiebre «de sed», que se resuelven rápidamente desabrigando al niño o suministrándole líquidos), es una urgencia médica. Son causas frecuentes de fiebre las infecciones urinarias y las meningitis (que pueden también cursar sin fiebre).

Hay infecciones leves localizadas del período de recién nacido que sí pueden ser tratadas en AP:

- *Paroniquias* estafilocócicas, que curan con la aplicación de pomada antibiótica.
- *Onfalitis* leves, que curan con higiene adecuada y aplicación de antisépticos locales. El control debe ser estricto y diario y si aparecen signos de celulitis, es motivo de derivación.
- Tras la caída del ombligo, puede observarse con relativa frecuencia un *granuloma umbilical*, pequeña masa sonrosada o roja y húmeda, cuyo tratamiento consiste en la cauterización con nitrato de plata.
- La *conjuntivitis bacteriana* leve aparece a los 3-4 días de vida y debe distinguirse de la conjuntivitis química por aplicación natal de colirio de nitrato de plata y de la conjuntivitis gonocócica (ambas aparecen en el primer o segundo día de vida). Responde bien al tratamiento con gel oftálmico de tobramicina o aureomicina.
- El *muguet* o estomatitis por *Candida albicans* se manifiesta por placas blancas en lengua y/o mucosa bucal. Se cura con toques de solución de nistatina o de gel oral de miconazol.

# Lactancia materna

La lactancia materna es la mejor opción para la alimentación infantil y es un elemento básico de salud pública. El objetivo debe ser promover la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de vida, y prolongarla complementada con otros alimentos hasta que la madre y el niño quieran. Entre sus beneficios se encuentran: menor riesgo de padecer afecciones agudas (gastrointestinales, otitis media, enfermedades respiratorias, síndrome de muerte súbita del lactante) y enfermedades crónicas (diabetes, enfermedades cardiovasculares y obesidad). Asimismo, protege a la madre de diabetes de tipo 2, cáncer de ovario y mama. A lo anterior hay que sumar beneficios psicológicos, económicos e incluso medioambientales.

Es fundamental iniciar la lactancia materna tras el nacimiento tan pronto como sea posible. Se recomienda, siempre que el estado del niño y de la madre lo permitan, que permanezcan en contacto piel con piel tras el parto, al menos las dos primeras horas, y hasta que el bebé haga la primera toma. El contacto precoz reduce el estrés del recién nacido y de la madre: los recién nacidos lloran menos, tienen glucemias más altas y sus frecuencias cardíaca y respiratoria son significativamente menores y las madres se sienten menos ansiosas. Como consecuencia del trabajo del parto, madre e hijo han segregado noradrenalina que hace que estén en alerta tranquila y que comience el denominado «período sensible». La sensibilidad de la piel de la aréola y del tórax de la madre está aumentada, y el contacto da lugar a un aumento de la secreción de oxitocina que contribuye a intensificar los sentimientos de vínculo. Además, como respuesta al estrés y al dolor, madre e hijo han sintetizado endorfinas, que desempeñan también un papel en el establecimiento del mismo. Si la madre se ha vinculado con su hijo, le será más fácil responder con sensibilidad a sus necesidades y, por tanto, se facilitará el apego. Las madres separadas de sus hijos nada más nacer ofrecen menos a menudo el pecho, se muestran más frías y sienten más dolor al amamantar. Es fundamental el apoyo y la información dada a los padres durante el embarazo y en los primeros días después del nacimiento, ya que es en esos momentos donde se detectarán las dificultades y dudas respecto al agarre, calidad de la leche o percepción de que «el bebé se queda con hambre», que son las principales causas de abandono precoz de la lactancia materna (cuadro 15.3).

**Cuadro 15.3 Parámetros que indican un buen inicio de la lactancia materna**

**Valoración del amamantamiento mediante la observación de la toma**

**Buena postura**

- La madre es capaz de colocar a su lactante de forma que favorezca un agarre óptimo.
- Madre y lactante están cómodos e interactúan positivamente durante y después de la toma.

### Buen agarre

- Antes del agarre, la cabeza del lactante está frente al pecho con el pezón a la altura de la nariz.
- El cuello permanece ligeramente deflexionado y no está girado, la barbilla toca el pecho y la nariz está libre.
- La boca está bien abierta, con el labio inferior evertido y ambos labios forman un ángulo de unos 120°.
- Hay menos aréola visible por debajo de la barbilla del bebé que por encima del pezón.
- La madre no siente dolor en el pecho.
- El pezón no se le escapa al lactante de la boca ni hay sonidos de chupeteo o de chasquido.
- El pezón al finalizar la toma no está deformado ni presenta signos de compresión.

### Transferencia adecuada de leche

- El lactante realiza succiones profundas, mantenidas y con pausas no muy largas.
- La deglución es visible y/o audible.
- Se ofrecen ambos pechos en cada toma, comenzando por el que se vació menos en la anterior. Se espera a que suelte espontáneamente el pezón antes de ofrecerle el segundo pecho.
- La madre experimenta los efectos de la liberación de oxitocina (contracciones uterinas, aumento de loquios, goteo de leche durante la toma, sed, relajación o sueño).
- El lactante muestra signos de saciedad tras la toma: suelta el pezón espontáneamente y queda relajado y satisfecho.

### Valoración de la madre

- La madre presenta signos de lactogénesis II («subida» de la leche) a partir de las 48-72 h. En general, las madres notan un incremento de la firmeza, el peso y el tamaño de los senos. Puede producirse algo más tarde en madres primíparas sanas si no amamantan con frecuencia los primeros días, si han sido separadas de sus hijos o si han tenido un

parto por cesárea.

- Hay un aumento notable del volumen de leche antes del quinto día.
- La madre sabe reconocer las señales que indican disposición para mamar en el recién nacido, se muestra receptiva y le ofrece el pecho cuando las detecta.
- La madre sabe despertar al recién nacido para alimentarlo, si fuera necesario, hasta que se establece un patrón de aumento de peso adecuado.
- Se siente segura y confía en su capacidad para amamantar y producir leche.
- La madre tiene apoyo de su pareja, familiares, amigas o grupos de apoyo.
- No hay presencia de dolor o molestias importantes en las mamas durante o entre las tomas (descartar la presencia de grietas o lesiones en los pezones).
- Tras la subida de la leche, los pechos se ablandan después de la toma. No hay signos de ingurgitación mamaria.

## Valoración del recién nacido

- Realiza al menos ocho tomas en 24 h sin ayuno de más de 6 h (algunos recién nacidos realizan tomas cada 2 o 3 h tanto de día como de noche; otros realizan tomas seguidas durante 4 o 6 h y luego descansan otras 4-6 h).
- Da señales de disposición para mamar al menos ocho veces al día: bostezos, movimientos oculares, chupeteo o búsqueda, chuparse el puño.
- Está alerta al principio de la toma y, cuando está saciado, suelta el pecho espontáneamente y se muestra satisfecho y relajado (manos y brazos relajados).
- Muestra un buen agarre, realiza succiones efectivas y se le oye tragar.
- Muestra signos de buena hidratación (mucosas húmedas, conjuntivas brillantes, piel elástica y turgente).
- Muestra coloración normal de piel y mucosas, y no está excesivamente ictérico.
- Un patrón adecuado de excretas (deposiciones y micciones) indica una ingesta adecuada según el día de vida.
- La falta de deposiciones en el recién nacido alimentado con leche materna puede indicar una ingesta calórica insuficiente.
- Las micciones escasas o rojizas, o de color amarillo intenso, después del tercer día de vida pueden indicar una ingesta insuficiente y riesgo de deshidratación.

- Monitorización del peso:
    - La pérdida de peso es variable en la primera semana. Una pérdida > 7% durante los primeros 4 días después del parto indica que se requiere una evaluación constante del proceso de la lactancia materna y corrección de los problemas que se detecten hasta que el aumento de peso sea satisfactorio (no es adecuado suplementar con fórmula de forma sistemática a todos los recién nacidos que pierden más de un 7% de peso, pero sí es necesario realizar una evaluación y ofrecer apoyo y ayuda práctica).
    - El peso al nacer debe ser recuperado en unas 2 semanas, como máximo.
    - Una curva ponderal ascendente, con una ganancia media de 20-35 g/día a partir del cuarto día, asegura una ingesta adecuada.

Modificado de Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna. Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco: OSTEBA, 2017.

Para más información sobre la lactancia materna, recomendamos visitar los siguientes enlaces: http://lactanciamaterna.aeped.es/tecnicas-de-lactancia-materna/ y http://www.aeped.es/sites/default/files/gpc_560_lactancia_osteba_paciente.pd

Las llamadas «claves para la lactancia materna eficaz», promovidas por la OMS y Unicef y garantizadas en los hospitales «amigos de los niños», se recogen en el cuadro 15.4. En España no llegan al 20% los hospitales materno-infantiles que han conseguido esta acreditación. Las madres que deciden no amamantar a sus hijos deben ser siempre respetadas y ayudadas en esta situación.

### Cuadro 15.4 Pasos para una feliz lactancia materna

En los hospitales:

1. Disponer de una normativa escrita relativa a la lactancia natural que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de la salud.
2. Capacitar a todo el personal de salud, de forma que esté en condiciones de poner en práctica esa política.
3. Informar a todas las embarazadas acerca de los beneficios que ofrece la lactancia natural y la forma de ponerla en práctica.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto.

5. Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar al niño y cómo mantener la lactancia incluso si han de separarse de sus hijos.
6. No dar a los recién nacidos más que leche materna, a no ser que esté médicamente indicado.
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los niños las 24 h del día.
8. Fomentar la lactancia natural cada vez que se solicite.
9. No dar a los niños alimentados al pecho tetinas, suero glucosado o chupetes.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital o clínica.

En los centros de salud:

1. Disponer de una normativa escrita relativa a la lactancia natural conocida por todo el personal del centro.
2. Capacitar a todo el personal para llevar a cabo esa política.
3. Informar a las embarazadas y a sus familias sobre el amamantamiento y cómo llevarlo a cabo.
4. Ayudar a las madres al inicio de la lactancia y asegurarse de que son atendidas en las primeras 72 h tras el alta hospitalaria.
5. Ofrecer apoyo a la madre que amamanta para mantener la lactancia materna exclusiva durante 6 meses, y para continuarla junto con la alimentación complementaria posteriormente.
6. Proporcionar una atmósfera receptiva y de acogida a las madres y familias de los lactantes.
7. Fomentar la colaboración entre los profesionales de la salud y la comunidad a través de los talleres de lactancia y grupos de apoyo locales.

Tomado de OMS y Unicef. Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN).

## Situaciones que generan dudas durante la lactancia materna

### Primeras dificultades

En los primeros días son frecuentes la *ingurgitación mamaria*, porque los pechos producen más leche de la que el lactante extrae, y la *obstrucción de un conducto lácteo*, que se manifiesta como un bulto doloroso con la piel enrojecida, sin fiebre u otros síntomas. Ambas situaciones se solucionan ofreciendo más a menudo el pecho o usando un sacaleches para vaciarlo. Es eficaz alternar calor antes de la toma y frío posteriormente. Esta leche se puede congelar para alimentar al niño posteriormente.

Ante la presencia de *grietas* hay que revisar la técnica de lactancia y corregir la posición del lactante; pueden usarse pezoneras para aliviar el dolor y dejar el pecho al aire libre utilizando el masaje con la propia leche materna.

La *mastitis* consiste en una inflamación de uno o varios lóbulos de la mama que puede acompañarse o no de infección. Se manifiesta por dolor intenso y signos inflamatorios, y suele acompañarse de síntomas generales. La infección no se transmite al lactar, por lo que no debe suspenderse la lactancia materna. El tratamiento consiste en aplicar calor local antes de las tomas y frío *a posteriori*, masajear el pecho, aumentar la frecuencia de tomas y extracción manual o con sacaleches al final de las mismas. Hay que valorar la prescripción de un antibiótico en la madre si aparecen fiebre > 38,5 °C o afectación del estado general.

Para más información recomendamos visitar http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/preguntas-frecuentes-sobre-lactancia-materna.

## Hipogalactia

La verdadera es muy poco frecuente. La secundaria suele estar causada por estrés, fatiga, mala técnica o enfermedad aguda. Hay que identificar la causa subyacente, resolverla y dar apoyo.

## Crisis transitoria

Después del nacimiento se inicia el proceso de instauración de la lactancia materna para alcanzar niveles óptimos de producción hacia las 6 semanas de vida. Paulatinamente se alcanza un ritmo más pausado en las tomas, con episodios intercurrentes de mayor demanda. Este fenómeno permite adecuar la producción de la madre a las necesidades del niño. En torno a las 3 semanas, al mes y medio y a los 3 meses, muchos bebés tienen unos días en que están algo más inquietos, lloran más, duermen peor, maman más a menudo, se agarran al pecho y de repente se estiran, lo sueltan, lloran. Estos episodios coinciden con picos de crecimiento y se solucionan aumentando el número de tomas por unos días hasta equilibrar de nuevo la producción con los requerimientos.

## Ictericia asociada a lactancia materna

Los recién nacidos sanos alimentados con lactancia materna exclusiva tienen durante los primeros días niveles más altos de bilirrubina indirecta en comparación con los niños alimentados con fórmula, debido a una mayor absorción intestinal de bilirrubina. En un 2% persiste la ictericia fisiológica más allá de la primera semana de vida, con aumento a las 2 semanas y disminución progresiva a niveles normales entre las semanas 3 y 12. Es benigna y no es razón para suprimir la lactancia materna. En caso de aumentar, se puede interrumpir durante 1 o 2 días, debiendo constatarse entonces una disminución brusca de las cifras de bilirrubina.

## Fármacos, drogas, alimentación y lactancia materna

La mayoría de fármacos son compatibles con la lactancia. Se recomienda utilizar fármacos de vida media corta y en dosis mínimas eficaces. Se pueden utilizar pautas cortas e intensivas que permiten interrumpir la lactancia materna temporalmente. Casi siempre hay alternativas si el fármaco elegido conlleva algún tipo de riesgo. Se puede consultar la compatibilidad de medicación y lactancia en la página www.e-lactancia-org.

Además de antineoplásicos y drogas de abuso, los fármacos absolutamente contraindicados durante la lactancia materna son: fenindiona, amiodarona, derivados de la ergotamina, anfetaminas y yoduros.

Si una madre no puede dejar de fumar, es preferible que disminuya el consumo y que no fume dentro de casa, para contrarrestar los efectos nocivos del tabaquismo pasivo, pero que siga dando el pecho. No consumir alcohol al menos los primeros 3 meses; su consumo es una contraindicación formal para la práctica del colecho. El café puede producir irritabilidad e insomnio en el lactante.

Se recomienda pelar la fruta y lavar las verduras para eliminar residuos de plaguicidas y evitar/reducir la ingesta de grasa animal, ya que la mayoría de tóxicos son liposolubles. Reducir el consumo de pez espada, atún rojo, lucio, por la posible contaminación con metilmercurio y potenciar la ingesta de sardina, dorada, boquerón, pescadilla, dado que aportan ácidos grasos ω-3, proteínas de alta calidad y otros micronutrientes que hacen muy recomendable su consumo (cuadro 15.5).

### Cuadro 15.5 Consejos sobre alimentación y hábitos maternos durante la lactancia

- Durante la lactancia la madre necesita beber agua, leche y zumos naturales en respuesta a su sed.
- Se aconseja hacer al menos cinco tomas de alimentos al día.
- Se aconseja una dieta variada en la que se incluyan todos los alimentos.
- Evitar el consumo de bebidas con cafeína.
- Evitar el alcohol y el tabaco.
- Evitar una dieta que aporte menos de 1.800 calorías al día.
- Evitar productos de herbolario, plantas medicinales o suplementos nutricionales no farmacológicos. En la mayoría de los casos se desconoce su composición y en ocasiones tienen sustancias que actúan como hormonas y pueden ser perjudiciales.
- Se recomiendan suplementos de vitamina $B_{12}$ y ácido fólico a todas las madres vegetarianas.
- Las madres fumadoras tienen necesidades aumentadas de vitamina C.
- La Academia Americana de Pediatría aconseja 400 unidades diarias de

vitamina D para todos los niños amamantados.

- En España, se aconseja que las madres lactantes reciban un suplemento diario de 200 µg de yodo en forma de yoduro potásico durante toda la lactancia.

---

Tomado de http://www.analesdepediatria.org/es/la-importancia-nutricion-materna-durante/articulo/S1695403315003057.

La lactancia materna, iniciada lo antes posible en la sala de partos y mantenida de forma exclusiva durante los 6 primeros meses, es un objetivo transversal en Atención Primaria de Salud.

# Dermatitis del pañal

Es un proceso cutáneo irritativo e inflamatorio debido a las especiales condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes, etc.) que se producen en la zona cubierta por el pañal en el lactante. Los bebés tienen una piel más delgada que la de los adultos, que produce menos secreciones y que es más susceptible a la irritación y a la infección. El resultado final es el daño a la epidermis, con la consiguiente pérdida de la función barrera y una mayor susceptibilidad a la irritación cutánea. El papel de las bacterias parece centrarse en su capacidad de transformar la urea en amonio y elevar el pH de la piel. Tampoco se ha aclarado el papel de la *Candida albicans* en el desarrollo de la dermatitis del pañal. En el cuadro 15.6 puede verse el diagnóstico diferencial.

### Cuadro 15.6 Diagnóstico diferencial de las dermatosis del área del pañal

#### Dermatosis causadas por el pañal (curan al retirar el pañal)

- Dermatitis irritativa del pañal
- Miliaria
- Dermatitis alérgica de contacto

#### Dermatosis exacerbadas por el pañal (al retirar el pañal, mejoran o cambian su clínica)

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis

#### Dermatosis localizadas en el área del pañal, pero independientes de él (pueden aparecer en cualquier momento)

- Dermatitis atópica
- Dermatitis estreptocócica perianal
- Deficiencia de cinc
- Acrodermatitis enteropática
- Deficiencia de biotina
- Vitíligo
- Hemangiomas

- Herpes simple
- Enfermedad ampollosa benigna infantil
- Infección por el virus de Coxsackie
- Sífilis congénita
- Enfermedad de Kawasaki
- Histiocitosis de células de Langerhans

El diagnóstico es clínico; podemos ver dermatitis irritativa de las zonas convexas: lesiones cutáneas en las áreas que tienen un contacto más directo con el pañal, como son genitales externos, nalgas y zonas perineales. Según su gradación, se distinguen:

- *Eritema «en W»*: eritema en regiones glúteas, genitales y superficies convexas de muslos, dejando libre generalmente el fondo de los pliegues (fig. 15.1).
- *Eritema confluente:* eritema más vivo e intenso, con afectación de pliegues y signos de exudación; frecuentemente con lesiones satélite producidas por sobreinfección por *Candida* (fig. 15.2).
- *Dermatitis erosiva* («sifiloides de Jacquet»): ulceraciones superficiales en sacabocados, salpicadas, en número reducido (fig. 15.3).
- *Dermatitis irritativa por químicos:* irritación cutánea primaria por aplicación de sustancias antisépticas, detergentes, cáusticos o perfumes.
- *Dermatitis irritativa perianal:* irritación de la zona anal y perianal por contacto prolongado o repetido con heces y/o fricción excesiva con productos de limpieza.

**FIGURA 15.1** Dermatitis del pañal. Eritema en W.

**FIGURA 15.2** Dermatitis del pañal sobreinfectada por *Candida.*

**FIGURA 15.3** Dermatitis del pañal. Forma erosiva: sifiloides de Jacquet.

## Profilaxis

Realizar una buena higiene de la zona, que debe permanecer siempre seca y

limpia. Se realizará con agua tibia y esponja, ocasionalmente con jabón ácido o neutro, desaconsejándose el uso habitual de toallitas húmedas comerciales. Se recomienda airear 5-10 min la zona en cada cambio. Se efectuarán cambios frecuentes, y los niños con episodios repetidos deben mantenerse unas horas al día sin pañales. El factor crucial en la prevención es el número de cambios de pañal al día y el uso de pañales ultra absorbentes y transpirables.

## Tratamiento

En las formas leves, se debe aplicar, en cada cambio de pañal, un producto protector que aísle la piel del contacto con el pañal. Son adecuadas las pastas al agua con óxido de cinc o pasta Lassar. En dermatitis moderadas (eritema intenso), la aplicación de corticoides tópicos de baja o moderada potencia reduce o elimina la inflamación. La absorción percutánea de los corticoides de aplicación tópica en la zona del pañal está incrementada por la oclusión, por lo que la pauta será de unos 3-5 días. En formas graves (sifiloide posterosivo de Sevestre-Jacquet): fomentos secantes y antisépticos con permanganato potásico 1:10.000 o sulfato de cinc al 1:1.000, seguidos de crema con corticoides de media potencia y antibióticos, dos veces al día (habitualmente 8-9 días).

La sobreinfección por *Candida albicans* es bastante frecuente, y muchos casos de dermatitis del pañal se benefician de la aplicación tópica de un antifúngico (miconazol tópico, tres o cuatro veces al día, hasta 10 días). En muchos casos, la asociación de un corticoide suave con un antifúngico tópico es de gran utilidad.

Los antibióticos tópicos (mupirocina o ácido fusídico, dos veces al día, 4-5 días) deben emplearse solo en caso de sobreinfección bacteriana, pues su valor profiláctico no está demostrado y su aplicación sobre piel irritada puede hacer empeorar el cuadro.

El cambio frecuente de pañales; el lavado con esponja, agua templada y jabón; el secado con un paño limpio, y la no utilización rutinaria de toallitas sintéticas son la principal prevención de las dermatitis de pañal.

# Cardiopatía

Las cardiopatías congénitas suponen una de las malformaciones más frecuentes en el recién nacido (0,8%). La detección prenatal hace que los niños con cardiopatías complejas o severas nazcan en centros especializados y se vean mucho menos frecuentemente en AP.

Por su forma de presentación, se dividen en:

- *Cianosantes:* aquellas en las que hay flujo en paralelo, transposición de grandes arterias o hipoperfusión pulmonar, como tetralogía de Fallot, atresia tricuspídea, atresia pulmonar, estenosis pulmonar crítica, ventrículo único con estenosis pulmonar o enfermedad de Ebstein. Todas, excepto la tetralogía de Fallot, son dependientes del *ductus*.
- *Con signos de hipoperfusión sistémica y shock cardiógeno:* cardiopatías con obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo: hipoplasia de cavidades izquierdas, estenosis aórtica grave, coartación aórtica. La forma de presentación es brusca en forma de shock cardiógeno y suele producirse al cierre del *ductus*, por lo que también son cardiopatías congénitas dependientes del *ductus*. Se deberá hacer diagnóstico diferencial con sepsis.
- *Con insuficiencia cardíaca:* las que cursan con cortocircuitos izquierda-derecha y las insuficiencias valvulares. Durante el primer mes se produce una bajada de las resistencias vasculares pulmonares instaurándose de forma paulatina hiperaflujo pulmonar que conllevará sobrecarga de volumen: comunicación interventricular (CIV), persistencia del *ductus* arterioso (PDA), canal auriculoventricular (CAV) y alguna comunicación interauricular.
- Hay un cuarto grupo que se diagnosticará más tardíamente, durante la infancia, como la comunicación interauricular y valvulopatías no severas, como estenosis pulmonar o aórtica.

La clasificación de las cardiopatías congénitas y su frecuencia se recogen en el cuadro 15.7. Los lactantes con defectos cardíacos leves o moderados no suelen presentar síntomas específicos. Los criterios de derivación urgente se reseñan en el cuadro 15.8, y los signos de insuficiencia cardíaca, en el cuadro 15.9.

### Cuadro 15.7 Clasificación de las cardiopatías congénitas y su frecuencia aproximada

#### Cardiopatías congénitas acianóticas

- Cortocircuito de izquierda a derecha: CIV (25-30%), CIA (10%), ductos (10%), canal auriculoventricular (4-5%), drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
- Obstructivas del corazón izquierdo: coartación aórtica (6%), estenosis aórtica (5%), estenosis mitral, hipoplasia del ventrículo izquierdo
- Insuficiencias valvulares y otras: estenosis pulmonar (6-7%), insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis de las ramas pulmonares

### Cardiopatías congénitas cianóticas (cortocircuito de derecha a izquierda)

- Obstructivas corazón derecho: tetralogía de Fallot (6-7%), atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar
- Mezcla total: ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, *truncus* arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total
- Falta de mezcla: transposición de grandes arterias (5%)

### Cuadro 15.8 Criterios de derivación urgente en caso de sospecha de cardiopatía

- Recién nacido con soplo, con o sin cianosis
- Lactante con soplo con características que sugieran organicidad
- Lactante con fatiga al tomar alimento, sudoración excesiva posprandial y poca ganancia de peso
- Lactante con asimetría de pulsos o con pulsos femorales muy débiles
- Paciente con soplo y malformaciones asociadas
- Presencia de signos de insuficiencia cardíaca

### Cuadro 15.9 Signos de insuficiencia cardíaca

- Taquicardia: frecuencia cardíaca > 180 latidos/min
- Taquipnea: frecuencia respiratoria > 60 latidos/min
- Hepatomegalia
- Ritmo de galope
- Pulsos periféricos débiles
- Cardiomegalia
- Oliguria

## Soplo

Un soplo inocente es el que no se asocia a ninguna anomalía anatómica o hemodinámica. Su prevalencia está entre el 40 y el 60% de los niños entre 3 y 6 años. La etiología no está clara. Es más fácilmente audible en el niño, porque tiene la pared torácica más delgada y ritmo cardíaco más rápido, y también en circunstancias especiales, como fiebre o ejercicio físico. Se atenúa con la sedestación. Debemos distinguirlo del soplo funcional y del soplo orgánico. El soplo funcional es producido en situaciones de hiperdinamia por anomalías sistémicas o extracardíacas, como anemia, tirotoxicosis y fístula arteriovenosa periférica, y desaparece si se corrige el trastorno subyacente. El soplo orgánico está producido por el paso de sangre por una anomalía anatómica. Debe sospecharse ante soplo detectado en el período neonatal o en el lactante pequeño, soplo que presenta un niño con cromosomopatía o síndrome polimalformativo, soplo que se acompaña de otros signos de cardiopatía, soplo superior a 3/6, sobre todo si se acompaña de frémito, y soplo diastólico.

# Problemas digestivos en la infancia

Muchas patologías y/o disfunciones originadas fuera del tracto digestivo pueden producir síntomas y signos de tipo digestivo, que hagan pensar en patología gastrointestinal, siendo no obstante la etiología extradigestiva.

## Vómitos

Vómito es la expulsión brusca por la boca del contenido del estómago efectuada con esfuerzo. Debe diferenciarse de la *regurgitación*, muy frecuente en la primera infancia, en la que el contenido gástrico es expulsado por la boca sin esfuerzo, sin sensación de incomodidad o malestar, y que es resultado de un reflujo gastroesofágico debido a un esfínter esofágico inferior incompetente o, como ocurre en muchos lactantes, inmaduro. En la gran mayoría de lactantes desaparecen con el proceso de desarrollo y maduración a lo largo del primer año. En algunas ocasiones pueden tener mayor repercusión, afectando al crecimiento, debido a *enfermedad por reflujo gastroesofágico*, en la que existe insuficiencia permanente del hiato cardioesofágico por un cardias incompetente y dilatado, en ocasiones asociada a hernia de hiato. El reflujo persistente del contenido gástrico ácido hacia el esófago produce lesiones que se manifiestan con llanto por dolor, y pueden ocasionar hematemesis, anemia ferropénica, alteraciones posturales antiálgicas (síndrome de Sandifer) o patología extradigestiva como microaspiraciones y broncoespasmo (neumonías por aspiración, tos crónica, bronquitis recurrentes), estridor respiratorio y otitis de repetición.

En cambio, el vómito denota un proceso reflejo activo con descenso brusco del diafragma y contracción de la musculatura abdominal, con relajación del cardias que fuerza la salida del contenido gástrico. A diferencia de la regurgitación, el vómito obedece a un gran número de causas digestivas y extradigestivas, agudas o crónicas, de frecuencia variable en función de la edad del niño (tabla 15.4).

**Tabla 15.4**

**Diagnóstico diferencial de los vómitos en la infancia en función de la edad y su frecuencia**

| Lactantes | Niños | Adolescentes |
|---|---|---|
| **Procesos frecuentes** | | |
| Gastroenteritis | Gastroenteritis | Gastroenteritis |
| Reflujo gastroesofágico | Infección sistémica | Reflujo gastroesofágico |
| Sobrealimentación | Gastritis | Infección sistémica |
| Infección de vías respiratorias | Intoxicación | Intoxicación |
| Intolerancia/alergia alimentaria | Tosferina | Gastritis |
| | Medicación | Sinusitis |
| Obstrucción digestiva | Reflujo gastroesofágico | Enfermedad inflamatoria intestinal crónica |
| Infección sistémica | Sinusitis | |
| Tosferina | Otitis media | Apendicitis |

| | | |
|---|---|---|
| Otitis media | Obstrucción digestiva<br>Vómitos cíclicos/migraña | Migraña<br>Embarazo<br>Tosferina<br>Medicación<br>Anorexia/bulimia<br>Vómitos cíclicos/migraña |
| **Procesos infrecuentes** | | |
| Síndrome adrenogenital<br>Metabolopatías<br>Hipertensión endocraneal/tumor cerebral<br>Hemorragia intracraneal<br>Intoxicación<br>Acidosis tubular renal<br>Obstrucción pieloureteral<br>Seudoobstrucción | Hepatitis<br>Síndrome de Reye<br>*Ulcus* péptico<br>Pancreatitis<br>Hipertensión endocraneal/tumor cerebral<br>Otitis media crónica<br>Quimioterapia<br>Acalasia<br>Hematoma duodenal<br>Estenosis esofágica<br>Metabolopatías<br>Seudoobstrucción | Hepatitis<br>Síndrome de Reye<br>*Ulcus* péptico<br>Pancreatitis<br>Hipertensión endocraneal/tumor cerebral<br>Otitis media crónica<br>Quimioterapia<br>Cólico biliar<br>Cólico renal<br>Cetoacidosis diabética<br>Seudoobstrucción<br>Tumor intestinal<br>Acalasia |

Modificado de Sreedharan R, Liacouras CA. Major symptoms and signs of digestive tract disorders. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF (eds.). Nelson Textbook of Pediatrics. 20.ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 1758-67.

Si el vómito es de inicio reciente o agudo, debe sospecharse un proceso emergente como una infección (respiratoria, gastrointestinal o sistémica), patología aguda anatómica o quirúrgica abdominal, traumatismo, trastorno metabólico o intoxicación. La presencia de vómito bilioso debe hacer pensar en obstrucción intestinal que requiere diagnóstico y probable intervención urgente. Una obstrucción intestinal relativamente frecuente y característica del neonato a partir de las 3-4 semanas es la *estenosis hipertrófica del píloro.* Estos pacientes presentan vómitos a chorro después de las tomas, de forma progresiva, con estancamiento de peso. Ya que se trata de una obstrucción a nivel del píloro y, por tanto, por encima de la ampolla de Vater, los vómitos nunca son biliosos. Deben remitirse de forma urgente para confirmar el diagnóstico, ya que es necesario un tratamiento quirúrgico.

Es muy importante la historia clínica: frecuencia, volumen, inicio, si son aislados o repetitivos, presencia de bilis o sangre, relación o no con las comidas. En lactantes se debe revisar la fórmula alimentaria, si su preparación es correcta, la concentración, los alimentos que se le ofrecen, qué alimentos lo agravan. La presencia de síntomas como tos, congestión nasal, dolor, fiebre o exantema pueden ayudar a identificar que la causa sea extradigestiva. Los antecedentes de patología digestiva perinatal (enterocolitis) o cirugía abdominal previa deben hacer sospechar posible obstrucción intestinal por adherencias o estenosis. El antecedente familiar de muertes perinatales debe hacer sospechar metabolopatía. La valoración del estado general permitirá orientar la gravedad del proceso y la prioridad de la

actuación, y con la exploración se podrá orientar la causa en la mayoría de casos. En otros serán necesarias pruebas complementarias o derivar para valoración especializada.

El *síndrome de vómitos cíclicos* se produce en niños sanos, que de forma brusca inician vómitos repetitivos incoercibles durante varias horas o días, que posteriormente ceden y se normalizan, y repiten episodios similares con intervalos libres de síntomas de semanas, meses o años.

Entre las infecciones que con frecuencia causan vómitos en la infancia cabe considerar gastroenteritis, infección de orina, otitis media, meningitis, infección respiratoria de vías altas, neumonía y sepsis. Como causas neurológicas deben considerarse hipertensión endocraneal, tumor cerebral (cefalea y vómitos matutinos), migraña, malformaciones cerebrales, convulsiones y hemorragias cerebrales. Una gran variedad de trastornos endocrino-metabólicos son causa de vómitos, como la hiperplasia suprarrenal congénita, acidosis tubular, metabolopatías (galactosemia, aminoacidurias, defectos del ciclo de la urea) en lactantes pequeños o la cetoacidosis diabética en niños escolares y adolescentes. La estenosis duodenal, malrotación, entre otras malformaciones intestinales (vómitos biliosos), atresia esofágica y estenosis hipertrófica de píloro (vómitos no biliosos) son causas digestivas que requieren cirugía urgente en el neonato. La invaginación intestinal, vólvulo y hernias inguinales son causas obstructivas en lactantes, y la apendicitis aguda en escolares y adolescentes. La alergia y la intolerancia alimentaria, en especial a las proteínas de la leche de vaca, es causa de vómitos, con abdominalgia y estancamiento ponderal en el lactante, y una gran variedad de trastornos gastrointestinales, como enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis, *ulcus* péptico, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, pancreatitis o enfermedad celíaca (EC), causan vómitos en distintas edades. Investigar siempre la posibilidad de intoxicación accidental o ingesta de fármacos o quimioterápicos en el diagnóstico diferencial del niño con emesis.

## Tratamiento

La prioridad de actuación ante un lactante con vómitos es comprobar o asegurar la estabilidad hemodinámica dada la facilidad de progresión rápida a una deshidratación. En la tabla 15.5 se muestran criterios clínicos que permiten evaluar el grado de deshidratación.

### Tabla 15.5

**Indicadores del grado de deshidratación**

| | Leve (3-5%) | Moderada (6-9%) | Severa (> 10%) |
|---|---|---|---|
| **Aspecto general** | Sediento, inquieto, alerta | Sediento, somnoliento | Somnoliento, hipotónico, frío |
| **Mucosa oral** | Húmeda | Seca | Muy seca |
| **Fontanela** | Normal | Hundida | Muy hundida |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Ojos** | Normales | Hundidos | Muy hundidos |
| **Elasticidad de la piel** | Normal | Signo del pliegue incipiente | Signo del pliegue presente |
| **Tacto de la piel** | Normal | Fría | Acrocianosis |
| **Respiración** | Normal | Profunda, puede ser rápida | Profunda y rápida |
| **Pulso radial** | Normal, fuerte | Rápido y débil | Rápido, filiforme, algunas veces no palpable |
| **Presión arterial** | Normal | Normal-baja | Disminuida |

Fuente: Vega RM, Avner JR. A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. Pediatr Emerg Care 1997;13:179-82.

Si no hay signos de deshidratación, el lactante seguirá tomando lactancia materna o artificial, pero reduciendo el volumen, aumentando el número de tomas y a demanda. A cualquier edad es útil ofrecer pequeñas cantidades (5-10 ml) de solución de rehidratación oral (especialmente si presenta diarrea) u otros líquidos azucarados que le agraden (si no hay diarrea), frecuentemente (5 min) hasta conseguir progresivamente una tolerancia adecuada. Es conveniente mantener la alimentación habitual, pero fraccionada (menor volumen) y ofrecerla con mayor frecuencia, respetando también la demanda. Si hay signos de deshidratación leve o moderada es recomendable dedicar las primeras horas a rehidratar por vía oral de forma similar a la comentada, fraccionando el volumen, con incrementos progresivos según tolerancia, con jeringa o cucharilla, y posteriormente incorporar la alimentación habitual de forma fraccionada.

No se recomienda el uso de antieméticos como metoclopramida o cleboprida, por el riesgo de provocar signos extrapiramidales. En pacientes con vómitos cíclicos incoercibles puede utilizarse ondansetrón. Con estas medidas, e iniciando el tratamiento de la causa, se pueden controlar la mayoría de pacientes de forma ambulatoria. Cuando no sea posible, se fracase o el estado general del paciente lo requiera, deberá remitirse a un centro hospitalario.

## Diarrea aguda

Diarrea es la perdida excesiva de líquidos y electrólitos por las heces, y se caracteriza por la disminución de la consistencia de las mismas (deposiciones pastosas, semilíquidas o líquidas), habitualmente asociada a un aumento en su frecuencia (tres o más al día). No deben confundirse con diarrea las deposiciones habitualmente más líquidas que presentan los recién nacidos (en ocasiones una por toma/diarrea prandial) y los lactantes alimentados con leche materna.

Más del 90% de casos de diarrea aguda en la infancia son debidos a gastroenteritis aguda (GEA). Algunas infecciones extradigestivas como otitis

media aguda (OMA), neumonía o infección urinaria y causas no infecciosas, como la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, intolerancia a la lactosa o la ingesta de fármacos, pueden presentar diarrea aguda. Además de deposiciones líquidas, el cuadro clínico se puede acompañar de fiebre, malestar, vómitos y dolor abdominal de tipo cólico, de forma muy variable y en relación con el agente etiológico. En el cuadro 15.10 se muestran los agentes causales de GEA en la edad pediátrica en nuestro medio.

### Cuadro 15.10 Etiología de la diarrea aguda en España en menores de 5 años

#### Virus (70%)

- Rotavirus
- Norovirus
- Adenovirus entéricos
- Astrovirus
- Enterovirus

#### Bacterias (10-20%)

- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella enteritidis*
- *E. coli* enteropatógena
- *Shigella*
- *Yersinia* enterocolitica
- Ocasionalmente: *Salmonella typhi/paratyphi*
- Excepcionalmente: *Vibrio cholerae*

#### Protozoos (10%)

- *Cryptosporidium*
- *Giardia lamblia*
- Ocasionalmente: *Entamoeba histolytica*
- Otros

Fuente: Trias E, Llorens ME. Diarrea Aguda. En: Bras J, de la Flor J (eds.). Pediatría de Atención Primaria. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; p. 414-8.

Los virus invaden la mucosa del intestino delgado interfiriendo en la capacidad funcional, dando lugar a una diarrea líquida voluminosa,

generalmente acompañada de vómitos y fiebre. Las bacterias lo hacen a la altura del colon, produciendo inflamación local y dando lugar a deposiciones líquidas, pero menos voluminosas, con moco o sangre (disentería), dolor abdominal más intenso y, a menudo, fiebre. Las bacterias productoras de toxina como *E. coli* enterotoxigénica o *V. cholerae* producen diarrea secretora acuosa con alto riesgo de deshidratación. El rotavirus es la causa más frecuente de diarrea aguda en menores de 5 años. *Campylobacter jejuni* es actualmente la causa más frecuente de diarrea bacteriana en nuestro medio y *Giardia lamblia*, de diarrea parasitaria. La mayoría de niños con GEA presentan un curso benigno y autolimitado, pero en algunas ocasiones puede evolucionar a deshidratación que obligue a hospitalización, especialmente en menores de 2 años en los que además de ser más frecuente, el curso de la GEA suele ser más grave. Rotavirus es la principal causa de hospitalización por diarrea aguda en nuestro medio (> 50%).

El diagnóstico clínico de la GEA es sencillo: malestar, a veces vómitos de inicio brusco, seguidos de diarrea con o sin moco, fiebre y anorexia. Debe valorarse el estado de hidratación. Aunque el diagnóstico etiológico no se realiza de forma sistemática, la disponibilidad de test de diagnóstico rápido (TDR) que en pocos minutos permiten conocer la etiología para la gran mayoría de GEA tanto víricas, bacterianas como por protozoos ayudan a mejorar el tratamiento clínico de los niños afectos, prescribir tratamiento antibiótico precoz cuando está indicado (*Campylobacter* spp.), y anticiparse a situaciones de riesgo cuando se identifican microorganismos con mayor agresividad (rotavirus). Cuando se considere necesario identificar las especies bacterianas y su sensibilidad antibiótica, debe realizarse un coprocultivo.

## Tratamiento

El tratamiento de una diarrea aguda tiene como objetivos prevenir, mantener o recuperar la hidratación correcta y mantener el estado nutricional.

Si el lactante está bien hidratado y se alimenta solo de leche (materna o artificial), debe mantener la misma alimentación, fraccionando el volumen y aumentando su frecuencia si presenta vómitos o rechazo parcial, y siempre respetando su demanda espontánea. No se debe diluir la leche ni cambiarla a fórmulas sin lactosa. Si las deposiciones son frecuentes y abundantes, conviene ofrecer entre tomas suplementos de solución de rehidratación oral en pequeñas cantidades de 5-10 ml (en sorbos, con cuchara o con jeringa) e ir aumentando progresivamente según tolerancia y evolución. En lactantes con diarrea de etiología vírica, sospechada o confirmada, que presentan un cuadro prolongado de más de 7-10 días de duración con deposiciones líquidas frecuentes y ácidas, puede recomendarse una leche sin lactosa durante 1-3 semanas hasta que se recupere la actividad de la lactasa intestinal.

En lactantes que toman alimentación complementaria, y en niños y

adolescentes, también es recomendable ofrecer suplementos de solución de rehidratación oral para mantener la hidratación y prevenir la deshidratación, de forma fraccionada y según tolerancia. Deben continuar su alimentación habitual, fraccionada y con mayor frecuencia. Los alimentos deben ser apetecibles, evitando el exceso de grasas y azúcares simples de absorción rápida. Los cereales, el arroz, la patata, las frutas, la carne y el pescado son en general bien tolerados. La ingesta de yogur es beneficiosa por su aporte en lactobacilos. No deben ofrecerse dietas astringentes estrictas, ya que son hipocalóricas e hipoproteicas, pueden cronificar la diarrea y producir pérdida de peso. Si el niño presenta signos de deshidratación leve o moderada, el tratamiento en las primeras 3-4 h debe dirigirse a su rehidratación con soluciones de rehidratación oral, de forma fraccionada y con volúmenes adecuados a la tolerancia del paciente, y hasta administrar el volumen equivalente al porcentaje de peso perdido según el grado de deshidratación considerado. Una vez realizada la rehidratación, la alimentación debe instaurarse lo más precozmente posible según tolerancia, para garantizar la nutrición. En los casos de deshidratación grave o colapso, o cuando no es posible la tolerancia oral, el paciente debe rehidratarse por vía intravenosa y remitirse al hospital. No es recomendable el uso de antidiarreicos ni antieméticos de forma rutinaria. Los antibióticos no están indicados, exceptuando en el tratamiento de *Campylobacter* spp. si el diagnóstico es precoz, en shigelosis o en salmonelosis en lactantes menores de 3 meses. El racecadotrilo es un fármaco antisecretor que reduce el número de deposiciones y las necesidades de rehidratación oral, y acorta la duración de la GEA vírica y secretora. Es útil en pacientes seleccionados por presentar un gran número de deposiciones líquidas con riesgo alto de deshidratación. También hay evidencia del beneficio de la administración de probióticos *(Lactobacillus reuteri, L. rhamnosus* y *L. acidophilus)* con la reducción de la duración y la intensidad de la diarrea aguda, especialmente la debida a rotavirus.

La utilización de soluciones de rehidratación oral es el tratamiento generalizado para cualquier forma de diarrea aguda.

## Diarrea crónica

Una diarrea se considera crónica cuando persiste más de 2 semanas. Si bien en los países en desarrollo suele ser de causa infecciosa en la gran mayoría de casos, en países con situación sociosanitaria favorable, gran parte de procesos de diarrea crónica obedecen a otras causas. Los mecanismos de producción de la diarrea persistente o crónica pueden ser de tipo osmótico, secretor, por trastornos de motilidad o debidos a inflamación, aunque en la mayoría son mecanismos mixtos.

Entre las causas de diarrea persistente de origen infeccioso en nuestro medio debe considerarse a los virus como rotavirus y, muy especialmente,

adenovirus entérico, protozoos como *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium* y bacterias como *E. coli* enteroinvasiva o, más raramente, *Clostridium difficile*. Son causas de origen alimentario el exceso de ingesta de disacáridos como sorbitol, fructosa y sacarosa (zumos industriales, etc.) o de líquido (> 150 ml/kg/día). La intolerancia y/o alergia alimentaria a las proteínas de la leche de vaca o la intolerancia a la lactosa, asociadas habitualmente a dolor abdominal con ingesta de leche, son causa relativamente frecuente, y concretamente el síndrome posgastroenteritis con persistencia de intolerancia transitoria a la lactosa tras GEA vírica. Enfermedades intestinales crónicas como la EC pueden manifestarse a todas las edades como diarrea crónica con o sin estancamiento de peso. En niños mayores y adolescentes con diarrea crónica asociada a dolor abdominal, diarrea con sangre y/o moco, y estancamiento ponderal debe considerarse la posibilidad de enfermedad intestinal crónica.

La causa más frecuente de diarrea crónica en nuestro medio en niños de 1-3 años es la *diarrea crónica inespecífica*, que se manifiesta con deposiciones semilíquidas con restos de alimentos sin digerir y con desarrollo pondoestatural normal, y en niños mayores de 5 años y adolescentes, el *síndrome de colon irritable*, con diarrea y dolor abdominal. Ambos son diagnosticados por exclusión, cuando se descartan el resto de etiologías y causas orgánicas.

Para orientar la causa, es necesaria una historia clínica exhaustiva con cronología del proceso, edad de inicio y forma de comienzo, sintomatología asociada, encuesta dietética, exploración física meticulosa y evaluación de curvas de crecimiento. Despertarse por la noche para evacuar heces es signo de diarrea de causa orgánica. Heces líquidas, explosivas, ácidas sugieren intolerancia a azúcares. Heces abundantes, brillantes, pálidas, fétidas, aceitosas, sugieren malabsorción (fibrosis quística, EC, giardiasis, etc.). Heces con moco y/o sangre asociados a tenesmo y ritmo nocturno sugieren enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad alérgica). Heces con restos vegetales sin digerir y con moco, sin dolor, solo de día, de forma intermitente, sugiere diarrea funcional.

## Pruebas complementarias básicas en la valoración de una diarrea crónica

- Estudio de *parásitos* en heces. la técnica clásica requería la investigación en tres muestras en el laboratorio. Los recientes TDR permiten la detección, en pocos minutos, en una única muestra, con sensibilidad y especificidad > 98% para *G. lamblia, Cryptosporidium* y *Entamoeba*.
- Investigación de *virus* en heces. Mediante TDR se puede detectar la presencia de rotavirus, norovirus, astrovirus y adenovirus en una única muestra y en pocos minutos.
- Coprocultivo para diagnóstico de *causas bacterianas*. También existen

TDR para *Campylobacter, Salmonella* y *Shigella* spp.
- Determinación en el laboratorio de *calprotectina* (marcador de patología orgánica intestinal) en heces. Está disponible en TDR en determinación cualitativa (positivo/negativo), semicuantitativa (rangos) y cuantitativa.
- *Analítica* de sangre: hemograma, ferritina, sideremia, transferrina, transaminasas, inmunoglobulinas y anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA e IgG (cribado de EC).

En función del resultado del estudio básico para orientar la causa y cuando no ha sido posible realizar un diagnóstico concluyente, será necesario remitir al paciente a un gastroenterólogo pediátrico para completar el proceso diagnóstico, valorando la necesidad de pruebas más complejas y/o invasivas como tránsito esofagogastroduodenal (TEGD), biopsia intestinal, fibroscopia, etc.

## Enfermedad celíaca

La EC es una enfermedad inmunitaria, con componente de autoinmunidad, desencadenada por la ingesta de gluten (presente en trigo, cebada, avena, centeno y triticale) en personas predispuestas genéticamente. Puede manifestarse en cualquier época de la vida, con un espectro variable de síntomas dependientes de la ingesta de gluten, con la presencia de anticuerpos específicos de EC, la identificación de un haplotipo HLA DQ2 o DQ8 y el desarrollo de una enteropatía característica (atrofia de vellosidades con infiltrado inflamatorio linfocitario).

Su prevalencia es elevada, afectando en Europa a 1 de cada 200 personas. Los familiares de primer grado están afectados hasta en un 10-20%, siendo asintomática en muchos de ellos a pesar de presentar histológicamente la enteropatía de EC.

La proteína del gluten denominada «gliadina» y otras prolaminas relacionadas son las responsables de inducir la respuesta inmunitaria que desencadenará la enfermedad. Existe un intervalo libre, de meses o años, entre la introducción del gluten y la manifestación de la enfermedad, y distintos factores ambientales y nutricionales pueden desempeñar un papel desencadenante. La ESPGHAN recomienda como medidas preventivas la lactancia materna, que la introducción del gluten sea paulatina y que no sea antes de los 4 meses ni después de los 7. No obstante, ninguna de estas medidas previene la EC en pacientes con alto riesgo. Los agentes infecciosos intestinales, y concretamente la infección por rotavirus, pueden desempeñar un papel como cofactores desencadenantes en pacientes predispuestos.

### Formas de presentación

- *Forma clásica:* se observa en niños en los primeros 2 años de vida y se

manifiesta con síntomas digestivos de diarrea crónica con signos de malabsorción intestinal (deposiciones pastosas, voluminosas, brillantes, pálidas, grasientas, malolientes); hábito celíaco con aspecto triste, irritable, huraño, piel pálida, cabello ralo, escaso panículo adiposo, masas musculares hipotróficas, distensión abdominal, malnutrición con pérdida de peso y pérdida de apetito.
- *Formas monosintomáticas:* retraso pondoestatural o de la pubertad, anemia ferropénica rebelde al tratamiento, dolor abdominal crónico con hipertransaminasemia, estreñimiento y/o vómitos recurrentes, fatiga crónica, atrofia muscular, estomatitis aftosa recurrente, hipoplasia de esmalte dental, dermatitis herpetiforme, alopecia *areata*, eritema nudoso, etc.
- *Formas asintomáticas:* detectadas en familiares de celíacos.

La EC se asocia a enfermedades de patogenia autoinmune con las que comparte haplotipos de HLA, como diabetes de tipo 1, tiroiditis autoinmune, hepatitis autoinmune y dermatitis herpetiforme, y a otras enfermedades reumáticas. Se ha observado una asociación con algunos trastornos neurológicos y psiquiátricos con encefalopatía progresiva, autismo y con una forma de epilepsia con calcificaciones cerebelosas posteriores. También presentan mayor riesgo de EC los pacientes con déficit selectivo de IgA, y los afectos de síndromes de Down, Turner o Williams.

## Conducta ante la sospecha clínica

Para el diagnóstico de EC, es necesaria la combinación de síntomas clínicos sugestivos, presencia de anticuerpos específicos (marcadores serológicos), presencia de HLA compatible e histología duodenal característica. Para realizar el cribado, deben determinarse marcadores serológicos con determinación de IgA total y anticuerpos antitransglutaminasa tisular de tipo IgA (anti-TGA). En caso de déficit de IgA, pueden solicitarse anticuerpos antitransglutaminasa de tipo IgG, aunque en este caso son de mayor sensibilidad anticuerpos antigliadina de tipo IgG. Si el paciente presenta uno de estos marcadores positivos, con o sin clínica, debe derivarse al gastroenterólogo pediátrico, que valorará la ampliación de marcadores más específicos (anticuerpos antiendomisio IgA e IgG), el estudio de haplotipos de HLA (DQ2 y DQ8) y la necesidad de biopsia intestinal. Nunca, ante la sospecha clínica de EC o serología positiva, debe suprimirse el gluten antes del diagnóstico confirmatorio por el especialista.

El niño celíaco puede y debe realizar una vida normal, salvo la alimentación exenta de gluten durante toda la vida. Los pacientes y sus familias deben recibir apoyo y orientación de los profesionales de AP para facilitar y asegurar su dieta, y es recomendable facilitar el contacto con la asociación de celíacos más cercana.

Un alto índice de sospecha es fundamental para el diagnóstico de las formas atípicas de enfermedad celíaca.

## Estreñimiento

Muchos niños sanos pueden defecar heces de consistencia normal cada 2-3 días sin ninguna dificultad; los lactantes alimentados con leche materna pueden defecar cada 3-4, e incluso hasta cada 7 días, heces de consistencia normal; estas situaciones no deben considerarse estreñimiento, que se define como retraso o dificultad en defecar que persiste durante un período de 2 semanas o más y se considera como tal cuando se realizan menos de tres deposiciones a la semana, voluminosas y duras, en ocasiones como múltiples bolas fecales aisladas o agrupadas, habitualmente con defecación dolorosa o molesta, y a menudo con dolor abdominal o sensación de movimientos intestinales. Niños ya continentes (> 4 años) pueden presentar pérdidas fecales líquidas involuntarias por rebosamiento que no deben confundirse con diarrea.

El estreñimiento agudo es benigno y pasajero, generalmente causado por un cambio en la dieta, como ocurre en ocasiones con el paso de leche materna a fórmula infantil, o un cambio de dieta con una menor ingesta de alimentos ricos en fibra o menor ingesta hídrica, a veces en relación con un proceso intercurrente. En ocasiones se produce simplemente por retención ante el dolor al defecar (anitis, fisura rectal). Si se mantiene, puede llevar a un círculo vicioso de dolor al defecar-retención fecal voluntaria-dolor, y preceder a un estreñimiento crónico.

La gran mayoría de niños con estreñimiento no presentan causa orgánica, y suele estar vinculado a las características de su dieta habitual o a situaciones o procesos intercurrentes que interfieren en el adecuado equilibrio de la misma. No obstante, un porcentaje muy significativo desarrolla lo que se denomina «estreñimiento funcional», asociado o no a encopresis.

Menos del 5% de casos son debidos a patología orgánica. El retraso en la eliminación de meconio o un estreñimiento en el período neonatal inmediato suele ser debido a patología, como la enfermedad de Hirschsprung, fibrosis quística, hipotiroidismo, seudoobstrucción intestinal o anomalías del canal anal. La presencia de un *sinus* dérmico, angiomas o mechón de pelo en la zona sacra puede hacer sospechar defectos del canal medular asociados a patología neurológica en el control de la defecación y de la micción. Síntomas como retraso de crecimiento, pérdida de peso, vómitos habituales, dolor abdominal significativo, fístula o fisura anal persistente deben hacer sospechar causas orgánicas. En las miopatías, las neuropatías, la parálisis cerebral, la fibrosis quística, suele ser un síntoma más, asociado al complejo sintomático de la enfermedad de base. La EC se puede manifestar de forma monosintomática con estreñimiento, y debe considerarse su cribado en situaciones persistentes con mala respuesta al tratamiento habitual.

Debe hacerse una correcta anamnesis (alimentación, hábito intestinal,

dolor, sintomatología asociada), exploración general y valoración del desarrollo pondoestatural. Específicamente, debe valorarse en la palpación abdominal la presencia de fecalomas y en la zona anal la de anomalías, fístulas o fisuras. Cuando se sospeche causa orgánica, debe remitirse al paciente para evaluación especializada.

## Estreñimiento funcional y encopresis

El estreñimiento funcional puede empezar después del período neonatal. En lactantes y niños pequeños, el antecedente de un cambio dietético o un proceso intercurrente que genera un estreñimiento agudo con dolor y, en ocasiones, con fisura anal puede ser el inicio del círculo vicioso de retención fecal que lleva al estreñimiento crónico. En niños preescolares, es el inicio del control de esfínteres en el que se instauran pautas inadecuadas de aprendizaje de la defecación, especialmente con actitudes coercitivas por parte de sus cuidadores, el que marca el comienzo de retención fecal voluntaria que conlleva estreñimiento crónico. Es frecuente observar cómo el niño muestra posturas retentivas para evitar la defecación en las que refiere o aparenta dolor: suelen situarse en un rincón de la habitación, generalmente de pie, en espera de que cese el dolor abdominal que produce el paso de heces. Los padres confunden esta molestia con la dificultad para defecar cuando realmente es debida al esfuerzo de retención. En estos niños es habitual la presencia de episodios de incontinencia fecal con escapes involuntarios de pequeñas cantidades de heces líquidas por rebosamiento (encopresis). Algunos niños con retención fecal/encopresis pueden requerir evaluación psicológica, en función de la gravedad, el impacto en niño y familia, y la respuesta al tratamiento.

## Tratamiento

Modificar hábitos dietéticos inadecuados, con ingesta hídrica correcta, aumentar alimentos ricos en fibra, incluso con suplementos orales de fibra natural. Instaurar en niños continentes un horario para educar su hábito deposicional diario, evitando medidas coercitivas. Cuando existe una gran retención fecal con fecalomas, es inevitable inducir su evacuación mediante enemas, idealmente de suero fisiológico o, en algunos casos, de fosfato hipertónico. Posteriormente debe evitarse, siempre que sea posible, la estimulación de la defecación mediante supositorios o cánulas por vía rectal, ya que tienen un efecto negativo para revertir la retención fecal voluntaria. En la fase inicial, durante las primeras semanas o meses, es recomendable utilizar laxantes de administración oral, en función de la edad y la gravedad. En menores de 1 año son seguras las sales de magnesio. Son más efectivos los laxantes osmóticos como lactulosa o lactitol, aunque el fármaco de primera elección en niños a partir de 1 año de edad es el polietilenglicol, por su eficacia y su seguridad.

Están en desuso los aceites minerales por riesgo de aspiración y menor eficacia, y los fármacos irritantes como bisacodilo o senósidos por vía oral

deben evitarse o solo utilizarse para la estimulación de la defecación en los primeros días del tratamiento.

## Dolor abdominal

Es un motivo muy frecuente de consulta tanto en su presentación aguda como en los casos de dolor crónico persistente o intermitente. La gran variación en la percepción y en la tolerancia al dolor entre los niños dificulta la orientación etiológica, ya que la intensidad puede ser similar en las causas funcionales y orgánicas. En cambio, la localización permite sospechar la posibilidad de causa orgánica: el dolor periumbilical, en un paciente con buen estado general, sin otros síntomas asociados y con una exploración física normal, se asocia con frecuencia a causa funcional; un dolor localizado en zonas alejadas de la región periumbilical (epigastrio, zona suprapúbica o en flancos), que irradia hacia la espalda, zona escapular, lumbar o hacia el pubis, tiene más probabilidad de ser de causa orgánica. La edad menor de 5 años, dolor que despierta durante el sueño, pérdida de peso, presencia de fiebre u otros síntomas gastrointestinales o generales, vómitos biliosos o con sangre, ictericia, hepatoesplenomegalia, sangre o moco en heces deben sugerir la posibilidad de causa orgánica. El antecedente de cirugía abdominal previa debe tenerse siempre en consideración ante la posibilidad de cuadros oclusivos o suboclusivos por bridas o vólvulo intestinal.

### Dolor abdominal agudo

Es un dolor abdominal intenso de instauración reciente, localizado o difuso, constante o intermitente, que en función de su etiología puede acompañarse de vómitos, diarrea, fiebre u otros síntomas, con afectación o no del estado general. La causa más frecuente es la GEA. Requiere una buena anamnesis y una exploración física minuciosa para descartar un abdomen agudo quirúrgico. La *invaginación intestinal* (ileocólica) se presenta generalmente en niños menores de 2 años (pico de máxima incidencia entre los 5 y los 9 meses de edad). El dolor se inicia de forma abrupta con llanto; es intenso, intermitente, acompañado de postración, palidez y apatía. Se puede acompañar de vómitos alimentarios y posteriormente biliosos, y es característica la presencia de rectorragia, aunque en fases más tardías de la evolución. A la exploración puede palparse una masa en hemiabdomen derecho que corresponde a la zona intestinal invaginada. El paciente debe derivarse urgentemente para confirmación diagnóstica y tratamiento. La *apendicitis aguda* es la causa más frecuente de abdomen agudo en el niño y en el adolescente, y se manifiesta con un cuadro clínico similar al del adulto, con dolor abdominal agudo de inicio en zona periumbilical y desplazamiento posterior a fosa ilíaca derecha, generalmente con fiebre, vómitos y ausencia de deposiciones. En lactantes es poco frecuente y la sintomatología es atípica, y puede acompañarse de vómitos, diarrea y febrícula, que dificultan el diagnóstico.

Otras causas de dolor abdominal agudo son estreñimiento, dismenorrea en adolescentes, gastritis aguda y *ulcus* péptico, pielonefritis, litiasis renal, hernia inguinal, torsión de ovario, colecistitis, pancreatitis y vólvulo intestinal.

## Dolor abdominal crónico

Entre un 10-15% de los niños en edad escolar y adolescentes presentan dolor abdominal crónico, intermitente o persistente. La gran mayoría son por causa no orgánica, catalogándose de *dolor abdominal funcional de la infancia,* también denominado «*dolor abdominal recidivante*» o «*recurrente*» (DAR). Presentan tres o más episodios de dolor abdominal, que interfieren en su actividad normal, en un período de 3 meses o más. Los criterios para establecer este diagnóstico son: dolor abdominal episódico o continuo, ausencia de criterios de otros trastornos gastrointestinales funcionales definidos (dispepsia funcional no ulcerosa, colon irritable, migraña abdominal) y no evidencia de alteración o enfermedad inflamatoria, anatómica, metabólica o neoplásica que justifique los síntomas del paciente. En el cuadro 15.11 se incluye un listado de procesos causantes de dolor abdominal crónico en la infancia, clasificados por grupos patológicos. El proceso diagnóstico requiere, además de una adecuada anamnesis, valoración ponderoestatural y exploración física, realización de forma escalonada de diversas pruebas complementarias que permitan descartar las causas orgánicas más probables en función de la sospecha clínica. Sobre la base de esta primera evaluación y el resultado de las pruebas básicas, debe considerarse remitir el paciente al especialista para completar el estudio diagnóstico.

### Cuadro 15.11 Causas del dolor abdominal crónico en la infancia

#### No orgánicos

- Dolor abdominal funcional de la infancia/dolor abdominal recurrente (DAR)
- Síndrome del colon irritable
- Dispepsia funcional no ulcerosa

#### Patología gastrointestinal

- Estreñimiento crónico
- Intolerancia a la lactosa
- Parasitosis intestinal
- Ingesta excesiva de fructosa o sorbitol
- Enfermedad inflamatoria intestinal crónica

- Gastritis y *ulcus* péptico
- Esofagitis
- Divertículo de Meckel
- Invaginación recurrente o recidivante
- Hernia inguinal o de la pared abdominal
- Apendicitis crónica, apendicolito, mucocele apendicular

### Patología de vías biliares y el páncreas

- Litiasis biliar
- Pancreatitis recurrente
- Quiste de colédoco

### Patología genitourinaria

- Infección urinaria
- Hidronefrosis
- Litiasis renal o ureteral
- Otras patologías genitourinarias

### Miscelánea

- Migraña abdominal
- Epilepsia abdominal
- Intoxicaciones
- Fiebre mediterránea familiar
- Síndrome de Gilbert
- Purpura de Schönlein-Henoch
- Edema angioneurótico
- Porfirias

---

Modificado de Sreedharan R, Liacouras CA. Major symptoms and signs of digestive tract disorders. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF (eds.). Nelson Textbook of Pediatrics. 20.ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 1758-67.

## Parasitosis intestinales

### Enterobiosis o infestación por oxiuros

Es la helmintiasis más frecuente de nuestro medio. El oxiuro es un helminto

de 1 cm de longitud, blanco y filamentoso que habita en el ciego. Las hembras grávidas emigran por la noche hacia el ano, donde desovan y producen prurito anal, que hacen que el niño se rasque el ano, y los huevos depositados en sus uñas favorecen la diseminación a personas y fómites, y la autoinfestación.

### Clínica

Prurito anal, y en las niñas también prurito vaginal.

### Diagnóstico

Visualización de parásitos que se mueven en los márgenes del ano o en las heces. Puede confirmarse mediante el test de Graham tras recogida en cinta transparente adhesiva aplicada en el ano y pegada al cristal portaobjetos para visualización de los huevos al microscopio.

### Tratamiento

Mebendazol oral en dosis única de 100 mg, que debe repetirse a los 14 días. Lavar con agua caliente (60 °C) ropa interior, esponjas, toallas y pijamas.

## Ascaridiasis

Producida por *Ascaris lumbricoides*, nematodo que vive en el intestino delgado. La infección se produce por ingesta de tierra contaminada con sus huevos.

### Clínica

Generalmente asintomática o produce trastornos digestivos inespecíficos, y durante la fase migratoria pueden producir neumonitis con fiebre y eosinofilia (síndrome de Löffler).

### Diagnóstico

Detección de huevos en heces; a veces se puede eliminar el gusano adulto por vía rectal o por el vómito.

### Tratamiento

Pamoato de pirantel en dosis única o mebendazol durante 3 días.

## Giardiasis

*Giardia lamblia* es un protozoo flagelado, endémico en nuestro medio, pero de mayor incidencia en niños de 1 a 5 años. Es frecuente la infestación en niños que asisten a guarderías, y debe sospecharse siempre ante una diarrea crónica en un niño pequeño escolarizado.

Después de la ingestión de quistes por contacto con personas, fómites, agua

o alimentos contaminados, se produce la liberación de trofozoítos en duodeno, que se adhieren a las vellosidades del intestino delgado. Pueden llegar a dificultar la absorción de hidratos de carbono y de lípidos, y dar lugar a un cuadro de malabsorción intestinal.

## Clínica

Generalmente asintomática. Síntomas variables desde abdominalgia y sensación dispéptica autolimitados a diarrea aguda acuosa y maloliente, que con frecuencia se hace persistente o crónica, asociada a pérdida de apetito, dolor abdominal y estancamiento o pérdida de peso. Los cuadros persistentes son los que generan la mayoría de diagnósticos.

## Diagnóstico

Identificación al microscopio óptico de quistes en muestras fecales (la sensibilidad aumenta al 98% si se analizan en tres muestras fecales). Actualmente están disponibles TDR que, por inmunocromatografía y a partir de una única muestra fecal, permiten confirmar el diagnóstico en pocos minutos con sensibilidad y especificidad > 98%.

## Tratamiento

Metronidazol en dosis de 15 mg/kg/día, repartidas en tres tomas durante 10 días. Otra alternativa es el tinidazol. Si el paciente presenta síntomas y signos de malabsorción, es recomendable una dieta sin lactosa hasta completar el tratamiento y la normalización de las deposiciones.

# Fiebre

Es el primer motivo de consulta urgente pediátrico, y el segundo motivo de consulta, después de la tos, en AP. Fiebre es el aumento de la temperatura corporal por causa patológica. Debe diferenciarse de hipertermias fisiológicas que se pueden producir por digestión, arropamiento excesivo, ovulación, ejercicio, etc.

Se define como fiebre una temperatura rectal superior a 38 °C, registrada con termómetro de mercurio (de desaparición próxima) o digital. En mayores de 3 años, se acepta también la definición de temperatura axilar superior a 37,5 °C. No deben utilizarse termómetros frontales (termometría de arteria temporal) ni auriculares (termometría infrarroja).

## Evaluación

Anamnesis detallada con antecedentes personales, factores de riesgo de infección bacteriana grave (IBG), antecedentes epidemiológicos (familiares enfermos, epidemias en guardería). Debe preguntarse sobre su repercusión en el apetito, el humor, la actividad y el sueño. Preguntar por síntomas de infecciones frecuentes (tos, rinitis, vómitos, diarrea, disuria, dolor abdominal) y por la administración reciente de vacunas. Muchos diagnósticos frecuentes relacionados con fiebre son anamnésicos, puesto que en la exploración física puede no haber hallazgos relevantes (resfriado común, GEA, infección urinaria).

La exploración física debe ser meticulosa, valorando estado general, hidratación, alteraciones de la piel (petequias, exantemas), palpación de la fontanela en lactantes, movilidad de articulaciones y la exploración por aparatos, sin olvidar signos meníngeos (en lactantes son poco sensibles, pero sí específicos). No suspender una exploración, aunque se haya hecho algún hallazgo diagnóstico.

## Fiebre aguda

Es la de menos de 5 días de evolución. Cuanto menor sea el período de evolución, más riesgo de que sea debida a IBG. Se define como fiebre sin focalidad aparente aquella en la que, después de anamnesis y examen físico, no sea posible establecer un diagnóstico. En un contexto de consultas cada vez más precoces, hasta un 30% de primeras visitas por fiebre no permiten hacer un diagnóstico de focalidad. Sin embargo, la dotación de las consultas de AP pediátrica con TDR para enfermedades infecciosas comunes (gripe, proteína C reactiva en sangre capilar, etc.) permitiría una valoración inicial mucho más precisa. No hay que confundir esta situación con la fiebre de origen desconocido, que es aquella de al menos 15 días de evolución en la que no se ha podido establecer un diagnóstico después de una valoración que

incluya exámenes complementarios básicos. Las causas más frecuentes de fiebre sin focalidad son las enfermedades víricas autolimitadas y las enfermedades bacterianas focales leves en fase muy inicial (faringitis, otitis, etc.).

## Tratamiento

El tratamiento de la fiebre aguda sin focalidad es muy distinto según la edad.

### Neonatos

En lactantes menores de 4 semanas es obligatoria la derivación urgente hospitalaria para estudio, dado el riesgo elevado (15-25%) de IBG, incluso en el caso de encontrar una focalidad (virosis).

### Niños entre 1 y 3 meses

En general debe derivarse al hospital. El riesgo de IBG es de un 5%. Podemos hacer una excepción en niños con buen estado general/aspecto no tóxico/triángulo de evaluación pediátrico (TEP: aspecto, circulación, respiración) normal, en familia con un buen nivel de comprensión y posibilidad de seguimiento evolutivo, y hallazgo de una focalidad clara no asociada frecuentemente con riesgo de bacteriemia oculta (BO; bronquiolitis, gripe, resfriado común, etc.).

### Niños entre 3 meses y 3 años

Es la edad de mayor riesgo para BO. Se define como BO la presencia de un hemocultivo positivo en un niño con buen estado general/aspecto no tóxico/TEP normal y sin focalidad aparente o con una focalidad no relacionable con bacteriemia (resfriado, gastroenteritis vírica). En la era prevacunal, la prevalencia de BO a esta edad era de un 4%. La mayor parte de BO se resuelven espontáneamente. Una pequeña proporción pueden evolucionar a una focalidad grave (artritis, neumonía bacteriémica, pericarditis, osteomielitis) y 1/1.000 lo hacen a meningitis. Desde la introducción de las vacunas conjugadas contra gérmenes capsulados (*Haemophilus influenzae* de tipo B, meningococo C, neumococo) se ha reducido mucho la incidencia de BO, que en niños correctamente vacunados está por debajo del 0,5%. Una futura generalización de la nueva vacuna contra el meningococo B sin duda tendría un impacto relevante en la reducción aún mayor de esta prevalencia.

En estos niños se recomienda una actitud conservadora, explicando la situación a los padres, no utilizando antibióticos ni demandando exámenes complementarios, asegurando el control evolutivo (a las 24 h si persiste la fiebre o antes si el estado general se deteriora), y focalizando los esfuerzos diagnósticos en caso de fiebre superior a 24 h, a la infección del tracto urinario (ITU) en niñas de menos de 3 años, varones menores de 1 año y varones menores de 6 meses si están circuncidados. Hay que recordar que el

tratamiento de la ITU alta debe ser precoz (< 72 h) para evitar el daño por cicatriz renal, y que el estudio en niños no continentes con tira reactiva practicada en orina recogida en bolsa tiene alto valor predictivo negativo, pero escaso valor predictivo positivo, por lo que, en caso de resultado positivo, debe obtenerse una muestra fiable, recogida por sondaje vesical.

### Niños mayores de 3 años

A partir de los 3 años la incidencia de BO es irrelevante, y la ITU suele asociarse a una sintomatología clara miccional en niños continentes. Los niños pueden expresar mejor sus síntomas y signos. La fiebre puede dar lugar a cefaleas, náuseas, escalofríos, palidez cutánea y delirio.

Se recomienda conducta expectante y control evolutivo a las 24 h (antes si el estado general se deteriora) en caso de no encontrar focalidad y siempre que el niño tenga un buen estado general.

## Tratamiento sintomático de la fiebre y el dolor

La fiebre es un mecanismo inmunitario de primer nivel que debe ser respetado en la mayoría de ocasiones, lo que supone un esfuerzo educativo constante, tanto a la población como al profesional sanitario. Debe modificarse la terminología y cambiar el término «antitérmico» por «analgésico», dado que el objetivo no es eliminar la fiebre sino moderar las molestias asociadas a la misma. Los niños toleran mucho mejor la fiebre que los adultos.

Siempre trataremos inicialmente de controlar la fiebre con medidas físicas no farmacológicas:

- Disminuir el exceso de ropa de abrigo y de cama.
- Mantener temperatura ambiental entre 18 y 23 °C.
- Ofrecer líquidos no calientes por vía oral.
- Baños con agua templada (32-36 °C) de un mínimo de 15 min.

El tratamiento con fármacos solo debería iniciarse ante malestar o dolor (con cualquier temperatura), o asociado a temperaturas superiores a 39 °C, o en situaciones en que la fiebre genere gran ansiedad familiar.

El paracetamol por vía oral es el analgésico de elección en pediatría. No tiene efecto antiinflamatorio. Es bien tolerado, pero el sabor amargo dificulta el cumplimiento. 15 mg/kg/dosis, cada 6 h en menores de 6 meses y cada 4 h en mayores de 6 meses. Dosis máxima diaria: 60 mg/kg en menores de 12 meses y 90 mg/kg en mayores de 12 meses. En caso de intolerancia a la vía oral, la vía rectal obliga a doblar las dosis.

El ibuprofeno es analgésico, antipirético y antiinflamatorio. Puede producir intolerancia gastrointestinal, pero es mejor tolerado por su sabor. A partir de 6 meses, 10 mg/kg/dosis, cada 6 h. Dosis máxima diaria: 40 mg/kg. Su potencia analgésica y antipirética es similar a la de paracetamol.

No hay ningún fundamento para recomendar la muy extendida utilización de paracetamol e ibuprofeno de forma alternante para el tratamiento de la fiebre.

El ácido acetilsalicílico no debe utilizarse como antitérmico por el riesgo de síndrome de Reye si se asocia al virus de la gripe o la varicela. Puede seguir teniendo alguna indicación como analgésico.

La vacunación sistemática frente a gérmenes capsulados reduce a menos del 0,5% el riesgo de bacteriemia oculta en niños entre 3 y 36 meses, en los que el esfuerzo diagnóstico debe focalizarse en la detección precoz de la infección urinaria.

# Convulsiones

Las convulsiones, especialmente las febriles, constituyen las urgencias neurológicas más frecuentes en pediatría. Hasta un 15% de los niños pueden presentar un episodio paroxístico, de los que un 10% serán trastornos paroxísticos no epilépticos, un 3-4% serán convulsiones febriles y el 1-1,5% crisis epilépticas. Se define como *convulsión* un trastorno paroxístico, de aparición brusca e inesperada, con sintomatología motora (cambios en el tono muscular o movimientos anormales tónicos, clónicos o mioclónicos). Una *crisis epiléptica* es un episodio paroxístico debido a una descarga neuronal sincrónica excesiva que se manifiesta según su localización con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos, con o sin alteración de la conciencia (cuadro 15.12). La etiología de las convulsiones es múltiple (cuadros 15.13 y 15.14). En dos grandes grupos podrían diferenciarse las debidas a una etiología aguda o previa, llamadas secundarias, y las que aparecen sin relación con una causa conocida. Se habla de *epilepsia* cuando se presentan estas crisis, no secundarias, de forma recidivante.

### Cuadro 15.12 Clasificación de las crisis epilépticas según la presentación clínica

#### Crisis parciales o focales

- Crisis parciales simples (sin alteración de la conciencia):
  - Con signos motores
  - Con signos somatosensoriales
  - Con signos autonómicos
  - Con signos psíquicos
- Crisis parciales complejas (con afectación del nivel de conciencia)
- Crisis parciales con generalización secundaria

#### Crisis generalizadas

- Ausencias
- Crisis mioclónicas
- Crisis clónicas
- Crisis tónicas
- Crisis tónico-clónicas
- Crisis atónicas

### Cuadro 15.13 Causas más frecuentes de convulsiones

### según la edad

#### Neonatos

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Infección sistémica
- Infección del SNC
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Errores congénitos del metabolismo
- Déficit de piridoxina
- Hemorragia cerebral
- Malformaciones del SNC

#### Lactantes y niños

- Convulsión febril
- Infección sistémica
- Infección del SNC
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Intoxicaciones
- Epilepsia

#### Adolescentes

- Niveles bajos de anticonvulsivantes en epilépticos
- Traumatismo craneal
- Epilepsia
- Tumor cerebral
- Intoxicaciones por alcohol o drogas

### Cuadro 15.14 Causas de convulsiones ocasionales en la infancia

- Fiebre: convulsiones febriles
- Hipertensión craneal: tumores intracraneales
- Inflamaciones intracraneales: meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales
- Lesiones físicas: traumatismo craneal, encefalitis solar
- Trastornos metabólicos: deshidratación
- Intoxicaciones: alcohol etílico, medicamentosas

- Trastorno de perfusión cerebral: hipoxia cerebral, tromboembolismo
- Crisis psicógenas: crisis histéricas, ataques de ansiedad

Las *convulsiones febriles*, las más frecuentes, son aquellas asociadas a fiebre que ocurren entre los 6 meses y los 5 años de edad, especialmente entre los 18 y los 24 meses, en ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica y sin antecedente de crisis afebril. Se clasifican en típicas o simples y atípicas o complejas. En la tabla 15.6 se expone el diagnóstico diferencial. Son recurrentes en un 30% de los casos, principalmente en menores de 12 meses y si tienen antecedentes familiares de convulsiones febriles o afebriles. Las exploraciones complementarias que requieren serán las necesarias para el estudio del síndrome febril que las ha producido. El tratamiento urgente será el mismo que en las crisis epilépticas sin fiebre. Se derivarán al hospital las convulsiones febriles atípicas y se aconseja valoración especializada diferida de los pacientes con recurrencias de elevada frecuencia y edades atípicas. El riesgo de desarrollar epilepsia (1%) es ligeramente superior al de la población normal (0,4%). El diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas debe llevarse a cabo con fenómenos paroxísticos no epilépticos que son la expresión de una disfunción cerebral de origen diverso (anóxico, psíquico, etc.). Para ello será especialmente importante valorar la descripción detallada del episodio, así como factores desencadenantes y síntomas premonitorios.

**Tabla 15.6**

**Diagnóstico diferencial de las convulsiones febriles**

| | Convulsión febril típica o simple | Convulsión febril atípica o compleja |
|---|---|---|
| **Edad** | De 6 meses a 5 años | De 3 a 6 meses |
| **Duración** | Menos de 15 min | Más de 15 min |
| **Tipo** | Simétrica generalizada | Focal |
| **Antecedentes** | SNC normal | SNC anormal |
| **Frecuencia** | Una sola crisis en 24 h | Más de una crisis en 24 h |
| **Historia familiar de convulsiones** | Crisis de convulsión febril | Crisis de epilepsia |

## Manejo y tratamiento de las convulsiones en AP

La mayor parte de los pacientes llegan a urgencias en período poscrítico, porque suelen ceder de forma espontánea en menos de 5 min. Si no han cedido en este tiempo, es raro que lo hagan sin tratamiento y se aconseja la administración de fármacos *anticonvulsivantes* de forma precoz para evitar la progresión al *estado de mal epiléptico* y la posibilidad de daño cerebral y de compromiso vital. La primera medida ante un paciente que convulsiona es atender a las prioridades detectadas en el TEP para cubrir las necesidades

más urgentes: evaluar y asegurar la permeabilidad de la vía aérea, valorar la aspiración de secreciones, colocar una cánula orofaríngea si lo precisa y administrar oxígeno con mascarilla de alta concentración. A continuación deberá considerarse la colocación de una vía intravenosa si el TEP indica un estado de shock. La determinación de glucemia capilar, temperatura, monitorización de frecuencia cardíaca, respiratoria, presión arterial, saturación de hemoglobina y rápida evaluación neurológica con atención a la Escala de Coma de Glasgow, simetría y reactividad pupilar serán parte de la evaluación más prioritaria. En las crisis de más de 5 min de duración se administrará la medicación anticonvulsivante porque cuanto más se demora el tratamiento, más difícil puede ser su control posterior. Tras el cese de la convulsión, se recomienda colocar al paciente en decúbito lateral si no hay contraindicación, mantener la apertura de la vía aérea y monitorización de constantes y estado neurológico hasta la recuperación completa.

## Tratamiento farmacológico

Las *benzodiazepinas* son el fármaco de primera elección. Las dos más utilizadas son *midazolam* y *diazepam*. El primer fármaco a utilizar es el midazolam bucal o intranasal, por su rapidez de acción, eficacia en detener las crisis y facilidad de administración, en comparación con el diazepam rectal. Sobre todo, se considera el midazolam por vía bucal, intranasal o intramuscular; la benzodiazepina es más útil si no se dispone de una vía intravenosa. Ambos fármacos pueden producir depresión respiratoria e hipotensión como efectos secundarios.

La dosis de midazolam bucal es de 0,3 mg/kg, con un máximo de 10 mg. Existe una presentación con una formulación precargada, con una dosis específica a la edad del paciente (de 3 meses a 1 año: 2,5 mg, de 1 a 5 años: 5 mg, de 5 a 10 años: 7,5 mg y de 10 a 18 años: 10 mg). La administración de midazolam intranasal en dosis de 0,2-0,4 mg/kg con un máximo de 10 mg se lleva a cabo con la presentación para uso intravenoso.

El diazepam rectal sigue siendo ampliamente utilizado, en dosis de 0,3-0,5 mg/kg, con un máximo de 10 mg o aplicando la pauta de dosificación rápida: en caso de menos de 15 kg o menores de 2 años, 5 mg, y para mayores de 2 años o de 15 kg, 10 mg.

Si en 5 min no ha cedido la crisis, se aconseja la administración del anticonvulsivante por vía intravenosa, en dosis de midazolam a 0,15 mg/kg con un máximo de 10 mg, o diazepam en dosis de 0,2-0,5 mg/kg, con un máximo de 5 mg en menos de 5 años y 10 mg en mayores.

En caso de necesitar una segunda dosis, se deberá activar la derivación hospitalaria, ya que, si no cede, los fármacos utilizados a continuación (valproato, levetirazetam y fenitoína) son de uso hospitalario. Las convulsiones neonatales, habitualmente con presentación clínica más sutil, también tienen una pauta farmacológica específica, en la que el fármaco de primera elección es el fenobarbital, de uso hospitalario.

Si se detecta fiebre, se administrará paracetamol en dosis de 15 mg/kg y

también serán útiles las medidas físicas.

En caso de hipoglucemia (glucemia capilar inferior a 45 mg/dl), estará indicado iniciar perfusión de suero glucosado al 50% (se aconseja diluido al 1/2) dosificado a 1 ml/kg o glucosado al 10% a 5 ml/kg.

### Derivación hospitalaria

Se derivarán a urgencias los pacientes con convulsión febril atípica, los que se recuperan de forma incompleta, si hay sospecha de infección del sistema nervioso central o enfermedad de base, si ha precisado más de dos dosis de anticonvulsivantes y los menores de 2 años con primera crisis afebril (podría ser la presentación de un traumatismo no accidental). En los pacientes epilépticos conocidos con medicación anticonvulsivante, puede ser también necesario para descartar niveles infraterapéuticos y ajustar dosis.

Se recomienda la derivación a atención especializada de forma diferida de los pacientes con una primera crisis epiléptica afebril (urgente si hay factores de riesgo o anomalías en la exploración).

## Síndromes epilépticos

Las epilepsias son crisis cerebrales desencadenadas por una descarga anormal, excesiva y desordenada de una población neuronal. Todas deben ser diagnosticadas y controladas por un neuropediatra, quien decidirá el tratamiento específico. Se pueden presentar como crisis parciales o crisis generalizadas.

- *Espasmos infantiles o síndrome de West:* suelen aparecer a los 4-8 meses y se caracterizan por breves contracciones simétricas del cuello, el tronco y las extremidades que duran de 10 a 30 s por descarga. Frecuentemente hay pérdida de adquisiciones madurativas asociadas a la aparición de las convulsiones. Pronóstico reservado. El patrón EEG es de hipsarritmia.
- *Crisis de ausencia simple (petit mal):* aparecen a los 5-6 años y se caracterizan por pérdidas breves (5-20 s) de conciencia, habla o actividad motora, a veces asociadas a parpadeo. Nunca hay aura ni estado poscrítico de somnolencia.
- *Epilepsia benigna de la infancia con espigas centrotemporales (rolándicas en el EEG):* inicio entre los 9 y los 10 años, la mayoría ocurren durante el sueño. El niño se despierta por las contracciones tónico-clónicas unilaterales de la cara, parestesias de lengua y mejilla, y ocasionalmente contracciones clónicas de la extremidad inferior ipsilateral. Está consciente pero afásico durante varios minutos. El pronóstico es excelente, con remisión espontánea en la adolescencia.
- *Epilepsia mioclónica juvenil:* inicio entre los 12 y los 16 años. Sacudidas mioclónicas al despertarse que disminuyen posteriormente. La mayoría sufre convulsiones tónico-clónicas generalizadas en las

primeras horas de la mañana. El pronóstico es excelente, pero tienen que seguir tratamiento durante toda la vida.

## Trastornos paroxísticos no epilépticos

Manifestaciones de aparición súbita, curso clínico estereotipado y cese inmediato, originadas por una disfunción cerebral. Pueden confundirse con crisis epilépticas. Con la valoración de factores desencadenantes, síntomas previos a la crisis y descripción meticulosa de la crisis por el propio niño o por testigos oculares; generalmente se llega al diagnóstico clínico sin necesidad de derivación al neuropediatra ni de efectuar EEG. Los trastornos psicógenos y los ficticios tienen que valorarlos el psicólogo y/o el psiquiatra.

Se clasifican atendiendo a su origen, relación con el sueño y según el síntoma principal.

### Crisis anóxicas

- *Espasmos del sollozo o crisis respiratorias afectivas:* pueden ocurrir en el 5% de niños entre 6 meses y 5 años. Siempre hay un factor desencadenante: rabia, miedo o dolor. La causa es una hipoxia cerebral transitoria como consecuencia del déficit de riego cerebral durante la asistolia o bradicardia extrema producida por la apnea del llanto ante factor desencadenante. En la forma cianótica, al intensificarse el llanto, este termina con un suspiro, los labios tienden a la cianosis y el niño pierde el conocimiento y cae flácidamente al suelo. También puede adoptar una posición tónica en opistótonos y durante 30-60 s puede tener varios movimientos tónico-clónicos generalizados antes de recobrar el conocimiento, generalmente a los 30 s, con cansancio posterior. En la forma pálida, el niño pierde el conocimiento después de uno o dos suspiros profundos, se vuelve flácido, luego rígido y puede presentar mioclonías. El pronóstico es siempre excelente, y desaparece la clínica al evitar la alarma familiar.
- *Síncope vasovagal:* de características similares a las del adulto.
- *Síncope de origen cardíaco:* siempre hay que sospecharlo en paciente que presenta la secuencia de vértigo, cefalea, pérdida momentánea de la visión, pérdida de conciencia y convulsiones (síndrome QT largo).

### Trastornos relacionados con el sueño

- *Terrores nocturnos:* en lactante y preescolar aparecen en fase NREM del sueño. El niño se sienta rígido en la cama con los ojos abiertos, se pone hipertónico y a veces hace movimientos, grita, se queda con la mirada fija, no reconoce a sus padres y no hay forma de

tranquilizarlo. Dura entre 5 y 10 min hasta que el niño se relaja y vuelve a dormir. Al día siguiente hay amnesia de lo ocurrido, a diferencia de las pesadillas. Solo hay que tranquilizar a los padres y decirles que es inofensivo y transitorio.
- *Pesadillas:* en niños entre los 6 y los 12 años. Suceden en la fase REM del sueño y son más frecuentes a medianoche y al amanecer. Los sueños producen miedo y despiertan al niño, que los recuerda después.

## Trastornos motores paroxísticos

- *Mioclonía neonatal benigna del sueño, tremulaciones o tijerines y episodios de estremecimiento:* movimientos anómalos del recién nacido que suelen ser sensibles a estímulos. Deben ser valorados por el neuropediatra.
- *Tortícolis paroxístico benigno del lactante:* en menor de 12 meses, es un tortícolis reducible sin dolor, que reaparece y dura de horas a días.
- *Ritmias motoras:* lactantes y niños pequeños que dan cabezazos rítmicos para conciliar el sueño.
- *Tics:* más frecuentes entre los 6 y los 12 años. Movimientos bruscos, involuntarios y breves, de aparición recurrente y curso fluctuante. Pueden ser simples o complejos, asociarse varios o ir cambiando de tic. Pueden aparecer tics posturales en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (síndrome de Sandifer).

## Trastornos paroxísticos psicógenos

- *Rabietas:* entre los 2 y los 6 años, son crisis de gritos, llantos y agitación psicomotriz a la menor frustración. Suele haber posteriormente somnolencia por agotamiento.
- *Crisis histéricas, psicógenas o seudocrisis:* en adolescentes, generalmente del sexo femenino, por hiperventilación: sensación de falta de aire, adormecimiento en los dedos, mareos, cefaleas, movimientos clónicos de las manos. Remiten rápidamente al introducir la cabeza dentro de una bolsa de plástico.

## Trastornos ficticios

- *Síndrome de Münchausen:* niños o adolescentes con base psicopatológica que con dramatismo fingen o se inventan síntomas físicos y psicológicos para simular una enfermedad o gravedad de un trastorno orgánico previo.
- *Síndrome de Münchausen por poderes* cuando la enfermedad es simulada o inducida por los padres, habitualmente la madre, que

tiene un perfil psicopatológico característico.

# Infecciones agudas y enfermedades exantemáticas

## Varicela

Es la manifestación clínica de la primoinfección por el virus varicela-zóster. En ausencia de vacunación, todas las personas la padecerán, en el 95% de los casos durante la infancia.

### Etiología, epidemiología y período de incubación

La varicela es causada por el virus varicela-zóster.

Su contagiosidad es muy alta (90% de expuestos susceptibles). Se considera riesgo de contagio la exposición cara a cara por más de 5 min en un entorno cerrado. El enfermo es contagioso desde 1-2 días antes del inicio del exantema y hasta que todas las lesiones están en fase costrosa (5-7 días después del inicio de la erupción). El contagio se produce fundamentalmente por gotitas de Pflügge y por contacto con las lesiones. Genera inmunidad permanente, aunque excepcionalmente algunas personas han sufrido un nuevo episodio de varicela ante una reinfección. El virus puede quedar latente de forma permanente en el organismo y reactivarse a lo largo de la vida, dando lugar a herpes zóster.

El período de incubación es de 10-21 días.

### Clínica

En un 10-20% de casos acontece un período prodrómico de 1-2 días con síntomas inespecíficos leves, en ocasiones fiebre y malestar general. La sintomatología característica se inicia con un exantema pruriginoso de predominio centrípeto (cabeza y tronco), que evoluciona de mácula a pápula, vesícula, pústula y costra, con elementos que se encuentran en distinto estadio evolutivo (fig. 15.4). Generalmente aparecen tres brotes sucesivos en un período de 3 días. No suele ser confluente. Puede afectar a la mucosa bucal, conjuntival y vulvar. La fiebre suele ser moderada, a veces ausente, pero en ocasiones cursa con una importante hipertermia, con una duración de 1-5 días.

FIGURA 15.4 Varicela.

## Complicaciones

Se han descrito numerosas complicaciones (neumonía varicelosa, cerebelitis, encefalitis, hepatitis, artritis, síndrome de Reye), pero su frecuencia es escasa. La más frecuente es la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas.

## Diagnóstico diferencial

En nuestro medio, la entidad que con más frecuencia se confunde con la varicela es el prurigo-estrófulo o urticaria papulosa por hipersensibilidad a picaduras de insectos. Se diferencian por distinta evolución y distribución de lesiones (sin predominio centrípeto), y ausencia de fiebre. También debe diferenciarse de los exantemas vesiculosos producidos por enterovirus (boca-

mano-pie y variantes clínicas).

### Pronóstico

En la mayoría de niños sanos tiene un curso benigno y se resuelve sin complicaciones. Son personas con alto riesgo de presentar formas graves, complicaciones, necesidad de hospitalización y mayor mortalidad: recién nacidos cuyas madres han sufrido varicela en los 5 días que preceden o en los 2 días que siguen al parto, recién nacidos prematuros, pacientes con inmunodeficiencias o inmunodepresión, infección por VIH, enfermedades oncológicas, del colágeno o cardiovasculares. En los adultos, la sintomatología frecuentemente es más intensa, pueden presentar síntomas generales graves y ocasionalmente complicarse con neumonía, que puede ser causa de muerte.

### Profilaxis

El aislamiento del caso índice durante el período de contagio reduce la transmisión y la extensión de la enfermedad a las personas susceptibles de su entorno. La vacunación con virus atenuado postexposición en los 3-5 días tras el contacto de riesgo es eficaz para evitar el desarrollo de la enfermedad o reducir su gravedad. La vacunación sistemática de toda la población infantil y de los adolescentes o adultos susceptibles no vacunados ha demostrado un impacto espectacular en la reducción de casos, complicaciones y mortalidad por varicela. El uso de gammaglobulina polivalente intravenosa o intramuscular es de utilidad si se administra en las primeras 96 h después de la exposición; se debe considerar su aplicación en individuos de alto riesgo que no puedan recibir la vacuna y en gestantes susceptibles.

### Tratamiento

En los niños sanos, el tratamiento es sintomático: antihistamínicos para aliviar el prurito, paracetamol para tratar la fiebre, medidas higiénicas y tópicas adecuadas. El uso de ácido acetilsalicílico está contraindicado por su posible asociación a síndrome de Reye. Evitar ibuprofeno por relacionarse con riesgo de evolución grave de la varicela. En individuos de alto riesgo está indicado el tratamiento oral o intravenoso con aciclovir.

En caso de varicela se recomienda evitar el uso de ácido acetilsalicílico y de ibuprofeno como antitérmicos.

## Parotiditis vírica epidémica

Enfermedad muy contagiosa que en ausencia de vacunación cursa en brotes epidémicos. A pesar de vacunación universal, aparecen casos esporádicos en la población debido a una menor eficacia en relación con otras vacunas.

## Etiología, epidemiología y período de incubación

La parotiditis vírica epidémica es causada por un paramixovirus.

Se transmite entre humanos por contacto directo a través de vías respiratorias. El período de contagiosidad es desde antes del inicio de la tumefacción de la glándula salivar (sobre todo los dos días anteriores) hasta 9 días después de la aparición de esta.

El período de incubación es de 12-25 días.

## Clínica

Tras un período prodrómico de 2-4 días, con fiebre, cefalea y mal estar, o sin pródromos, se presenta tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, generalmente las parótidas, pero también pueden afectarse las submaxilares y sublinguales. La afectación parotídea puede ser unilateral o bilateral, coincidente o no en el tiempo. Aproximadamente una tercera parte de las infecciones no cursan con tumefacción clínica.

## Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con parotiditis por otros virus, parotiditis bacteriana, obstrucción del conducto de Stensen, tumoración parotídea, sarcoidosis o absceso parotídeo. La tumefacción parotídea se debe diferenciar de una adenitis cervical: en el caso parotídeo la localización de la tumefacción es pre- y subauricular, desplazando el pabellón auricular, borrando el ángulo del maxilar y siendo una tumefacción menos delimitada que una adenitis. En ocasiones se observa enrojecimiento del orificio de salida del conducto de Stensen en la mucosa oral. En el caso de afectación de las submaxilares se distinguen por su localización y la falta de delimitación clara.

## Complicaciones

La meningitis vírica es la manifestación extrasalival más frecuente, y su evolución generalmente es favorable. Se presenta en el 5%, iniciándose los síntomas unos 5 días después del comienzo de la parotiditis. No obstante, solo la mitad de los casos de meningitis por el virus de la parotiditis tienen el antecedente de síntomas previos de las glándulas salivales. La orquitis es la complicación más frecuente en varones que se infectan después de la pubertad, en hasta un 30% de los casos. Es extremadamente rara en prepúberes. Otras complicaciones menos habituales son pancreatitis, ataxia cerebelosa, artritis, alteraciones de la audición, mielitis transversa, etc.

## Profilaxis

Recomendar aislamiento durante el período de contagio. La profilaxis más efectiva es la vacunación sistemática con virus vivos atenuados, vacuna incluida en el calendario vacunal (triple vírica).

### Tratamiento

Es sintomático con antitérmicos en función de la fiebre y el estado general.

## Exantemas maculopapulosos

Numerosas infecciones y procesos no infecciosos pueden cursar con exantema maculopapuloso. En el cuadro 15.15 se incluyen las distintas causas que cursan o pueden cursar con un exantema maculopapuloso en la edad pediátrica. En este apartado se describen brevemente las enfermedades exantemáticas de etiología infecciosa más características.

**Cuadro 15.15 Procesos que cursan o pueden cursar con exantema maculopapuloso**

#### Procesos de etiología vírica

Sarampión, rubéola, megaloeritema epidémico, exantema súbito, mononucleosis infecciosa, infección por citomegalovirus, infección por enterovirus, hepatitis B, hepatitis A

#### Procesos infecciosos de etiología no vírica

Infección por *Mycoplasma pneumoniae*, rickettsiosis, escarlatina, fiebre reumática, sepsis (meningocócica, estafilocócica o estreptocócica), toxoplasmosis, fiebre tifoidea, brucelosis, paludismo, infecciones por hongos

#### Procesos de etiología no infecciosa

Toxoalergia medicamentosa o alimentaria, síndrome de Lyell, eritema polimorfo, eritema solar, fotodermatosis, sudamina, artritis reumatoide, lupus, dermatomiositis, púrpura anafilactoide, enfermedad de Kawasaki, acrodermatitis enteropática, escorbuto, pelagra

### Exantema súbito (roséola)

Enfermedad contagiosa, cuya mayor tasa de incidencia se observa entre los 6 meses y 3 años de edad. Los *Herpesvirus hominis* de tipo 6 y de tipo 7 son la causa principal, aunque otros enterovirus y adenovirus producen cuadros clínicos similares. El período de incubación es de aproximadamente 9 días.

### Clínica

Inicio brusco de fiebre elevada (38,5-40,5 °C), que persiste durante 3-5 días, acompañada de anorexia e irritabilidad. El niño suele estar activo y con relativo buen estado general. La fiebre cesa bruscamente, y aparece el exantema maculopapuloso, eritematoso, tenue, no confluente, de predominio en cuello y tronco, que se puede extender a raíz de extremidades y cara (fig. 15.5), y persiste, sin fiebre, durante 1-2 días.

FIGURA 15.5 Roséola.

### Profilaxis

El hecho de que la mayoría de las veces el contagio provenga de individuos asintomáticos limita la indicación de la profilaxis de exposición.

### Tratamiento

Es sintomático con antitérmicos en función de la fiebre y el estado general.

## Megaloeritema epidémico o eritema infeccioso (quinta enfermedad)

Forma clínica más frecuente de presentación en la infancia de la infección por el parvovirus B19. Suelen producirse brotes epidémicos en el entorno escolar.

## Clínica

Aunque el exantema característico no va precedido en los días previos de síntomas prodrómicos en la mayoría de los casos, muchos pacientes han presentado un proceso inespecífico de cefalea, malestar y en ocasiones fiebre, 1-2 semanas antes del inicio de la enfermedad. Ya que el paciente posteriormente permanece asintomático durante 7 días o más, el pródromo pasa desapercibido, pero corresponde a la fase virémica de la infección. En este período es cuando la enfermedad puede contagiarse por vía respiratoria, no siendo ya contagiosa cuando se realiza el diagnóstico con la aparición del exantema (excepto en inmunodeprimidos).

El cuadro clínico clásico tiene tres estadios característicos y bien definidos. Aproximadamente 18 días tras la adquisición de la infección aparece un eritema malar (simula una cara abofeteada) cuya intensidad se incrementa en entornos con temperatura más alta. Pasados 1-4 días se inicia el segundo estadio con la aparición de un exantema eritematoso maculoso o maculopapuloso de predominio en la porción extensora de las extremidades, aunque puede extenderse a toda la superficie corporal (tronco y extremidades). El aspecto más característico de este exantema es la aparición durante su evolución de zonas claras centrales en las maculas eritematosas que le dan un aspecto reticulado (fig. 15.6). El tercer estadio es la evolución de este megaloeritema con períodos de casi desaparición de las lesiones y reaparición posterior, fluctuaciones relacionadas con factores externos, como la exposición solar o a ambientes con calor, y que puede persistir durante 1 a 4 semanas. Puede ser discretamente pruriginoso.

**FIGURA 15.6** Megaeritema epidémico.

En adultos, especialmente en mujeres, puede cursar con artralgias/artritis. En inmunodeficientes el virus puede dar lugar a anemia crónica y en individuos con anemia hemolítica crónica producir crisis aplásicas. La infección durante la gestación puede causar hidropesía o muerte fetal.

### Profilaxis

Solo deben aislarse durante el período sintomático los pacientes inmunodeprimidos y los afectados de anemia hemolítica crónica.

### Tratamiento

Sintomático con antihistamínicos en los pacientes con prurito significativo.

## Sarampión

Enfermedad producida por un paramixovirus. En ausencia de vacunación, es una enfermedad universal. Es contagiosa desde 1-2 días antes del comienzo de los síntomas y hasta aproximadamente 5 días tras el inicio del exantema, excepto en inmunodeprimidos que pueden contagiar por más tiempo.

### Clínica

Tras un período de incubación de 8-12 días, se inicia un cuadro prodrómico de 2-4 días de duración, indistinguible de cualquier virosis respiratoria, con fiebre, conjuntivitis, rinitis y tos, en el que se aprecia un enantema con las patognomónicas manchas de Koplik (manchas blanquecinas puntiformes sobre un fondo eritematoso, que se encuentran en la mucosa bucal, especialmente en la zona interna de las mejillas). A continuación, aparece un exantema eritematoso de 5-6 días de duración, maculopapuloso, confluente, que comienza en cara y cuello, extendiéndose progresivamente a toda la superficie corporal siendo generalizado a partir del tercer día, seguido tras su resolución de una descamación fina que respeta palmas y plantas. La enfermedad es potencialmente grave, especialmente en lactantes, que tienen mayor incidencia de complicaciones (otitis media, neumonía, encefalitis, y en 1/1.000 casos encefalitis), y continúa siendo causa de mortalidad infantil en los países sin programa adecuado de vacunación.

### Profilaxis

Aislamiento de casos hasta superar el período de contagio. La vacunación con virus atenuado postexposición en las 72 h tras el contacto es eficaz para evitar el desarrollo de la enfermedad o reducir su gravedad, y es la estrategia de elección para el control de brotes en el entorno escolar. También es eficaz la inmunoglobulina polivalente intramuscular administrada en los primeros 6 días postexposición, y está indicada cuando existe una contraindicación para la vacuna (menores de 6 meses, inmunodeprimidos y mujeres gestantes). La vacunación universal infantil es la mejor estrategia preventiva. Con los

programas sistemáticos, los casos de sarampión se han reducido del orden del 95 al 99% en muchos países del mundo. No obstante, desde 2010 se están produciendo brotes de sarampión en Europa relacionados con bolsas de población no vacunada.

### Tratamiento

Sintomático con antitérmicos y analgésicos en función de la fiebre y el estado general.

## Rubéola

Enfermedad aguda de difícil diagnóstico clínico causada por un togavirus. Contagiosa desde 2-3 días antes del inicio del exantema hasta 7 días después de su inicio. Cuando se produce durante el embarazo en una mujer susceptible, puede ocasionar afectación del embrión y del feto, dando lugar a rubéola congénita con graves malformaciones (oculares, cardíacas, auditivas, dentales y retraso mental).

### Clínica

Tras un período de incubación de 14-21 días, se inicia un cuadro prodrómico inespecífico con malestar y febrícula, más corto y leve que en el sarampión, seguido de exantema maculopapuloso, también mucho más tenue y en ocasiones inaparente, no confluente, de 3 días de duración. Es característica la presencia de linfoadenitis cervical, retroauricular y suboccipital.

### Profilaxis

La vacunación sistemática universal con virus vivo atenuado es la única estrategia preventiva. Es de suma importancia que todas las mujeres en edad fértil estén inmunizadas.

### Tratamiento

Sintomático con antitérmicos y analgésicos en función de la fiebre y el estado general.

## Exantemas víricos inespecíficos

Numerosos virus pueden producir exantemas. Estos exantemas suelen aparecer coincidiendo con la fiebre o una vez esta comienza a declinar. Su aspecto suele ser rubeoliforme o morbiliforme, aunque también puede ser petequial, escarlatiniforme, urticariado o vesiculoso. El exantema se acompaña de síntomas clínicos orientativos de su etiología vírica como fiebre, enantema, signos catarrales, adenomegalias, etc. Enterovirus (Coxsackie y ECHO) y adenovirus son los más frecuentes.

## Escarlatina

Enfermedad producida por estreptococo β-hemolítico del grupo A productor de toxina pirogénica. Contagiosa por vía respiratoria desde 2 días antes del inicio clínico hasta completar 24 h del tratamiento antibiótico adecuado.

## Clínica

Tras un cuadro inicial de 12-48 h de fiebre y malestar, habitualmente con odinofagia y en ocasiones con dolor abdominal, aparece un exantema eritematoso micropapuloso, rasposo al tacto, que se inicia en el tronco y puede extenderse, en horas o días, a toda la superficie corporal, con predomino y mayor intensidad de lesiones en las zonas de flexión, especialmente las ingles y las axilas (signo de Pastia) (fig. 15.7). Si la cara está afecta, suele respetar la zona peribucal. Habitualmente se observa un enantema característico con lengua aframbuesada, enantema petequial en el paladar, uvulitis y exudado amigdalino. Son frecuentes los casos oligosintomáticos sin fiebre y con apenas enantema. El exantema desaparece en 3-6 días, seguido de descamación furfurácea en el tronco y laminar en los dedos.

FIGURA 15.7 Escarlatina.

## Profilaxis

Aislamiento hasta completar 24 h de tratamiento efectivo.

## Tratamiento

Penicilina V o amoxicilina oral durante 10 días. La cefuroxima oral durante 5

días debe reservarse para casos de recidiva o fallo terapéutico, y para pacientes con alergia no anafiláctica a la penicilina. En pacientes con alergia anafiláctica a las penicilinas debe indicarse un macrólido (v. apartado «Faringitis»).

# Infección urinaria

Importante causa de morbilidad que afecta al 3% de las niñas y al 1% de los niños. En los primeros 6 meses de vida la incidencia es mayor en varones, y por encima de esta edad es más frecuente en niñas. Puede manifestarse como pielonefritis aguda, cistitis o bacteriuria asintomática. La gran mayoría se producen por vía ascendente, siendo causadas por bacterias de la flora fecal que colonizan el periné, y solo ocasionalmente por diseminación hematógena.

La *pielonefritis aguda* en niños y niñas menores de 3 años suele manifestarse por síntomas inespecíficos, siendo el más frecuente la fiebre sin foco aparente. Acompañando a la fiebre pueden presentarse dolor abdominal, malestar, náuseas, vómitos y, en ocasiones, diarrea. En el recién nacido puede manifestarse por ictericia prolongada, y en este y en el lactante pequeño, por estancamiento ponderal e irritabilidad, a menudo sin fiebre. Estos síntomas sugieren infección de las vías urinarias altas con afectación del parénquima renal que puede conducir a una lesión residual (cicatriz renal). En la *cistitis* la infección afecta a la vejiga urinaria, con síntomas de disuria, orina maloliente, polaquiuria, enuresis, dolor suprapúbico y, en ocasiones, hematuria, pero sin fiebre. Al afectar solo a las vías urinarias bajas, no ocasiona afectación renal, a menos que progrese a una pielonefritis aguda, aunque en tal caso aparecerían los síntomas de esta. La *bacteriuria asintomática* afecta con mayor frecuencia a niñas y es asintomática o se manifiesta por orinas malolientes, pero sin ningún otro síntoma, aunque presentan un urocultivo positivo. Es una situación benigna que no causa daño renal y en la infancia no precisa tratamiento. No obstante, si se asocia a alguna molestia perineal o a cierta incontinencia diurna o nocturna, debe tratarse como una cistitis.

El diagnóstico se sospecha mediante análisis de orina (sedimento o tira reactiva) y se confirma con urocultivo. En el niño incontinente la muestra de orina debe obtenerse por sondaje vesical o punción suprapúbica (en neonatos y lactantes pequeños), ya que con bolsa colectora el porcentaje de urocultivos con resultado de falso positivo es muy elevado y conduce a un diagnóstico y un tratamiento erróneos. La utilización de la bolsa colectora solo está justificada para realizar el despistaje de la infección, ya que un sedimento, tira reactiva o urocultivos negativos en orina recogida con bolsa permite descartar la infección con alta fiabilidad.

La relevancia del diagnóstico correcto, especialmente con sospecha clínica de pielonefritis aguda, estriba en que, además de un tratamiento precoz y adecuado, estos pacientes deben ser evaluados posteriormente por un pediatra o un nefrólogo pediátrico para decidir la necesidad de estudio complementario y, en algunos casos, la necesidad de profilaxis antibiótica o cirugía. El motivo es la posibilidad de daño renal, que puede conducir a pielonefritis crónica y a insuficiencia renal, y a la posibilidad de asociación de la infección a anomalías urológicas obstructivas, reflujo vesicoureteral o hidronefrosis, que precisan un manejo especializado.

El tratamiento ambulatorio de la infección urinaria no complicada en los niños de 3-6 meses a 2-3 años puede realizarse con cefixima oral a dosis de 8 mg/kg/día repartidos cada 12 h. Como alternativa puede utilizarse amoxicilina-ácido clavulánico oral o ceftriaxona intramuscular. Si el paciente presenta mal estado general, signos de deshidratación, vómitos repetidos que dificultan la tolerancia oral o su edad es < 3 meses, debe remitirse a un centro hospitalario para tratamiento intravenoso. El antibiótico se ajustará en función del antibiograma y se mantendrá durante un total de 10-14 días. En mayores de 2-3 años con sospecha de cistitis pueden realizarse pautas de 5-7 días con cefixima, cefuroxima o amoxicilina-ácido clavulánico oral. En mayores de 6 años puede administrarse fosfomicina trometamol en dosis única (2 g de fosfomicina base). En caso de pielonefritis no complicada en este rango de edad es adecuada una pauta de 7-10 días con cefixima, cefuroxima o amoxicilina-ácido clavulánico oral, ajustando el tratamiento al resultado del urocultivo.

La tira reactiva en muestra obtenida en bolsa colectora en el niño no continente tiene un alto valor predictivo negativo, pero muy bajo positivo, por lo que debe confirmarse con una muestra obtenida por sondaje.

# Infecciones otorrinolaringológicas

## Resfriado común

Diagnóstico más frecuente en pediatría de AP. Es muy frecuente en la infancia (3-10 episodios anuales en menores de 4 años, por la menor inmunidad, hábitos de higiene y tasa de exposición en niños escolarizados).

### Etiología

Síndrome vírico multietiológico; los más frecuentes son los rinovirus (50%), seguidos por coronavirus, influenza, parainfluenza, virus respiratorio sincitial (VRS) y adenovirus.

### Epidemiología

Frecuencia mayor en otoño e invierno, y en general en los períodos de escolarización. El mecanismo de transmisión es por fómites y, secundariamente, por aerosoles respiratorios. El lavado de manos es el único método eficaz para reducir la transmisión, que se prolonga durante 1-2 semanas, con la máxima contagiosidad a los 4-7 días.

### Clínica

Combinación variable de congestión nasal (más significativa a menor edad) con rinorrea (inicialmente acuosa y posteriormente purulenta), estornudos, tos (inicialmente seca y luego productiva), dolor de garganta, anorexia, fiebre (más frecuente en menores de 3 años) y malestar durante unos 5-7 días. La tos nocturna suele prolongarse durante varias semanas. Las principales complicaciones son OMA, sinusitis, bronquitis, crisis asmática y neumonía.

### Tratamiento

Consejo explicativo de la no prescripción de fármacos, normas de autocuidado, que deberían servir para manejar la mayor parte de procesos, técnica de lavados nasales y vaporterapia, y situaciones que deben comportar una visita:

- Fiebre en menores de 3 meses.
- Fiebre de más de 3 días de duración.
- Afectación del estado general, mal aspecto, decaimiento, etc.
- Otalgia o su equivalencia en lactantes (irritabilidad, tracción del pabellón auricular).
- Dificultad respiratoria.
- Exantema.
- Síntomas que no mejoren en 10 días.

# Faringitis

## Etiología

Predominantemente vírica. El estreptococo β-hemolítico del grupo A no supone más de un 15% de casos. Otras bacterias presentes frecuentemente en la orofaringe son de dudosa causa etiológica.

## Clínica

Grado variable de faringodinia y fiebre, en ocasiones acompañadas de clínica respiratoria o digestiva. La clínica se solapa entre causas víricas o por estreptococo; si bien la faringitis vírica suele tener un inicio más insidioso, frecuentemente acompañado de cuadro catarral o digestivo, en ocasiones con exantema, las adenopatías son más pequeñas o inexistentes y la presencia de exudado es menos habitual. La presencia de vesículas es patognomónica. La faringitis por estreptococo es de inicio más súbito y con mayor afectación del estado general, infrecuente en menores de 2 años; aunque se observa en mayores de 18 meses escolarizados, no se asocia tan frecuentemente a cuadro catarral, cursa habitualmente con exudado, las adenopatías son más marcadas y dolorosas y el dolor abdominal es frecuente. Son características muy predictivas la presencia de petequias en paladar, exantema escarlatiniforme y, muy especialmente, uvulitis.

La capacidad predictiva del clínico experimentado en la diferenciación entre faringitis estreptocócica y vírica es pobre, y supera escasamente el 50%. En la actualidad, el TDR para estreptococo por inmunocromatografía tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%, y practicado con una correcta técnica de recogida de la muestra, es suficientemente fiable para tomar decisiones en función de sus resultados, y no es necesario hacer un cultivo del frotis faríngeo en aquellos casos sospechosos con resultado negativo. En nuestro medio, no debería iniciarse un tratamiento antibiótico para faringitis sin tener un resultado positivo en un TDR.

## Tratamiento

Los síntomas asociados a la faringitis vírica pueden tratarse con paracetamol o ibuprofeno.

El tratamiento de la faringitis estreptocócica debe hacerse con penicilina V oral siempre que el niño sea capaz de ingerir sobres, raramente antes de los 5-6 años:

- Menos de 27 kg: 250 mg cada 12 h durante 10 días.
- Más de 27 kg: 500 mg cada 12 h durante 10 días.

Los sobres deben administrarse 1 h antes o 2 h después de la ingesta. En caso de imposibilidad de ingesta de sobres, el tratamiento de elección es la amoxicilina: 50 mg/kg/día fraccionados en dos o tres tomas, durante 10 días.

El tratamiento diferido a las 48 h mejora la penetración amigdalina y la respuesta inmunitaria.

En casos de presumible incumplimiento terapéutico o en manifiesta intolerancia a la vía oral, se administrará penicilina benzatina en dosis única por vía i.m. (se debe tener en cuenta que resulta dolorosa):

Menos de 27 kg: 600.000 UI.

Más de 27 kg: 1.200.000 UI.

En casos de alergia a la penicilina, el tratamiento debe hacerse con macrólidos de 16 átomos: josamicina o midecamicina: 50 mg/kg/día en dos tomas durante 10 días.

El tratamiento reduce ligeramente el período sintomático, elimina la transmisión y el riesgo de fiebre reumática, siempre que se inicie en los primeros 9 días de evolución. El niño es contagioso hasta que lleve 24 h de antibiótico, momento en que, si su estado clínico lo permite, puede reincorporarse a la escuela.

## Laringitis (crup)

### Etiología

La etiología es vírica, y los virus parainfluenza 1 y 3 son los agentes más frecuentes.

### Clínica

Tos de timbre desagradable, llamada «perruna» o metálica, de predominio vespertino, ruido inspiratorio característico llamado «estridor» y grado variable de dificultad respiratoria, generalmente leve. Puede haber fiebre.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Los indicadores de gravedad son el grado de disnea y la cianosis, que indica gravedad extrema. La laringitis no afecta a la saturación de oxígeno hasta grados muy avanzados.

### Tratamiento

- Respirar aire húmedo y frío. Pese a la ausencia de evidencia, todos los pediatras prácticos coinciden en su utilidad.
- Corticoides por vía oral en dosis única, en cualquier cuadro de crup. Dexametasona, 0,15-0,6 mg/kg, o prednisolona, 1 mg/kg. En formas moderadas, budesonida nebulizada, 2 mg. En formas graves, L-adrenalina nebulizada, 5 $cm^3$.
- Tratamiento postural: posición semisentada.

## Sinusitis

La sinusitis bacteriana es la sobreinfección de los senos paranasales, generalmente asociada a un resfriado común. En el lactante se manifiesta en forma de etmoiditis. A partir del año se neumatizan los senos maxilares. Los senos frontales y esfenoidales se neumatizan a partir de los 6-10 años.

### Etiología

Los agentes más frecuentes son neumococo y *Haemophilus influenzae* no capsulado (un 20% de los casos).

### Clínica

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La radiología de senos no debe practicarse rutinariamente, dado que, si bien es sensible, es muy inespecífica. Debe sospecharse sinusitis en estas tres situaciones:

- Resfriado que no mejora en cualquiera de sus síntomas (tos, rinorrea, obstrucción nasal) más allá de los 10 días. Se excluye la tos nocturna. Esta forma de persistencia es la más común.
- Resfriado inusualmente grave con fiebre alta (> 39 °C) asociada a rinorrea purulenta de más de 3 días de duración. Se excluye la rinorrea purulenta aislada.
- Resfriado que se agrava en la fase de resolución, especialmente si reaparece la fiebre a partir del sexto o séptimo día de evolución.

### Tratamiento

El tratamiento de elección es amoxicilina en dosis altas (80-100 mg/kg/día en dos o tres dosis). La duración del tratamiento no está bien establecida, si bien se aconseja que no sea inferior a 7-10 días o hasta 3 días después de la mejoría sintomática. En caso de fracaso terapéutico, puede optarse por amoxicilina-ácido clavulánico. En casos de alergia a la penicilina, azitromicina o claritromicina son opciones correctas. En caso de intolerancia a la vía oral, ceftriaxona: 50 mg/kg en una dosis i.m durante 3 días. Los lavados nasales y la vaporterapia son tratamientos sintomáticos útiles. No deben utilizarse vasoconstrictores nasales, mucolíticos ni antihistamínicos, salvo en casos en que haya una rinitis alérgica asociada.

## Otitis media aguda

La OMA es una inflamación de la mucosa de oído medio, asociada a la presencia de derrame en el mismo. Es una complicación frecuente del resfriado común.

### Etiología

Los gérmenes bacterianos más frecuentes son neumococo y *Haemophilus*

*influenzae* no tipable. En zonas donde hay altas coberturas de vacunación antineumocócica, *Haemophilus* pasa a ser el agente más frecuente. En ocasiones se encuentran únicamente virus (VRS, influenza, parainfluenza y adenovirus).

## Clínica

Para el diagnóstico correcto de OMA deben presentarse:

- Clínica aguda específica que debe incluir otalgia o sus equivalentes en lactantes: irritabilidad o tracción del pabellón auricular. La OMA cursa frecuentemente con otros síntomas inespecíficos en los que no debe basarse el diagnóstico: fiebre, vómitos, diarrea.
- Signos inflamatorios en membrana timpánica (hiperemia).
- Presencia de derrame en oído medio: matidez timpánica, presencia de supuración por perforación, coloración amarillenta de la membrana timpánica.

## Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con la otitis externa, más frecuente en verano como consecuencia de la humedad en conducto auditivo externo derivada de actividades acuáticas, con hiperemia de la piel del conducto, otalgia intensa, disociación clínico-otoscópica, generalmente afebril, no asociada a cuadro catarral y signo del trago positivo.

Dadas las repercusiones en Salud Pública que tiene el sobrediagnóstico y sobretratamiento de la OMA, debería apoyarse, idealmente, en técnicas objetivas de detección de exudado de oído medio: timpanometría o, en su ausencia, otoscopia neumática.

## Tratamiento

En menores de 2 años, en cualquier otitis supurada con perforación o en niños de riesgo (inmunodeprimidos, antecedentes de OMA de repetición, procedimientos quirúrgicos relacionados, como drenaje transtimpánico o miringotomía), el tratamiento antibiótico de entrada será amoxicilina 80 mg/kg/día en dos o tres dosis, durante 10 días. En caso de fracaso terapéutico, amoxicilina-clavulánico en las mismas dosis. En niños alérgicos a la penicilina, azitromicina en pautas de 3-5 días o claritromicina durante 10 días. En caso de intolerancia a la vía oral, administrar ceftriaxona, 50 mg/kg i.m., cada 24 h durante 3 días.

En mayores de 2 años y sin factores de riesgo, debemos diferenciar:

- *Clínica leve:* fiebre inferior a 39 °C y otalgia leve: conducta expectante con analgésicos y reevaluación a las 48 h si persiste la clínica.
- *Clínica grave:* fiebre superior a 39 °C u otalgia intensa: iniciar

tratamiento antibiótico.

## Otitis media con efusión, exudado o derrame (otitis serosa, otitis secretora)

Es la presencia de derrame en oído medio, sin una clínica aguda relacionable con el mismo. El término «serosa» está en desuso, dado que en un alto porcentaje de casos la timpanocentesis muestra la presencia de gérmenes causantes de OMA. Es un evento común en la evolución de OMA, cuyo derrame permanece en el oído medio durante un período de tiempo variable, de semanas a meses. Cuando esta persistencia es mayor de 3 meses si es bilateral, o de 6 meses si es unilateral, hablaremos de otitis media con exudado crónica.

### Clínica

Generalmente asintomática. El síntoma más frecuentemente asociado es la hipoacusia de transmisión de grado y repercusión funcional variable.

### Diagnóstico

Se hace por control evolutivo de una OMA, o casualmente en una exploración otoscópica de rutina. La presencia de tímpano azulado, bullas retrotimpánicas o retracción marcada de la membrana timpánica, que indica disfunción de trompa de Eustaquio con presión negativa en el oído medio, son signos de sospecha, que idealmente deberían confirmarse con métodos objetivos de detección de exudado de oído medio (timpanometría o, en su ausencia, otoscopia neumática). La otitis media crónica debe comportar siempre un estudio de la repercusión funcional auditiva. En niños que colaboren, con audiometría convencional. En niños menores, debe hacerse derivación al especialista.

### Tratamiento

La otitis media crónica con hipoacusia de transmisión debe ser tratada quirúrgicamente con la inserción de tubos de timpanostomía (drenajes transtimpánicos), que revierten la disfunción de la trompa de Eustaquio, ventilando el oído medio y favoreciendo la reabsorción del derrame. La asociación de adenoidectomía se indicará en función de la clínica asociada de obstrucción nasal, y muy especialmente si hay roncopatía nocturna o síndrome de apnea/hipopnea del sueño. Si el niño no ha recibido una pauta de antibióticos reciente (menos de 1 mes), puede hacerse un intento terapéutico previo a la indicación quirúrgica, que resuelve un porcentaje limitado de casos crónicos.

La base del tratamiento de las virosis respiratorias pediátricas debe ser el

consejo, la educación sanitaria y la abstención terapéutica.

# Bronquiolitis

La bronquiolitis es un primer episodio de infección del tracto respiratorio inferior que cursa con taquipnea, disnea y sibilancias o crepitaciones finas en la auscultación, después de un breve período de infección de las vías respiratorias superiores, con o sin fiebre, en niños menores de 2 años. Suele presentarse en brotes epidémicos anuales con máxima incidencia entre noviembre y febrero. Aproximadamente uno de cada tres niños presenta una bronquiolitis clínica en el primer año de vida. Entre el 2 y el 5% de todos ellos requieren hospitalización.

## Etiología

Se puede demostrar infección por el VRS en el 50-80% de los casos. Otros virus implicados son rinovirus, bocavirus humano 1, parainfluenza de tipo 3, influenza, adenovirus y metaneumovirus. Ocasionalmente la bronquiolitis puede ser causada por bacterias como *Mycoplasma pneumoniae*.

## Diagnóstico clínico

En menores de 2 años con un cuadro catarral leve con rinorrea serosa, estornudos y tos seca que progresa a intensa y húmeda. Progresivamente se instaura un síndrome obstructivo bronquial, con signos de dificultad respiratoria, taquipnea, sibilancias audibles y ocasionalmente fiebre. Los lactantes pueden presentar dificultad para alimentarse, especialmente para tomar el biberón. Las apneas pueden estar presentes en prematuros, bajos pesos o lactantes menores de 2 meses. El tórax se encuentra distendido por el atrapamiento aéreo, con aumento del diámetro anteroposterior. Los casos más leves evolucionan de manera favorable en 5-7 días. Los casos más graves presentan aleteo nasal, tiraje inter y subcostal, sibilancias audibles y tos que se puede prolongar, en un 10% de los niños, hasta 3 semanas. La duración es más larga en menores de 6 meses y en niños con patología asociada. Las complicaciones pueden ser atelectasias y sobreinfecciones bacterianas. Hasta un 50% pueden presentar otitis media. La deshidratación se puede presentar por dificultad de ingesta, vómitos, taquipnea y fiebre. La hipoxemia se asocia a tapones mucosos y atelectasias (tabla 15.7).

**Tabla 15.7**

**Valoración de la gravedad de la bronquiolitis: escala de Wood-Downes**

| Puntos | Sibilancias | Tiraje | FR | FC | Ventilación | Cianosis |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | No | No | < 30 | < 120 | Buena, simétrica | No |
| 1 | Final de la espiración | Subcostal, intercostal | 31-45 | > 120 | Regular, | Sí |
| 2 | Toda la espiración | Lo anterior + supraclavicular y aleteo nasal | 46-60 | > 120 | Muy disminuida | |
| 3 | Espiración + inspiración | Todo lo anterior + | > 60 | > 120 | Tórax silente | |

Gravedad según la puntuación: 1-3, leve; 4-7, moderada; 8-14, grave.

FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria.

Modificado por Ferrés a partir de Wood DW, Downes JJ, Lecks HI. A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure. Preliminary report on childhood status asthmaticus. Am J Dis Child. 1972;123(3):227-8.

El diagnóstico diferencial lo realizaremos, sobre todo en lactantes mayores de 6 meses, con el asma (deberemos considerar los antecedentes familiares y personales de atopia), aunque en una primera crisis el diagnóstico diferencial no es fácil. Hay que descartar infecciones bacterianas como neumonías, infección por *Chlamydia trachomatis* y tosferina, enfermedades pulmonares crónicas, aspiración de cuerpo extraño o neumonías aspirativas y malformaciones congénitas como cardiopatías congénitas o anillos vasculares.

No se recomiendan exámenes complementarios de forma rutinaria. Únicamente los utilizaremos si hay sospecha de infección bacteriana potencialmente grave, en menores de 1 mes o, si sospechamos complicaciones o tenemos una evolución clínicamente anómala.

Desde la AP hay que determinar qué lactantes con bronquiolitis pueden seguir tratamiento y control ambulatorio y cuáles deben ser derivados al hospital de referencia. Se consideran de riesgo, y por lo tanto han de ser derivados (cuadro 15.16), los lactantes con enfermedad cardiopulmonar de base (cardiopatía congénita, fibrosis quística, inmunodeficiencias, displasia broncopulmonar). También aquellos que presenten problemas para tomar alimento, signos moderados o graves de dificultad respiratoria, cianosis, taquipnea superior a 60, saturación de oxígeno < 92% y todos aquellos en los que pensemos que, por sus características familiares y/o sociales, no podrán tener un control adecuado. La hipoxia es el mejor predictor de la gravedad de la bronquiolitis. Clínicamente se correlaciona con la taquipnea; esta se ha mostrado como el dato clínico más sensible para mostrar la gravedad del cuadro, no así los sibilantes o el tiraje. Se correlacionan frecuencias respiratorias superiores a 60 respiraciones/min con la presencia de hipercapnia (cuadro 15.17).

## Cuadro 15.16 Factores de riesgo de gravedad en la

**bronquiolitis**

### Factores del paciente (menor de 3 meses)

- Prematuridad
- Cardiopatía congénita (hemodinámicamente inestable)
- Displasia broncopulmonar
- Inmunodeficiencia
- Fibrosis quística
- Síndrome de Down

### Factores sociales

- Padres fumadores
- Hermanos en edad escolar
- Bajo nivel socioeconómico
- No lactancia materna o menos de 2 meses

**Cuadro 15.17 Criterios de derivación de bronquiolitis al hospital**

- Aleteo nasal, retracción costal grave
- Taquipnea > 60-70 respiraciones/min
- Saturación de $O_2$ < 92% de forma constante en aire ambiente, cianosis
- Apneas
- Dificultad en la ingesta (inferior al 50% de la habitual)
- Afectación del estado general, letargia
- Empeoramiento brusco
- Bronquiolitis moderada con entorno familiar o geográfico no adecuado, o bronquiolitis leve en niño con factores de riesgo/comorbilidades

## Tratamiento

Medidas de soporte, que representan el único tratamiento que ha demostrado ser efectivo en estos pacientes. Se recomienda posición semisentada, alimentación suficiente fraccionada, lavados nasales, pero no fisioterapia respiratoria ni vapores. Se deben efectuar controles evolutivos con medición de la saturación de oxígeno; si esta es de forma mantenida inferior al 94% en aire ambiente, debemos valorar oxigenoterapia, que se instaurará siempre que sea < 92%.

Las guías de práctica clínica (GPC) desaconsejan formalmente la utilización

de salbutamol. Los $\beta_2$-agonistas inhalados producen una pequeña mejoría en la escala de síntomas de poca repercusión clínica, no mejoran la saturación de oxígeno ni la frecuencia respiratoria, no disminuyen la tasa de ingresos ni los días de estancia en el hospital. Además, tienen efectos secundarios (aumento de la frecuencia cardíaca, temblor, palidez, vómitos y desaturación de oxígeno). Algunas GPC proponen que en aquellos lactantes con antecedentes familiares o personales de atopia se puede realizar una prueba terapéutica con $\beta_2$-agonistas inhalados (salbutamol con cámara, de dos a cuatro inhalaciones) y valorar a los 30 min. Si la respuesta es positiva, puede mantenerse el tratamiento con salbutamol, valorando su continuidad según la evolución.

En el seguimiento es necesario tener en cuenta que los síntomas suelen tener un pico entre los 3 y los 5 días, por lo que es en este período en el que la vigilancia debe ser más estrecha. La duración media de la bronquiolitis es de 12 días. La tos está resuelta en el 90% de los lactantes en un plazo de 3 semanas.

## Medidas preventivas

Mantener lactancia materna exclusiva al menos hasta los 6 meses, lavado de manos frecuente, con agua y jabón o soluciones hidroalcohólicas, evitar la exposición al tabaco, limitar la exposición de lactantes a personas con cuadro catarral y, si es inevitable la exposición, lavado de manos estricto y valorar la utilización de mascarilla. La profilaxis con palivizumab (anticuerpo monoclonal frente al VRS) se recomienda exclusivamente para pacientes de alto riesgo durante su primer año de vida.

Las bronquiolitis no deben tratarse rutinariamente con broncodilatadores, salvo en casos de mejora evidente tras la prueba terapéutica.

# Neumonía adquirida en la comunidad

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de infección respiratoria baja, que se presenta en pacientes inmunocompetentes, no hospitalizados o que no hayan sido ingresados en un hospital los 14 días previos al inicio de los síntomas, o bien en aquellos pacientes hospitalizados que presentan esta infección aguda en las 24-48 h siguientes a su ingreso.

La etiología, presentación clínica y evolución de la NAC en la edad pediátrica han sufrido en la última década una serie de variaciones importantes relacionadas con la introducción de vacunas frente a patógenos involucrados en su etiología (*H. influenzae* de tipo b y *S. pneumoniae*) y el mejor uso de los antibióticos. La incidencia global es elevada en países desarrollados, y afecta sobre todo a menores de 5 años. En España se conocen datos de enfermedad invasora por neumococo en el ámbito hospitalario, pero la incidencia exacta de NAC es difícil de establecer, ya que la mayoría se resuelven en AP, sin necesidad de hospitalización. Los últimos datos publicados del ámbito extrahospitalario cifran su incidencia en 36-39 casos por cada 1.000 menores de 5-6 años. La incidencia es claramente inferior en niños mayores de esta edad (11-16 casos por cada 1.000). La mortalidad por NAC es prácticamente nula en los pacientes pediátricos de los países desarrollados.

## Etiología

En niños y adolescentes los patógenos más frecuentemente implicados son virus y neumococo. La infección vírica (VRS, rinovirus, bocavirus, metaneumovirus y adenovirus) predomina en menores de 3 años y afecta sobre todo a lactantes, siendo excepcional en mayores de 8 años. Neumococo es la primera causa de neumonía bacteriana en la infancia, con una incidencia similar en distintas edades (20-40%). *H. influenzae* de tipo b prácticamente se ha eliminado tras la vacunación sistemática, por lo que causa neumonías principalmente en niños no vacunados. *Mycoplasma pneumoniae* es la causa más frecuente de neumonía atípica en niños y, junto al neumococo, es el agente más común en escolares y adolescentes, aunque en ocasiones también afecta a niños pequeños que inician asistencia a guardería y escuela, ocasionalmente con formas graves. La coinfección vírica es frecuente en las NAC que afectan a menores de 3 años y producen neumonías más graves. En el 10-20% de casos se detectan dos o tres virus. La coinfección vírica-bacteriana se evidencia en el 45% de las NAC, siendo la combinación más frecuente VRS con neumococo.

### Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Fiebre, tos y auscultación patológica son los hallazgos más frecuentes, pero cualquiera de ellos puede estar ausente. En niños menores de 5 años, los datos de mayor valor diagnóstico son la taquipnea, el aumento del trabajo respiratorio (aleteo nasal, retracciones o tiraje) y la saturación de oxígeno menor del 93-94%. En niños pequeños con un cuadro febril la ausencia de taquipnea tiene un elevado valor predictivo negativo. La fiebre puede estar presente en el 88-96% de los casos. Debería considerarse el diagnóstico de neumonía en niños de cualquier edad ante fiebre y aumento del trabajo y frecuencia respiratorios.

La radiografía de tórax no se recomienda de forma rutinaria en AP cuando se trata de un niño previamente sano con clínica compatible que no precise ingreso hospitalario, y cuando se solicite, es suficiente con una sola proyección. Ante un diagnóstico clínico, su realización no modifica las decisiones terapéuticas ni mejora los resultados clínicos. La gravedad debe valorarse en función del estado general del paciente, incluidos grado de alerta, dificultad para alimentarse, compromiso respiratorio y saturación de oxígeno (≤ 92-93%). Los criterios para remitir al hospital son: edad menor de 6 meses, sospecha de derrame pleural por auscultación o percusión, mal estado general, dificultad respiratoria marcada, saturación de oxígeno inferior al 92%, enfermedades subyacentes, problema social o incapacidad de los padres/cuidadores para controlar la enfermedad, dificultad para el cumplimiento del tratamiento o falta de respuesta a este después de 48 h.

El diagnóstico etiológico de seguridad lo da el aislamiento del patógeno en sangre o líquido pleural, o las serologías en fase aguda y convaleciente para virus, *Mycoplasma* o *Chlamydia*. Estos estudios se reservarán para situaciones en las que por la gravedad o por epidemiología se considere necesario, no para los niños que van a ser tratados en AP (tabla 15.8).

## Tabla 15.8

**Características orientativas de las neumonías en pediatría según su agente etiológico**

| | Neumonía típica (neumococo, *H. influenzae, S. aureus, S. pyogenes*) | Neumonía atípica | |
|---|---|---|---|
| | | Vírica (VRS, adenovirus) | Por *Mycoplasma, Chlamydia* |
| **Edad habitual** | Cualquier edad, más frecuente < 3-5 años | Cualquier edad, más frecuente < 3-4 años | Escolares y adolescentes > 5 años |
| **Inicio** | Brusco | Insidioso, infección respiratoria alta que empeora progresivamente | Insidioso, tos que empeora progresivamente |
| **Fiebre** | > 39 °C | < 39 °C | Normalmente < 39 °C |
| **Ambiente epidémico familiar** | No | Frecuente/simultáneo | Frecuente/unos días antes |
| **Tos** | Productiva | Productiva a veces | Irritativa, paroxística |
| **Síntomas asociados** | Dolor costal y/o abdominal, herpes labial | Conjuntivitis, mialgias, aftas bucales | Cefalea, odinofagia, mialgias, exantemas, conjuntivitis |
| | Crepitantes localizados, | Crepitantes y sibilancias | Variable, crepitantes y/o |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Auscultación** | hipofonesis, soplo neumónico | bilaterales | sibilancias uni- o bilaterales |
| **Radiografía de tórax** | Condensación con o sin derrame<br>Patrón alveolar y broncograma aéreo | Infiltrado intersticial, hiperinsuflación, atelectasia<br>De localización difusa o parahiliar | Infiltrado parcheado alveolointersticial en un lóbulo, contiguo o bilateral |
| **Hemograma** | Leucocitosis | Variable | Suele ser normal |
| **Proteína C reactiva (mg/ml)** | > 80 | < 80 | < 80 |
| **Procalcitonina (ng/ml)** | > 2 | < 2 | < 2 |

## Tratamiento

La práctica habitual es indicar tratamiento antibiótico empírico, basado en la etiología más probable en función de la edad, datos clínicos y sensibilidad de los antimicrobianos a los patógenos más prevalentes a nivel local. La edad y la gravedad son los principales parámetros en los que apoyar el tratamiento inicial. La edad inferior a 2 años, las manifestaciones clínicas leves de vías respiratorias inferiores y los antecedentes de inmunización correcta para la edad frente a *H. influenzae* de tipo b y a neumococo son datos que disminuyen la probabilidad de etiología bacteriana. Los antibióticos están indicados en los casos de NAC típica en los que se sospecha etiología bacteriana y en los casos con alta sospecha o confirmación de NAC atípica.

En la actualidad, ningún otro β-lactámico oral es más eficaz frente al neumococo que la amoxicilina en dosis altas. La asociación de ácido clavulánico no aporta beneficio adicional. La duración recomendada del tratamiento es de 7 días. Las resistencias del neumococo afectan a todos los macrólidos y no son sensibles al aumento de dosis, por lo que estos no deben emplearse para el tratamiento de la NAC con características típicas. Los macrólidos son los antibióticos de elección frente a las bacterias atípicas, sin diferencias de sensibilidad entre ellos. Una vez iniciado el tratamiento, se recomienda la valoración clínica a las 48 h. En los casos no complicados, el 90% de los pacientes queda afebril a las 48-72 h del inicio del tratamiento, por lo que no se recomienda realizar radiografía de control en niños previamente sanos con buena evolución clínica. Además de la terapia antibiótica, se puede precisar tratamiento de soporte, que incluye tratamiento sintomático de la fiebre y el dolor pleurítico (paracetamol o ibuprofeno) e ingesta frecuente de líquidos en pequeñas cantidades (tabla 15.9).

### Tabla 15.9

**Tratamiento antibiótico ambulatorio empírico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en pediatría**

| Características del paciente | Tratamiento de elección |
|---|---|
| NAC típica con etiología neumocócica sospechada y/o | Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día en 3 dosis, 7 días |

| | |
|---|---|
| confirmada | (dosis máxima, 2 g/8 h) |
| NAC atípica con alta sospecha de *Mycoplasma* o *Chlamydia* (o etiología confirmada) | Azitromicina, 10 mg/kg/día en 1 dosis, 3 días (dosis máxima, 500 mg/día)<br>o<br>Claritromicina, 15 mg/kg/día, en 2 dosis, 7 días (dosis máxima, 1 g/día) |
| No vacunados, con sospecha de *H. influenzae* | Amoxicilina-ácido clavulánico, 80-90 mg/kg/día, en 3 dosis, 7 días |
| Pacientes que no toleren la vía oral | Ceftriaxona, 50-75 mg/kg/día i.m., 1 dosis hasta poder pasar a la vía oral |
| Pacientes alérgicos a la penicilina (hipersensibilidad de tipo I) | Azitromicina, 10 mg/kg/día, en 1 dosis, 3 días<br>o<br>Claritromicina, 15 mg/kg/día, en 2 dosis, 7 días |
| Pacientes con alergia a la penicilina no inmediata (hipersensibilidad no de tipo I) | Cefuroxima axetilo, 30 mg/kg/día, en 2 dosis, 7 días |

# Infecciones de repetición

La recurrencia de infecciones importantes, muy especialmente si afecta al desarrollo físico, obliga a descartar inmunodeficiencia primaria o secundaria, que es la causa menos frecuente de infecciones de repetición. La principal causa en un niño pequeño está en la elevada tasa de exposición por escolarización precoz en un organismo inmunitariamente inmaduro. En segundo lugar, la atopia, que condiciona una inflamación crónica en vías respiratorias que favorece la infección. En algunos casos las infecciones de repetición en un órgano o sistema determinado pueden indicar una patología de base del mismo. Por otro lado, algunas patologías generales y enfermedades crónicas cursan con más riesgo de infección.

## Catarros de repetición

En la primera etapa de escolarización, la asistencia inicial a guardería o parvulario conlleva un aumento de exposición a virus con un incremento transitorio en la frecuencia de cuadros agudos, especialmente respiratorios y digestivos. Un niño normal sufre un promedio de 100 infecciones en los primeros 10 años de vida, la mayor parte de las cuales se concentran en los primeros 3 años, muy especialmente si el niño está escolarizado.

## Otitis media aguda de repetición

Se define por:

- Tres o más episodios de OMA en un período inferior a 6 meses.
- Cuatro o más episodios de OMA en un período inferior a 12 meses, siempre que el último se haya producido en los 6 meses anteriores.

Es un diagnóstico sobreutilizado, dada la dispersión de criterios con los que se diagnostican los episodios agudos y la falta habitual de métodos objetivos de diagnóstico. Deberá valorarse el impacto que genera esta patología en el niño y su familia, individualizando cada caso y tratando de determinar el impacto funcional sobre la audición. La profilaxis antibiótica generalizada se ha desechado, y en casos muy seleccionados debe practicarse una intervención de inserción de drenajes transtimpánicos, que se acompañará o no de adenoidectomía, en función de la clínica asociada de obstrucción nasal, especialmente en casos de roncopatía y síndrome de apnea/hipopnea del sueño.

La mayoría de los niños con infecciones de repetición no tienen ninguna inmunodeficiencia, sino que sufren de sobreexposición transitoria.

# Dermatitis atópica

Enfermedad inflamatoria pruriginosa y crónica de la piel, que cursa en brotes recidivantes y que se asocia a menudo con una IgE sérica elevada e historia familiar y/o personal de hipersensibilidad de tipo I, alergias alimentarias, asma y rinitis alérgica que se presentan en forma progresiva (marcha atópica). La alteración de la barrera cutánea por mutaciones en el gen de la filagrina explicaría parte de la fisiopatología del proceso a través de una sensibilización percutánea. La dermatitis atópica (DA) es más frecuente en niños que en adultos. Afecta a más de un 20% de la población infantil en países occidentales y entre un 2 y un 3% de los pacientes adultos. El inicio se produce durante el primer año de vida en un 60% de los pacientes, más frecuentemente entre los 3 y los 6 meses.

## Clínica

La distribución y morfología de las lesiones varían con la edad, pero el prurito es una manifestación constante. El rascado produce escoriaciones y liquenificación de la piel.

Se distinguen tres fases:

1. *Fase del lactante* (fig. 15.8): suele presentarse hasta los 2 años de edad y suele comenzar con lesiones faciales, que respetan habitualmente el área nasogeniana, y que son principalmente de tipo eccematoso, con importante exudación. Se afectan la región anterior del tórax, región deltoidea, cara externa de muslos y piernas, dorso de manos y región del carpo y dorso de pies y zonas maleolares.
2. *Fase infantil o del niño* (fig. 15.9): predomina entre los 4 y los 10 años y se caracteriza por placas bien delimitadas localizadas en flexuras de miembros, dorso de muñecas y manos, nuca, tronco y en labios y alrededor de la boca. En esta fase predominan la descamación, la tendencia a la liquenificación y el prurito intenso, aunque muchas veces conviven con lesiones más exudativas, de tipo eccema, y en algunos pacientes predominan lesiones de tipo prurigo.
3. *Fase del adolescente/adulto joven* (fig. 15.10): no siempre presente, más típica entre los 12 y los 26 años, pero en ocasiones puede permanecer toda la vida. Se caracteriza por ser una continuación de la fase del niño, con placas engrosadas y predominio de la liquenificación, con aparición de lesiones localizadas predominantemente en cara, cuello, tórax, flexuras de miembros, muñecas y dorso de manos. Por la cronicidad de la enfermedad y por rascado, se modifica la piel del paciente, adoptando un aspecto reticulado más marcado en las flexuras, con piel gruesa y zonas hiperpigmentadas con numerosas excoriaciones.

**FIGURAS 15.8** Dermatitis atópica. Forma de lactante.

**FIGURA 15.9** Dermatitis atópica. Presentación en escolares.

FIGURA 15.10 Dermatitis atópica. Presentación en adolescentes.

Existen una serie de formas menores o atípicas, que algunos autores consideran como entidades independientes y que son aún más frecuentes que la DA clásica en la infancia y, en muchas ocasiones, pueden aparecer acompañando a esta. Estas formas menores son: queilitis descamativa, pitiriasis alba, eccema dishidrótico, pulpitis digital crónica, dermatosis plantar juvenil, prurigo estrófulo, eccema numular, dermatitis perioral atópica y foliculitis atópica.

La Academia Americana de Dermatología publicó, en 2003, unos criterios que se resumen en el cuadro 15.18 y que simplifican el diagnóstico a la vez que pueden aplicarse a todos los grupos de edad.

## Cuadro 15.18 Criterios que considerar en el diagnóstico de pacientes con dermatitis atópica

- *Características esenciales:*
  - Prurito
  - Eccema (agudo, subagudo, crónico): morfología típica y patrones específicos para cada edad*, historia crónica o recurrente.
- *Características importantes* (aparecen en la mayoría de los pacientes y añaden apoyo al diagnóstico):
  - Edad de inicio temprana
  - Atopia: historia familiar o personal, IgE elevada
  - Xerosis
- *Características asociadas* (estas asociaciones clínicas ayudan a sugerir el diagnóstico de DA, pero son demasiado inespecíficas para usarlas para definir o detectar DA en estudios de investigación):
  - Respuestas vasculares atípicas (p. ej., palidez facial, dermografismo blanco, respuesta retardada de blanqueamiento)
  - Queratosis pilar/pitiriasis alba/hiperlinealidad palmar/ictiosis
  - Cambios oculares/perioculares
  - Otros hallazgos regionales (cambios periorales/cambios periauriculares)
  - Acentuación perifolicular/liquenificación/lesiones de prurigo
- *Condiciones excluyentes:* el diagnóstico de DA implica que se excluyan otras posibles patologías, como escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto (irritativa o alérgica**), ictiosis, linfoma cutáneo T, psoriasis, dermatosis por fotosensibilidad, inmunodeficiencias, eritrodermia por otras causas, etc.

[*] Los patrones incluyen cara, cuello y superficies extensoras en lactantes y niños; lesiones flexurales actuales o previas a cualquier edad, y respeto de las regiones inguinales y axilares.
[**] La dermatitis de contacto alérgica puede ser un diagnóstico alternativo o un exacerbador de la DA en algunos pacientes.

Adaptado de Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2014;70:338-51.

## Tratamiento

- *Medidas no farmacológicas* (uso de emolientes): un uso correcto puede reducir la severidad y el número de brotes. Se recomienda que se apliquen después del baño, con la piel húmeda, para mejorar su acción (cuadro 15.19). A no ser que se demuestre una alergia alimentaria mediante un test de provocación oral, no está indicada ninguna restricción en la dieta.
- *Tratamientos tópicos:* los corticoides tópicos son la primera elección en el tratamiento de la DA leve o moderada. Los factores que deben tenerse en cuenta para elegir un determinado corticoide tópico en los pacientes con DA son: edad, áreas en las que va a aplicarse, grado de liquenificación de las lesiones y preferencias y recursos económicos de los pacientes. El uso de inhibidores de calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus) es efectivo en el tratamiento de la DA, aunque menos potente que los corticoides de potencia moderada-alta. Se prefiere su uso en situaciones clínicas determinadas, como DA resistente a corticoides, áreas sensibles como cara, área genital y pliegues, en zonas con atrofia inducida por corticoides y para ahorrar su uso en períodos de mejoría. El tratamiento proactivo intermitente con corticoides tópicos e inhibidores de calcineurina es más efectivo para evitar las recurrencias que el uso únicamente de emolientes. En niños menores de 2 años, se prefiere el uso de tacrolimus al 0,03% y pimecrolimus frente al tacrolimus al 1%. No se han demostrado datos concluyentes sobre un aumento de enfermedades víricas cutáneas o tumores con su uso. El uso de antibióticos tópicos, en ausencia de infección de las lesiones, no está demostrado que modifique el curso (fig. 15.11).
- *Antihistamínicos:* se puede ensayar un antihistamínico no sedante durante 4 semanas en niños con eccema severo y en aquellos con formas leves/moderadas si existe prurito o urticaria severa. Si tiene éxito, el tratamiento puede continuarse mientras persistan los síntomas. En los niños de 6 meses o más cuya alteración del sueño durante los brotes tiene un impacto significativo, podemos utilizar

un antihistamínico de primera generación durante 7-14 días.

- *Fototerapia y tratamientos sistémicos* en la DA moderada-severa que no se controla con tratamiento tópico; se utilizan como tratamiento de segunda línea en manos del especialista en los niños con evolución tórpida.
- *Educación de los padres y el niño:* es fundamental educar a los padres, y asegurarnos de que entienden bien el tratamiento. Se debe insistir en los cuidados y en el control precoz de los brotes y, si es posible, aportar un plan de cuidados individualizado. Es importante detectar a los que sufren «corticofobia», que conlleva en ocasiones un mal control de la enfermedad.

## Cuadro 15.19 Dermatitis atópica: consejos para el paciente y su familia

### Temperatura ambiental y humedad ambiental

- Evitar temperaturas ambientales elevadas; el calor y la sequedad ambiental aumentan la irritación y el picor (ideal: temperaturas inferiores a 20 °C con humedad ambiental del 50%).
- Asegurar una correcta aireación de las habitaciones de la casa. Las calefacciones por aire caliente pueden ser un factor agravante importante. El polvo es un enemigo de la dermatitis atópica, se evitará en la decoración de la casa todo aquello que lo acumule.

### Exposición solar

- Suele resultar beneficiosa en la dermatitis atópica, pero debe evitarse siempre la quemadura solar. Algunos pacientes tienen mala tolerancia al sol e incluso pueden sufrir agravamiento de sus lesiones. Asegurar una adecuada fotoprotección.

### Ropa

- Elegir preferentemente ropa de algodón y evitar todo lo que sea áspero y los tejidos sintéticos, que acentúan la irritación. Evitar el contacto directo de la piel con lana, plásticos, gomas, etc. La tolerancia de las fibras sintéticas es muy variable y deberá evaluarse en cada caso. Si está en edad de uso de pañales, cambiarlos a menudo. La ropa puede lavarse en máquina con un jabón para ropas delicadas, asegurando un adecuado aclarado y evitando el uso de suavizantes. Deben retirarse las etiquetas. Evitar el uso de ropa de abrigo excesiva, pues la sudoración suele aumentar el picor.

- El calzado debe ser de cuero o tela y tiene que estar bien aireado. Es conveniente evitar el uso prolongado de calzado deportivo.

### Alimentos

- En general no existe ningún régimen particularmente indicado, salvo que se haya demostrado que el niño es alérgico a algún alimento, mediante test de provocación. Algunos alimentos ácidos (p. ej., cítricos, tomate) pueden irritar la piel de los pacientes atópicos al ingerirlos o manipularlos. Algunos alimentos, por su contenido en histamina o porque liberan esta sustancia, sobre todo si se consumen en grandes cantidades (p. ej., fresas, marisco), también pueden desencadenar prurito. Es conveniente no ingerir salazones, picantes y alimentos con muchas especias. Exceptuando estas circunstancias, no es necesario efectuar restricciones dietéticas en la dermatitis atópica.

### Vacunas

- Los niños con dermatitis atópica deben recibir el calendario vacunal completo y a su debido tiempo, si no existen otras contraindicaciones. Se debe recomendar la vacunación de varicela a los 12 meses y a los 3 años.

### Higiene

- Se pueden alternar las duchas y baños cortos. Para la higiene diaria, utilizar un gel dermatológico sin jabón que limpie la piel con suavidad sin agredirla, y en los baños, aceites o avena coloidal. La temperatura del agua no ha de ser superior a 32-33 °C. Secar cuidadosamente al niño después, sin frotar. Cortar y limpiar las uñas para evitar posibles infecciones a causa de las lesiones originadas por el rascado.

### Emolientes

- La aplicación una o varias veces al día de una crema emoliente en todo el cuerpo es una medida esencial en el tratamiento de la dermatitis atópica. El momento más adecuado para aplicar la crema es inmediatamente (antes de 3 min) después de la ducha o el baño. Las sustancias irritantes también deben evitarse, no solo los detergentes, pues algunas sustancias utilizadas como hidratantes de la piel pueden ser irritantes para la piel del sujeto atópico (es el caso del ácido láctico, el propilenglicol y la urea).

### Deportes

- Hay que promocionar una vida normal, insistiendo en los cuidados de base. Los baños con agua de mar suelen ser beneficiosos salvo en los brotes. Respecto a la piscina, hay que individualizar; en todo caso, antes del baño se debe sobreengrasar la piel y después del baño aclararla con agua dulce y volver a sobreengrasarla para atenuar el efecto irritativo del agua de la piscina. Dado que el sudor es un irritante, debe ducharse después de la práctica deportiva e hidratar la piel limpia.

### Otros

- Es crucial controlar el picor, su pediatra le recomendará un tratamiento oral con un antihistamínico para evitarlo si es necesario y le pondrá una pauta por escrito con una «crema» de tratamiento para los brotes.
- Con frecuencia la piel de los niños con dermatitis atópica se infecta. Así, si tiene zonas rojas, húmedas, con costras, es probable que esté infectada. Consulte a su pediatra o dermatólogo.
- Pacientes y familiares deben tener en cuenta que el estrés emocional incrementa el picor.
- La Asociación de Familiares y Pacientes con Dermatitis Atópica (ADEA) ofrece información detallada y actualizada a pacientes y familias (v. www.adeaweb.org).

---

Tomado de Ridao i Redondo M. Dermatitis Atópica. Pediatr Integral 2012;XVI(3):213-21.

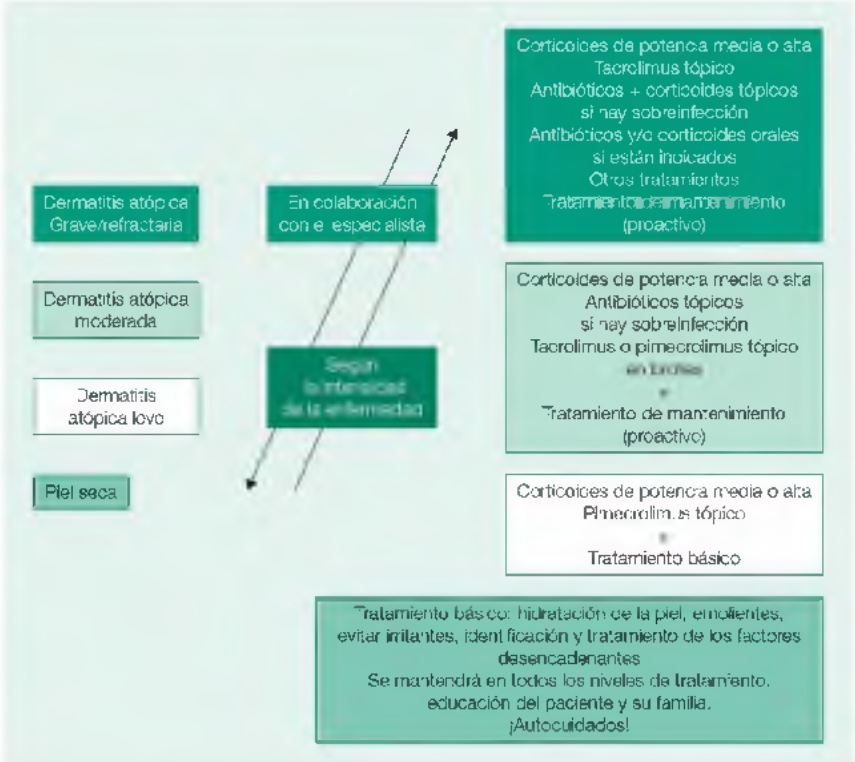



**FIGURA 15.11** Tratamiento escalonado de la dermatitis atópica en función de la gravedad. (Tomado de Ridao i Redondo M. Dermatitis Atópica. Pediatr Integral 2012;XVI(3):213-21.)

# Enuresis nocturna

Es la emisión involuntaria de orina durante el sueño a partir de los 5 años, edad en la que se considera que el control voluntario de la micción debería estar ya establecido. Afecta a un 20% de niños a esa edad, aunque cada año dejan de ser enuréticos un 15%, persistiendo en < 1% a partir de los 15 años. Es más frecuente en varones (2:1). En más del 50% de casos hay antecedentes familiares: si uno o ambos progenitores estuvieron afectos, el riesgo para cada hijo está alrededor del 50 y el 80% respectivamente.

Enuresis primaria es cuando nunca se ha conseguido un control nocturno de forma mantenida. Enuresis secundaria es cuando ya se había adquirido el control de la micción durante varios meses y vuelve a presentar enuresis. En el cuadro 15.20 se indican las causas patogénicas de la enuresis nocturna. La primaria se asocia en la gran mayoría de casos a trastornos no orgánicos, madurativos o genéticos. La secundaria suele ir asociada con mayor frecuencia a factores psicológicos desencadenantes y, en algunas ocasiones, a causas orgánicas. También debe diferenciarse entre los que presentan de forma monosintomática enuresis nocturna de los que además presentan otros síntomas como enuresis o incontinencia diurna, urgencia miccional, polaquiuria o tenesmo, en los que debe considerarse en primer lugar la posibilidad de una causa orgánica, generalmente urológica. Pacientes con diabetes insípida, diabetes mellitus o con nefropatías crónicas pueden presentar enuresis debida a la poliuria de su enfermedad, asociada en estos casos a polidipsia compensadora.

**Cuadro 15.20 Patogenia y causas de la enuresis nocturna agrupadas según su etiología orgánica o funcional**

### Madurativas o funcionales

- Retraso en la maduración de los mecanismos corticales de control del reflejo miccional
- Trastorno del despertar (en sueño no REM): sueño profundo
- Producción reducida de hormona antidiurética durante la noche: poliuria nocturna
- Defectos genéticos poligénicos (familiares) en los cromosomas 12 y 13
- Factores psicológicos

### Orgánicas

- Patología vesical: capacidad reducida, falta de reflejo de inhibición, vejiga hiperactiva o neurógena

- Patología urológica: infección urinaria, uropatía obstructiva
- Estreñimiento crónico
- Hipertrofia adenoidea/amigdalina obstructiva
- Espina bífida con defectos del canal neural
- Trastornos del sueño: disomnias
- Diabetes insípida
- Diabetes mellitus
- Nefropatías crónicas

Ante una enuresis debe realizarse una cuidadosa historia clínica, evaluando si hay ingesta de líquido durante la noche, su patrón de enuresis (primaria, secundaria, nocturna, diurna), si hay síntomas asociados y una exploración física completa. En enuresis nocturna primaria monosintomática, sin síntomas diurnos, con exploración física normal, es suficiente evaluar la ausencia de glucosuria y una densidad normal en una muestra de orina fresca de la mañana, para considerar el trastorno como madurativo. Solo serán necesarias otras pruebas complementarias cuando por la anamnesis, el patrón de la enuresis o la exploración física sugieran una causa orgánica.

## Tratamiento

Tranquilizar a la familia y al niño, explicar que es un problema madurativo autolimitado y evitar que el niño sea ridiculizado o castigado. Actitudes punitivas acaban generando con frecuencia problemas psicológicos que cronifican el trastorno. Debe reducirse el consumo de líquidos a partir de las 19:00 h y realizar siempre una micción antes de acostarse. Se pueden usar calzoncillos o braguitas protectoras, o protectores de cama, hasta que espontáneamente se adquiera el control miccional, si con ello se evita generar ansiedad. No se debe plantear ningún tratamiento activo antes de los 6 años de edad, y a partir de esa edad solo es recomendable cuando el niño y su familia estén motivados para hacerlo, ya que la evolución espontánea llevará al control.

La terapia motivacional (registro diario de días secos y con enuresis), con un refuerzo positivo (premio) en función de los días secos, es recomendable en todos los casos y mejora los resultados. Debe ir asociada, en casos concretos, a terapia condicionada (alarma nocturna) o tratamiento farmacológico. Todas las terapias, condicionadas con alarma o farmacológica, deben realizarse durante un período mínimo de 3 meses (máximo 6 meses), obtienen resultados similares (resolución del 30-60%) y presentan recidivas de forma similar. El tratamiento farmacológico puede realizarse con desmopresina por vía oral, que, por su efecto casi inmediato, puede utilizarse también como tratamiento temporal en situaciones especiales (estancias fuera del hogar, colonias escolares). Otra estrategia farmacológica de segunda elección es la utilización de imipramina oral en dosis de 25-50 mg/día al

acostarse, por su efecto anticolinérgico y modificador del sueño. En pacientes con fracaso terapéutico o recidiva puede reintentarse con una de las terapias no realizadas, o una combinación de las mismas: alarma más farmacológica o combinación de las dos terapias farmacológicas.

La enuresis nocturna primaria solo debe tratarse si el niño y la familia están motivados.

# Trastornos de conducta o relación alimentarias

Las anorexias monosintomáticas que aparecen entre los 12 meses y los 4 años de edad suelen ocurrir en familias con excedentes alimentarios y son fisiológicas o adaptativas. Su aparición suele coincidir con cambios en la alimentación y/o con el paso de triturados a masticados. En su génesis casi siempre están un rechazo inicial del niño y una conducta de forzamiento paterno para superarlo, lo que condiciona un círculo vicioso de más forzamiento-más oposición. A menudo los padres reproducen el mismo patrón de conducta alimentaria que experimentaron en su infancia. En el segundo año, muchos padres creen que el niño no crece porque no come, cuando es exactamente al revés: el niño tiene menos interés por la comida que en el primer año, porque sus necesidades de crecimiento son muy inferiores. La anorexia es casi siempre un problema de conducta alimentaria, y muy excepcionalmente será debida a causas orgánicas, que habrá que sospechar ante síntomas generales o cuando se altera el crecimiento del niño.

## Anorexias secundarias

- *Enfermedad orgánica:* en la mayoría de infecciones agudas la anorexia constituye un síntoma inespecífico.
- *Transgresión dietética (o falsa anorexia):* es común que los padres se quejen de que el niño «no come», pero pica entre horas, anulando la sensación de hambre.
- *Medicación:* el metilfenidato puede producir anorexia en las horas que dura su efecto (comen menos y suelen compensar cenando más).

**Anorexia reactiva o electiva:** desencadenada solo ante determinadas personas que presionan a comer y refuerzan el antagonismo. En el caso más habitual, con la madre no come (demanda: «el niño no ME come»), pero en la escuela sí.

## Anorexia mental o nerviosa

El sustrato orgánico aún no es bien conocido. Se trata de una adolescente o preadolescente (95% de casos), que se niega a comer alimentos «que engordan», aduciendo autoimagen de obesidad, a pesar de estar desnutrida. Quizá después presentará amenorrea secundaria. Esta alteración de la autoimagen se asocia a un cuadro obsesivo o depresivo, con apatía, perfeccionismo, inexpresividad facial y rechazo del desarrollo sexual. Se consideran incapaces de convertirse en personas adultas, o bien rechazan

serlo, repudiando la identidad de sus madres. La agresividad y el rechazo madre-hija son mutuos. Se asocian trastornos compulsivos del carácter. Vacían su cuerpo a escondidas mediante la provocación del vómito, diuréticos o laxantes. Pueden alternar con fases bulímicas. Los cuadros mínimos o incipientes pueden solventarse a veces a nivel primario mediante una simple terapia cognitiva de apoyo y control. Los cuadros rebeldes (sin recuperación de peso en un período de 3 meses a pesar de intervención) o graves (cuadros con un déficit de peso superior a un 15-20% en relación con la talla) deben derivarse al psiquiatra. Un 5% de casos evoluciona hacia la muerte o bien con recaídas periódicas. La evolución más común es la recuperación total a partir de un único episodio anoréxico. La presencia de antecedentes familiares es significativa.

## Bulimia

Es una voracidad desmedida y compulsiva, en personas generalmente obesas, con conductas inestables. Se presenta en crisis, con irrefrenables ganas de comer (atracones), devoran casi sin masticar, a escondidas, presentando abdominalgias. Se provocan el vómito para vaciar y poder seguir comiendo. El tratamiento es familiar y se basa en el establecimiento de una dieta familiar reglada, con prohibición de comida entre tomas. El tratamiento psicoterápico es imprescindible.

## Diagnóstico

Ante una presunta anorexia, deberemos descartar:

- Problema pondoestatural.
- Transgresión dietética (encuesta alimentaria básica).
- Patología asociada a anorexia: en la infección aguda la anamnesis suele bastar. Otras patologías producen cuadros plurisintomáticos y mala curva ponderal (patología gastrointestinal, parasitosis, anomalías renales, neuropatías, cardiopatías, metabolopatías, anemias, etc.).
- Problemas del entorno psicosocial: retorno de la madre al trabajo, nacimiento de hermano, problema de relación familiar, madre con trastorno alimentario activo, dietas obsesivas de repetición, rechazo escolar, etc.

## Tratamiento

Consiste en la reeducación de la relación alimentaria para que la familia pueda iniciar un entorno normativo en la alimentación (higiene, dieta, horario, utillaje, etc.), así como en el resto de ámbitos. El niño deberá ser respetado, en cuanto a la cantidad que come de cada plato, pero deberá

respetar la única oferta de comida de la familia y sus horarios. Hay que regularle el qué y el cuándo, pero no el cuánto.

Centraremos nuestra intervención en dos aspectos: entorno relacional y dieta.

- Evitar violencia o maniobras de distracción: televisión, juegos, explicar cuentos, premios por comer/castigos por no comer.
- Dieta: los padres deciden la comida del niño (idéntica en la medida de lo posible a la dieta familiar) y el horario.
- El uso de placebos, orexígenos y suplementos está generalmente contraindicado, dado que focaliza la problemática en el niño y el paciente no es el niño. En casos muy individualizados pueden servir para desbloquear situaciones muy tensas, lo que permite incidir en la causa real del problema. Los padres no precisan medicación, sino información y apoyo.

## Prevención

La guía anticipatoria respecto a las previsibles conductas alimentarias del niño a cada edad ayuda a preverlas y normalizarlas, siendo aceptadas con menor ansiedad.

# Adolescencia

Se acompaña de cambios físicos, psicológicos, emocionales y sociales; se inicia con la pubertad y termina alrededor de la segunda década de la vida, cuando se completa el crecimiento y desarrollo físico y la maduración psicosocial. Su duración ha ido aumentando en los últimos años debido al comienzo más precoz de la pubertad y a la prolongación del período de formación escolar y profesional.

La adolescencia tiene tres etapas:

1. *Adolescencia inicial* (10-13 años): cambios puberales.
2. *Adolescencia media* (14-17 años): conflictos familiares, debido a la relevancia que adquiere el grupo; pueden iniciarse conductas de riesgo.
3. *Adolescencia tardía* (18-21 años): reaceptación de valores paternos y asunción de tareas y responsabilidades propias de la madurez.

En las variantes del desarrollo puberal normal, se incluyen: adrenarquia prematura idiopática, telarquia prematura aislada, pubertad adelantada, retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad, y ginecomastia.

## Datos epidemiológicos

Según el Instituto Nacional de Estadística, en enero de 2016, los adolescentes de entre 10 y 21 años representaban el 11,6% de la población total. En los últimos 50 años, la mortalidad en todas las franjas de edad ha disminuido, excepto en la adolescencia y la juventud. Las causas prevenibles, como los accidentes y actos violentos, constituyen la principal causa de muerte (fig. 15.12).

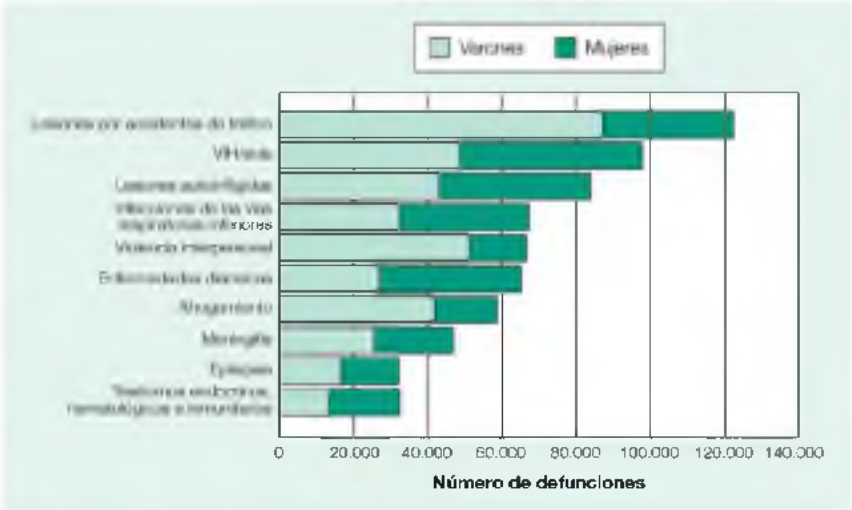



**FIGURA 15.12** Las 10 causas principales de muerte en adolescentes, por sexo. (Tomado de http://apps.who.int/adolescent/second-decade/files/WHO_FWC_MCA_14.05_spa.pdf.)

## Morbilidad en los adolescentes

En la atención al adolescente, son útiles las guías anticipatorias para el joven y para los padres. Explicar cambios inherentes al desarrollo y riesgos a los que estará expuesto. Hablar de hábitos alimentarios saludables, ejercicio regular, reducción de lesiones con el uso del casco y cinturón de seguridad, necesidad de dormir 8 h, conducta sexual responsable, evitar uso de drogas, el uso adecuado de las TIC. Estimular la responsabilidad, la autonomía, la autoestima y los factores protectores.

Los problemas y enfermedades de los adolescentes están vinculados a:

- *Desarrollo psicológico y social*: trastornos mentales y conductas de riesgo: accidentes, violencia, drogas, sexo irresponsable, trastornos alimentarios, patología asociada a las TIC, juego patológico, adicciones, fracaso escolar.
- *Desarrollo biológico*: escoliosis, acné, dismenorrea, enfermedad de Osgood-Schlatter, lesiones deportivas.
- *Enfermedades crónicas*: cáncer, cardiopatías congénitas, fibrosis quística, alergia alimentaria, diabetes de tipo 1, asma.
- *Presencia de factores de riesgo para patologías del adulto:* pueden ser detectadas de forma asintomática durante esta etapa (hipertensión, hiperlipemia, obesidad, diabetes).

## Consulta de adolescentes

Diversos estudios observan que los jóvenes valoran más la relación establecida con el profesional que el aspecto, la estructura o el horario de la

consulta. Prefieren un médico conocido, accesible y honesto al que puedan confiar sus problemas, aunque tengan que compartir la consulta con niños o ancianos.

En la entrevista clínica del adolescente hay que lograr una relación empática, y asegurar la confidencialidad siempre que no signifique compromiso vital, actividad criminal o maltrato. Hay que transmitir aceptación personal, aunque no aceptemos sus conductas, y disponibilidad profesional. Se debe tomar en consideración todo mensaje del adolescente, evitando hacer juicios de valor. Es útil tener un guion; recomendamos el acrónimo que propone García Tornel: FACTORES (cuadro 15.21).

### Cuadro 15.21 Guion estructurado de la entrevista a un adolescente: «FACTORES»

**F**amilia: relación con los padres y hermanos, grado de satisfacción
**A**mistades: actividades, deporte, tipo de relaciones
**C**olegio-trabajo: rendimiento, grado de satisfacción
**T**óxicos: experimentación-abuso, tabaco, alcohol, drogas
**O**bjetivos: estudios, trabajo, familia, ideales, ilusiones
**R**iesgos: deporte, moto, coche, ambientes violentos, medicaciones, abuso sexual, régimen
**E**stima: aceptación personal, autoestima, valoración de la imagen
**S**exualidad: información, identidad, actividad, precauciones, homosexualidad. Historia ginecológica y sexual

Tomado de García-Tornel S. Pediatr Integral 2005;IX(1):13-9.

Explorar en sala aislada, con biombo y sábana. Realizar examen completo respetando la privacidad y sin interrupciones. La presencia de familiares y personal auxiliar dependerá de la edad, el sexo y las circunstancias de cada paciente, y puede decidirlo el joven. En algunas situaciones se aconseja un acompañante (sanitario) si el paciente se halla en proceso de explorar su orientación sexual y para evitar malentendidos. Si el adolescente no quiere ser explorado y no es esencial, se recomienda posponer el examen.

Toda la información que se revele a los padres debe haber sido acordada previamente con el paciente para mantener la confidencialidad. Involucrar a la familia puede ayudar en tratamientos complejos.

Las intervenciones en adolescentes que han mostrado ser efectivas son:

- Atención individualizada e intensiva identificando los problemas con un tratamiento eficaz. El consejo en la consulta se hará de forma positiva, ofreciendo soluciones y adaptándolo a la edad, la madurez y la personalidad del joven.

- Entrenamiento en habilidades sociales (autoestima, autonomía, empatía, resolución de problemas).
- Programas comunitarios colaborativos.
- Incorporación de la familia para reforzar las relaciones con el joven.
- Espacios de participación juvenil.

# Niño inmigrante

Precisa intervenciones específicas, para conseguir estándares de salud similares a los de la población autóctona y para diagnosticar patologías no habituales en nuestro medio. Los pacientes inmigrantes pueden tener factores de riesgo por:

- Lugar de procedencia: zonas endémicas de ciertas patologías o procedencia de entornos sanitarios deficientes.
- Raza: enfermedades hereditarias que tienen un predominio racial, como por ejemplo la drepanocitosis.
- Cultura y costumbres de su comunidad de origen siempre que tengan repercusión sobre la salud (dietas restrictivas, práctica de mutilación genital femenina, etc.).
- Pobreza, marginación, analfabetismo.
- Factores de riesgo psicológico: el mismo hecho de inmigrar supone un estrés psicológico (duelo migratorio). Las características de la migración pueden haber puesto al niño o adolescente en situaciones psicológicas difíciles: reencuentro con progenitores con los que había convivido durante años, necesidad de adaptarse a una nueva familia, cambios bruscos de entorno, etc. En la adolescencia los problemas pueden ser incluso más complejos cuando se producen crisis de identidad en las que el joven se encuentra entre dos culturas.

Las enfermedades orgánicas más frecuentemente encontradas en niños inmigrantes inicialmente «asintomáticos», según origen, se resumen en la tabla 15.10.

**Tabla 15.10**

**Patología que se debe considerar en el niño inmigrante asintomático**

| Zona de procedencia | Patología |
|---|---|
| Europa central y del Este | Sífilis, raquitismo, intoxicación por plomo, secuelas postradiaciones incontroladas (Ucrania, sudeste de Rusia), VIH (Rumanía), hepatitis C |
| Latinoamérica | Enfermedad de Chagas y paludismo (en zonas endémicas) |
| África | Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías, ferropenia, cisticercosis, filariasis; además, en el África subsahariana: paludismo, VIH, sífilis, esquistosomiasis urinaria |
| Asia | Hemoglobinopatías, déficits de lactasa, raquitismo, hipotiroidismo (China, Asia central), cisticercosis, paludismo, hepatitis C, intoxicación por plomo (China); paludismo en zonas endémicas |
| En la gran mayoría de los países de renta baja | Parasitosis intestinales, anemias ferropénicas, hepatitis B, tuberculosis; patologías congénitas no detectadas en su momento |
| Raza negra o con un alto componente de dicha raza | Drepanocitosis |

## Actividades para el diagnóstico de patologías

- *Anamnesis:* lugar de procedencia; síntomas de enfermedades, especialmente las que pueden ser importadas de su lugar de origen (dengue, paludismo, leishmaniosis, brucelosis, etc.); tipo de lactancia; alimentación actual; control médico en su país; vacunaciones; antecedentes de transfusiones o punciones.
- *Exploración física* completa.
- *Analítica:* hemograma, sideremia, ferritina, serología de hepatitis B y estudio de parásitos en heces.
- *Prueba de tuberculina* (PT) en todos los niños inmigrantes, estén o no vacunados con BCG. Se considerará que la PT es positiva si es igual o superior a 5 mm y hay antecedentes de contacto con enfermo de TBC, radiografía de tórax patológica o el paciente está inmunocomprometido, o si es igual o superior a 10 mm. En los vacunados con BCG con una PT entre 10 y 14 mm se aconseja realizar una prueba de interferón específica para distinguir aquellos en que la reacción ha sido debida a la vacunación de aquellos infectados.
- *Analítica en casos especiales:* serología luética (África subsahariana, niños adoptados, adolescentes sexualmente activos); anticuerpos anti-VIH y anti-VHC (además de los anteriores en aquellos que hayan sufrido transfusiones, cirugía o punciones en condiciones sanitarias deficientes); serología de la enfermedad de Chagas (zonas endémicas), gota gruesa (zonas endémicas de paludismo), sedimento de orina (zonas endémicas de esquistosomiasis), coprocultivo (en caso de diarreas), morfología de hematíes y electroforesis de hemoglobinas (niños de raza negra o con gran componente de dicha raza, o con hemograma sugestivo de hemoglobinopatías), glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (ante anemia normocítica no ferropénica y si se precisa tratamiento antipalúdico). TSH y cribado de fenilcetonuria (en menores de 12-24 meses a los que no se les ha realizado el diagnóstico precoz). Considerar realizar serología de la HA previa a la vacunación, por razones de eficiencia, en niños mayores.

## Actividades preventivas específicas

- Completar o iniciar las vacunaciones correspondientes a nuestro calendario vacunal.
- Vacunar de hepatitis B a pacientes no inmunes y de hepatitis A a mayores de 12 meses.
- Profilaxis del raquitismo: son especialmente de riesgo lactantes que tomen lactancia materna de madres deficitarias (piel oscura, poca exposición cutánea a la luz solar), lactantes, niños pequeños y adolescentes de piel oscura y adolescentes que van muy tapadas.

- Profilaxis de anemia ferropénica: son especialmente de riesgo lactantes que toman lactancia materna exclusiva más allá de los 6 meses, los que toman leche de vaca no adaptada antes de los 12 meses y los pacientes con dietas deficitarias.
- Favorecer la integración y la equidad: informar a las familias de los accesos a los servicios sanitarios, del Programa de Actividades Preventivas en la Edad Pediátrica y de los centros de aprendizaje de idioma local para adultos. Preocuparse de la escolarización de los niños a partir de los 3 años. Crear red de mediadores y traductores que ayuden a la comunicación con población inmigrante.
- En caso de retorno al país de origen (viajeros que vuelven a su país a visitar a amigos y familiares [VFR, *voyagers to see friends and relatives*]): adelantar vacunaciones que se puedan y aplicar las específicas para el país al que se viaje, profilaxis antipalúdica si se precisa, normas higiénicas, botiquín pediátrico básico y proporcionar la información sanitaria relevante del paciente.

# Bibliografía comentada

Baker CJ, ed. Red book atlas of pediatric infectious diseases. 3.ª ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2016.

Libro de referencia sobre aspectos preventivos de las enfermedades infecciosas, con especial dedicación a la epidemiología y a la profilaxis.

De la Flor J, Bras J, Ridao ML, Roger M. Pediatría en atención primaria. 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2017.

Realizado y dirigido por y para profesionales de AP. Trata los temas que con mayor frecuencia se ven en las consultas.

Kliegman RM, Stanton BF, Geme St JW, Schor NF. Nelson Textbook of pediatrics. 20.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Texto de referencia mundial para el estudio de la pediatría.

Long S, Prober CG, Fischer M. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5. ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.

Texto de referencia de infectología pediátrica.

Moro M, Málaga S, Madero L, Cruz M. Tratado de Pediatría. 11.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.

Clásico español de pediatría con autores de reconocido prestigio. Los diagnósticos diferenciales son una característica de este importante tratado.

### Bibliografía general

Agency for Healthcare Research and Quality (APHQ). U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). The Guide to Clinical Preventive Services 2014. Disponible en: http://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/professionals/clinicians-providers/guidelines-recommendations/guide/cpsguide.pdf (acceso el 28 de agosto de 2017).

Bagci Bosi AT, Eriksen KG, Sobko T, Wijnhoven TM, Breda J. Breastfeeding practices and policies in WHO European Region Member States. *Public Health Nutrition*. 2016;19(4):753–764.

Basulto J. Lactancia materna, un pilar descuidado de la salud pública. Disponible en: http://juliobasulto.com/lactancia-materna-un-pilar-descuidado-de-la-salud-publica/.

Comité de Lactancia Materna. Preguntas frecuentes sobre lactancia materna. Asociación Española de Pediatría. Disponible en: http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/preguntas-frecuentes-sobre-lactancia-materna.

De la Flor J, Marés J. Test de diagnóstico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. Madrid: Ergon; 2018.

Elster A, Blake D, Torchia MM. Guidelines for Adolescent Preventive

Services. 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/guidelines-for-adolescent-preventiveservices?topicKey =PEDS%2F108&elapsedTimeMs=25&view =print&displayedView=full# (acceso el 28 de agosto de 2017).

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna. Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco: OSTEBA, 2017. Disponible: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_560_Lactancia_Osteba_compl.pdf.

Pozo Román T. Dermatitis del pañal y trastornos relacionados. *Pediatr Integral*. 2016;XX(3):151–158.

Prieto-Torres I., Torrelo A. Dermatitis atópica y otras erupciones eccematosas. *Pediatr Integral*. 2016;XX(4):216–226.

Ruiz-Canela Cáceres J, Bernabéu Wittel J. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Dermatitis atópica. AEPap. 2015. Disponible en: algoritmos.aepap.org.

Van Esso D, Marés J. Manual de vacunas pediátricas para atención primaria. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016.

### Páginas web de interés

www.aepap.org
Página web de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Se encuentra información interesante y protocolos actualizados, todos desde una visión de AP.

www.aeped.es
Página web de la Asociación Española de Pediatría: también tiene protocolos, una sección de vacunas en las que pueden realizarse consultas en línea al comité de vacunas (respuesta rápida y amable), documentos de educación sanitaria para padres en diferentes idiomas, etc.

www.sepeap.org
Página web de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, con acceso a protocolos y documentos de los grupos de trabajo, así como a los contenidos en línea de la revista *Pediatría Integral*, con revisiones periódicas de toda la doctrina pediátrica de Atención Primaria.

www.who.int/ith
Información sobre consejos del viajero y mapas de enfermedades.

www.who.int/vaccines/globalsumary
Calendario vacunal oficial y coberturas vacunales de diferentes países.

16

# Salud de la mujer

*J. Landa Goñi*

*R. Ruiz de Adana Pérez*

## ÍNDICE

Introducción
Amenorrea
- Valoración de la paciente con amenorrea
- Sospecha diagnóstica de las principales causas de amenorrea
- Tratamiento de la paciente con amenorrea

Síndrome premenstrual
- Diagnóstico
- Tratamiento

Dismenorrea
- Dismenorrea primaria
- Dismenorrea secundaria

Hemorragia uterina anormal
- Valoración diagnóstica de la paciente con hemorragia vaginal anormal
- Tratamiento de la hemorragia uterina por disfunción ovárica

Menopausia
- Valoración de la mujer perimenopáusica
- Tratamiento

Galactorrea
- Valoración de la paciente con galactorrea

Hirsutismo
- Valoración de la paciente con hirsutismo
- Tratamiento de la paciente con hirsutismo

Enfermedad benigna de la mama

Situaciones clínicas
Valoración
Tratamiento

## Puntos clave

- La valoración de la paciente con amenorrea debe prestar especial atención al grado de maduración de las mamas, la distribución del vello, los genitales externos, los signos de deficiencia estrogénica y la exploración abdominal para confirmar la presencia de útero y descartar la existencia de alguna masa.
- Desde el punto de vista epidemiológico, del 40 al 90% de las mujeres experimentan algún síntoma premenstrual, y estos son graves en el 5-10%. No se ha encontrado asociación entre este síndrome y la raza, el estado civil o la situación socioeconómica o cultural.
- Las hemorragias uterinas anormales en la mujer no gestante pueden estar originadas por lesiones orgánicas y/o funcionales del aparato genital, y pueden ser la manifestación de alguna enfermedad sistémica.
- El médico de Atención Primaria se encuentra a diario con mujeres menopáusicas que solicitan información sobre las ventajas y los inconvenientes de los diferentes tratamientos, así como sobre los hábitos higiénico-dietéticos recomendables.

- El tratamiento con estrógenos sigue siendo una buena elección para el tratamiento de los síntomas climatéricos.
- Desde el punto de vista fisiológico, el hirsutismo puede asociarse con valores normales o elevados de andrógenos, en tanto que la virilización siempre se asocia con un incremento de la producción de andrógenos.
- La elección de las técnicas de imagen para el estudio de las pacientes con enfermedad benigna de la mama depende de la edad de la paciente y de la exploración.

# Introducción

En este capítulo se abordan un conjunto de entidades clínicas que solo afectan a la mujer y que, salvo la menopausia, no están contempladas dentro del denominado «Programa de la Mujer». Se podrían agrupar dentro de tres grandes grupos: alteraciones cuyo trasfondo es principalmente una alteración endocrina (amenorrea, galactorrea, hirsutismo y menopausia), trastornos relacionados con el ciclo menstrual (síndrome premenstrual, dismenorrea y hemorragia uterina anormal) y, por último, la enfermedad benigna de la mama.

A pesar de ser motivos de consulta muy frecuentes, todavía hay cierta tendencia por parte de la población consultante a solicitar inicialmente una derivación al «ginecólogo» (cuando no intentan conseguir directamente la cita). Tampoco se puede negar cierta actitud, por parte de los médicos de Atención Primaria, hacia la canalización de este tipo de problemas al nivel especializado. Sin embargo, todas estas situaciones deberían ser valoradas al menos inicialmente en la consulta del médico de familia y, en muchos de los casos, hasta llegar a la resolución del problema.

# Amenorrea

La amenorrea o ausencia de menstruación es uno de los motivos ginecológicos más frecuentes de consulta en Atención Primaria. Se define la amenorrea primaria cuando nunca ha existido menstruación; en este caso debe estudiarse si no han aparecido los caracteres sexuales secundarios a los 13 años de edad, si la menarquia no se ha presentado durante los 5 años siguientes a la pubertad o si la mujer tiene al menos 15 años. Hablamos de amenorrea secundaria cuando existe un cese de la menstruación de al menos 3 meses después de tener unas menstruaciones cíclicas o de 6 meses si las menstruaciones previas han sido irregulares. Actualmente se prefiere clasificar las amenorreas desde el punto de vista fisiopatológico (cuadro 16.1), ya que, si bien en general las causas de «amenorrea primaria» son diferentes de las de «amenorrea secundaria», esto no siempre ocurre así, de forma que entidades que habitualmente cursan con amenorrea primaria (p. ej., las disgenesias gonadales) pueden manifestarse como una amenorrea secundaria y viceversa.

### Cuadro 16.1 Causas de amenorrea (sin incluir los trastornos de ambigüedad sexual)

#### Fisiológica

- Gestación* (35-600 µg/l)

#### Hiperprolactinemia

- Prolactina < 100 ng/ml (100 µg/l):
    - Lactancia (estimulación del pezón durante la lactancia)
    - Estrés (< 40 µg/l)
    - Alteraciones del metabolismo (fallo hepático, fallo renal)
    - Producción ectópica (carcinoma broncógeno, gonadoblastoma, quiste dermoide ovárico, carcinoma renal, teratoma)
    - Hipotiroidismo
    - Fármacos (anticonceptivos orales, antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, bloqueadores de los receptores de histamina H2, opiáceos, cocaína)
- Prolactina > 100 ng/ml:
    - Adenoma hipofisario
    - Enfermedades hipotálamo y/o hipofisarias que disminuyan la secreción de dopamina (síndrome de la silla turca vacía, tumores, metástasis, etc.)

### Alteraciones del tracto genital

- Atresia de vagina
- Himen imperforado
- Vagina con septo transverso
- Estenosis cervical
- Síndrome de Asherman (poslegrado)*
- Anovulación crónica con presencia de estrógenos (hipogonadismo normogonadotrópico)
- Anovulación por hiperandrogenismo: síndrome del ovario poliquístico (PCO)*, acromegalia, tumores secretores de andrógenos (ováricos o suprarrenales), trastornos suprarrenales (hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing)
- Disfunción tiroidea (hiper- e hipotiroidismo)

### Anovulación crónica con ausencia de estrógenos

- Hipogonadismos hipergonadotrópicos (fallo ovárico):
    - Menopausia*
    - Fallo ovárico precoz*
    - Disgenesias gonadales
    - Síndrome del ovario resistente
- Hipogonadismo hipogonadotrópico:
    - Funcional*: estrés, anorexia nerviosa, depresión grave, ejercicio, pérdida importante de peso
    - Tumor del sistema central
    - Amenorrea pospíldora
    - Radiación craneal
    - Enfermedades crónicas: insuficiencia hepática, enfermedad renal crónica, diabetes, enfermedad inflamatoria intestinal, inmunodeficiencia

* Causas más frecuentes en Atención Primaria.

## Valoración de la paciente con amenorrea

Nos referimos a la valoración de la mujer en edad fértil en la que la amenorrea es el síntoma principal o al menos uno de ellos. Las mujeres con retraso en la pubertad, ambigüedad sexual y/o virilización pueden presentar también amenorrea, pero no es su problema más relevante.

La valoración de la paciente con amenorrea debe iniciarse con la historia

clínica y la exploración física, con especial atención al grado de maduración de las mamas, la distribución del vello, los genitales externos, signos de deficiencia estrogénica y una exploración abdominal para confirmar la presencia de útero y descartar la existencia de alguna masa. Se debe incidir acerca de la alimentación y el ejercicio, porque en ocasiones uno de los primeros datos de la anorexia nerviosa es el cese de la menstruación. Es importante recordar que tras la menarquia los ciclos habitualmente son irregulares, aunque no suelen ser mayores de 45 días.

Esta valoración inicial permitirá en muchos casos sospechar determinadas entidades, y orientar las pruebas complementarias hacia la confirmación diagnóstica. En el resto de los casos proponemos continuar con el diagrama de flujos de la figura 16.1, subrayando que la primera sospecha diagnóstica ante una amenorrea es de «gestación» y, por tanto, salvo en los casos de retraso de la pubertad, aun cuando la historia y la exploración no lo sugieran, debe realizarse como primera medida la determinación de la subunidad β de la HCG en orina.

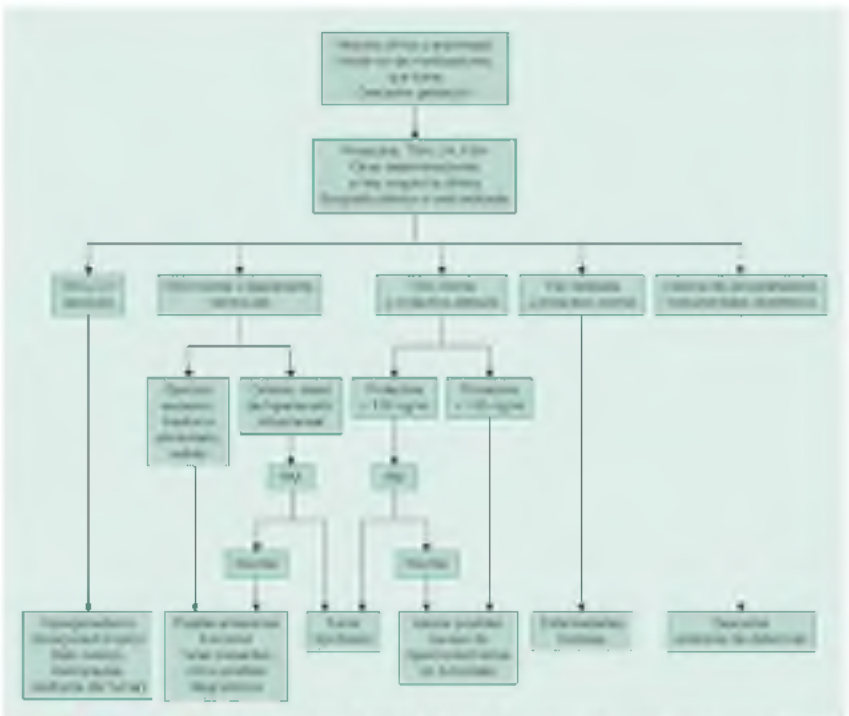


**FIGURA 16.1** Valoración diagnóstica de la paciente con amenorrea.

La primera sospecha diagnóstica ante una paciente con amenorrea es que se trate de una gestación.

Asimismo, si la edad de la mujer (mayor o igual 48 años) y los síntomas

acompañantes (sofocos, sequedad vaginal, disminución de la consistencia de las mamas, etc.) son sugerentes de fallo ovárico menopáusico, tampoco es necesaria la continuación del estudio, y en los casos en que se decida realizarlo sería suficiente con la determinación de LH y FSH plasmáticas.

Cuando se trata de una amenorrea tras un legrado, bien por una hemorragia posparto, bien por un aborto u otra situación que haga sospechar que se ha producido una maniobra agresiva, la primera sospecha diagnóstica es de síndrome de Asherman, máxime si se acompaña de episodios de dolor abdominal de aparición cíclica y de características semejantes a las de una dismenorrea; en este caso estaría indicada la realización de una histeroscopia para confirmar el diagnóstico. Cuando la amenorrea se acompaña de hirsutismo, estaría indicada la determinación de testosterona (v. apartado «Hirsutismo»).

## Determinaciones de laboratorio (tabla 16.1)

Ante toda mujer en edad fértil con amenorrea en la que la historia clínica y la exploración no orienten hacia el diagnóstico etiológico, deben determinarse la prolactina, la FSH, la LH y la TSH. Hay que destacar que hasta el 10% de las pacientes amenorreicas tienen elevada la prolactina, y si bien es cierto que uno de los síntomas de la hiperprolactinemia es la galactorrea, en muchos casos la única manifestación es la amenorrea.

### Tabla 16.1

### Diagnóstico diferencial de los trastornos que cursan con anovulación según los valores de las determinaciones hormonales plasmáticas

| Situación clínica | FSH | LH | Prolactina | Testosterona |
|---|---|---|---|---|
| Ejercicio físico excesivo o cambios rápidos de peso | Normal o disminuida | Normal o disminuida | Normal | Normal |
| Fallo prematuro del ovario | Muy elevada | Elevación moderada | Normal | Normal |
| Adenoma hipofisario | Disminución moderada | Disminución moderada | Elevación moderada | Normal |
| Tratamiento con progestágenos | Disminución moderada | Disminución moderada | Normal | Normal |
| Hipo- o hipertiroidismo | Normal | Normal | Normal o elevación moderada | Normal |
| Trastornos alimentarios | Disminución moderada | Disminución moderada | Normal | Normal |
| Síndrome del ovario poliquístico | Normal o reducción moderada | Generalmente elevación moderada | Normal o elevación moderada | Normal o elevación moderada |
| Hiperplasia suprarrenal congénita | Normal | Normal | Normal | Normal o elevación moderada |

Si se sospecha que puede haber una disminución de los estrógenos (p. ej., poco desarrollo mamario), se incluirá entre las peticiones la determinación de estrógenos.

Si la paciente es muy baja, hay que valorar el análisis del cariotipo para descartar un síndrome de Turner.

La actitud ante una paciente con hiperprolactinemia se expone en el apartado «Galactorrea».

## Otras pruebas complementarias

En función de la sospecha diagnóstica, se realizará una ecografía pélvica que nos permita confirmar la presencia de útero y pueda identificar alteraciones estructurales en el aparato genital.

Durante años se ha utilizado el test de la progesterona como paso siguiente en el algoritmo diagnóstico de la amenorrea, tras las determinaciones hormonales. Consiste en administrar 10 mg de medroxiprogesterona u otro progestágeno equivalente durante 7-10 días; si se producía sangrado tras la supresión del progestágeno, ello nos indicaba, indirectamente, la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-ovario-endometrio. Es decir, existe una secreción de LH y FSH capaces de estimular la secreción de estrógenos ovárica y, además, estos actúan sobre el endometrio. Así pues, se trataría de ciclos anovulatorios, pero con presencia de estrógenos (hipogonadismos normogonadotrópicos). Hoy en día, sin embargo, muchos autores no lo recomiendan porque consideran que no tiene una buena correlación con el estado estrogénico del endometrio, ya que puede presentar falsos negativos en aquellos casos en los que se interfiera en la absorción del progestágeno (tanto oral como parenteral) o en aquellos otros en los que la dosis no haya

sido la necesaria.

En aquellos casos en que se sospecha una posible alteración del tracto genital y el test de la progesterona ha sido negativo, se podría hacer un ciclo de estrógenos durante los 10 primeros días y estrógenos más progestágenos durante los siguientes 11 días (similar al que se explica en el tratamiento hormonal (TH) sustitutivo de la menopausia) de forma que, si no se origina un sangrado posterior, hay más datos que hacen sospechar una alteración del tracto genital.

## Sospecha diagnóstica de las principales causas de amenorrea

### Anatómicas

La agenesia de los conductos de Müller se acompaña de un desarrollo mamario normal, pero sin menstruaciones; puede estar asociada a alteraciones del tracto urinario y a defecto de fusión en alguna vértebra.

El himen imperforado y el septo vaginal transverso también pueden originar amenorrea.

Como ya comentábamos anteriormente, el síndrome de Asherman es también una causa anatómica de amenorrea.

### Hiperprolactinemia

Véase el apartado «Galactorrea».

### Anovulación crónica con presencia de estrógenos (hipogonadismo normogonadotrópico)

### Síndrome del ovario poliquístico

La causa más frecuente de ciclos anovulatorios con presencia de estrógenos es el síndrome del ovario poliquístico (PCO); afecta aproximadamente a un 6% de las mujeres en edad reproductiva. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico, que incluye resistencia a la insulina, producción excesiva de andrógenos y secreción inadecuada de LH y FSH. Cuando se suceden varios ciclos anovulatorios, se puede detectar en la ecografía un ovario poliquístico (más de 10 folículos en un ovario, cada uno de ellos con un tamaño inferior a 10 mm de diámetro); este hallazgo aparece en el 90% de las mujeres con PCO, pero también en el 25% de las mujeres sin afección. Los criterios diagnósticos se exponen en la tabla 16.2 (algunos autores niegan la existencia de dicho síndrome, ya que los «consensos» donde se han enunciado los criterios diagnósticos están subvencionados por la industria).

**Tabla 16.2**

## Criterios diagnósticos del síndrome del ovario poliquístico

| Variable | Criterios diagnósticos | | |
|---|---|---|---|
| | National Institutes of Health | Rotterdam | Androgen Excess and PCO Society |
| Hiperandrogenismo[1] | Imprescindible hiperandrogenismo | Se requieren dos de las tres variables (hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y PCO) | Imprescindible hiperandrogenismo |
| Oligoovulación o anovulación[2] | Imprescindible trastorno de la ovulación | Se requieren dos de las tres variables (hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y PCO) | Trastorno funcional de la ovulación o morfología de PCO |
| Hallazgos ecográficos de ovario poliquístico[3] | No es obligatorio | Se requieren dos de las tres variables (hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y PCO) | Trastorno funcional de la ovulación o morfología de PCO |
| Criterios de PCO | Los criterios anteriores (hiperandrogenismo y trastorno de la ovulación) con/sin hallazgos ecográficos de PCO | Cuatro posibilidades:<br>1. Hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología de PCO<br>2. Hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria<br>3. Hiperandrogenismo y morfología de PCO<br>4. Disfunción ovulatoria y morfología de PCO | Debe cumplir los tres criterios anteriores (hiperandrogenismo, disfunción ovárica e imagen de PCO); hiperandrogenismo más morfología de PCO |

[1] El diagnóstico de hiperandrogenismo debe ser clínico, bioquímico o ambos.

[2] La disfunción ovárica se manifiesta frecuentemente como menstruaciones impredecibles en intervalos que van desde menos de 21 días hasta más de 35 días, pero también puede aparecer en pacientes que tienen hiperandrogenismo con aparente eumenorrea.

[3] Hallazgos ecográficos de PCO son 12 o más folículos antrales (2-9 mm de diámetro) en cada ovario, y/o un volumen ovárico superior a 10 ml en un ovario o en ambos.

Modificado de Cristopher, 2016.

La presencia de quistes en el ovario no es un signo patognomónico de PCO.

## Alteraciones del tiroides y de las glándulas suprarrenales

Tanto el hipo- como el hipertiroidismo son causa de amenorrea, si bien es más frecuente en los casos de hipertiroidismo severo.

Las alteraciones de las glándulas suprarrenales también se asocian con amenorrea, si bien suelen acompañarse de otros síntomas de hiperandrogenismo y/o hipercortisolismo.

### Hipogonadismo hipergonadotrópico

La causa más frecuente es el fallo ovárico primario, que afecta a un 1% de las mujeres y el 90% es de origen idiopático. Aparece en mujeres de menos de 40 años. En estas situaciones clínicas la FSH está elevada, como en las menopaúsicas.

### Hipogonadismo hipogonadotrópico

La entidad clínica más frecuentes es la amenorrea funcional Se origina cuando el eje hipotálamo-hipófisis-ovario se suprime por un «déficit de energía» originado por estrés, pérdida de peso, ejercicio intenso o desorden alimentario. Generalmente la FSH, la LH y el estradiol aparecen en niveles bajos, pero como pueden tener valores fluctuantes, lo más importante en el diagnóstico es el contexto clínico.

## Tratamiento de la paciente con amenorrea

El tratamiento de la paciente amenorreica está en función de la etiología y, en líneas generales, se escapa del nivel de la Atención Primaria, debiéndose derivar a las pacientes al nivel especializado con una historia y una exploración orientada. En el caso del PCO, al no conocerse la etiología, el tratamiento se realiza en función de los síntomas y los deseos de anticoncepción o gestación de la paciente (tabla 16.3).

**Tabla 16.3**

**Tratamiento de la paciente con síndrome del ovario poliquístico**

| Tratamiento | Hiperandrogenismo clínico | Disfunción ovárica | Protección endometrial | Anticoncepción | Riesgo cardiovascular | Comentarios |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Pérdida de peso (en pacientes con sobrepeso) | Reducción de los niveles de andrógenos circulantes, pero acción incierta sobre el hiperandrogenismo | Mejoría variable | Sí, cuando se consigue restaurar la función ovárica[2] | No se incrementa el riesgo de enfermedad | Posible mejoría | No existe evidencia sobre el tipo de ejercicio y/o dieta más eficaz |
| Depilación fotoalterativa | Mejoría | — | — | — | — | Hay que realizarlo mientras se utiliza tratamiento farmacológico |
| Anticoncepción hormonal oral combinada | Mejoría | Supresión ovárica | Sí | Sí | Incrementan el riesgo de tromboembolismo venoso. Posible aumento de eventos coronarios | No se ha encontrado que unas preparaciones sean mejores que otras |
| Espironolactona | Mejoría | — | — | — | — | Comenzar con 50 mg/12 h y aumentar hasta 100 mg/12 h si es necesario. Es imprescindible evitar los embarazos mientras dure el tratamiento |
| Metformina | Reduce los niveles de andrógenos circulantes, pero el efecto sobre el hiperandrogenismo clínico es incierto | Mejoría variable | Sí, cuando se consigue restaurar la función ovárica | No puede incrementar el riesgo de enfermedad | Reduce la hipertrigliceridemia y es posible que reduzca los FRCV | Empezar con dosis bajas (500 mg/día con la comida) o retomar momentos progresivamente hasta 1.000 mg/12 h) |
| Progestágeno oral | — | — | Sí[2] | — | — | Progesterona micronizada (200 mg al acostarse) o acetato de medroxiprogesterona (5-10 mg/día durante 10-14 días cada 1-3 meses) |
| Anticoncepción de acción progestágena | — | Supresión variable | Sí | Sí | — | Acetofenona 0,35 mg/día de contraste sin descanso |
| DIU liberador de progestágeno | — | — | Sí | Sí | — | — |

[1] Unos valores de 3-4 ng/ml (10-13 nmol/l) o mayores en la mitad de la fase lútea se consideran evidencia de ovulación.

[2] Se recomienda provocar una hemorragia por deprivación cada 1-3 meses para prevenir la hiperplasia endometrial. No está claro si el riesgo de cáncer de endometrio es diferente según la frecuencia (p. ej., mensual frente a cuatrimestral).

Modificado de NEJ, 2016.

# Síndrome premenstrual

El síndrome premenstrual (SPM) consiste en una serie de síntomas físicos y/o psíquicos, así como alteraciones del comportamiento que aparecen durante la fase lútea del ciclo menstrual: tristeza, desesperación, baja autoestima; ansiedad, labilidad emocional, ganas de llorar, irritabilidad persistente; mal humor; anodinia; dificultad para concentrarse; fatiga; alteraciones en el apetito; hipersomnia o insomnio; sentirse abrumada, y otros síntomas físicos, como dolor de cabeza, tensión mamaria, dolor muscular, sensación de plenitud y aumento de peso (al menos uno de estos síntomas debe interferir en la vida de la paciente).

El síndrome premenstrual puede aparecer también en mujeres histerectomizadas.

Hasta el 75% de las mujeres experimentan algún síntoma premenstrual; cumplen criterios aproximadamente un 12% y los síntomas son graves en el 4% (Hofmeister, 2016). No es necesaria la existencia de útero para que aparezca el SPM.

En lo que respecta a su etiología, todavía no se conoce, si bien se cree que es multifactorial y compleja. Probablemente se trate del resultado de diversas interacciones entre las hormonas de producción ovárica, opiáceos endógenos, neurotransmisores, prostaglandinas, sistema nervioso autónomo, sistema renina-angiotensina-aldosterona y otros sistemas endocrinos. Se desconoce el papel de las hormonas ováricas, pero sí se ha observado que algunas mujeres controlan los síntomas cuando se inhibe la ovulación. Parece que hay cierto componente genético. Los síntomas tienden a fluctuar a lo largo de la vida.

Recientemente un estudio epidemiológico ha encontrado que el SPM podría estar relacionado con la aparición posterior de HTA en menores de 40 años; esta evolución se podría modificar con la ingesta de vitamina B y riboflavina, pero no con el tratamiento con ACO y/o ISRS (Bertone-Johnson, 2015).

## Diagnóstico

Se debe demostrar la relación temporal entre los síntomas y la fase lútea, siendo imprescindible realizar un registro prospectivo durante al menos 2 meses tanto de dichos síntomas como de su intensidad, de forma que nos permita comprobar si, efectivamente, durante la fase folicular estos desaparecen. Se han diseñado diferentes cuestionarios con este fin, siendo el más difundido el Moos Menstrual Distress Questionnaire (MDQ), en el que se recogen 47 síntomas cuya intensidad hay que cuantificar de 1 a 6. Una versión abreviada y con buena correlación con el anterior es el Premenstrual

Assessment Form (PAF) (fig. 16.2).

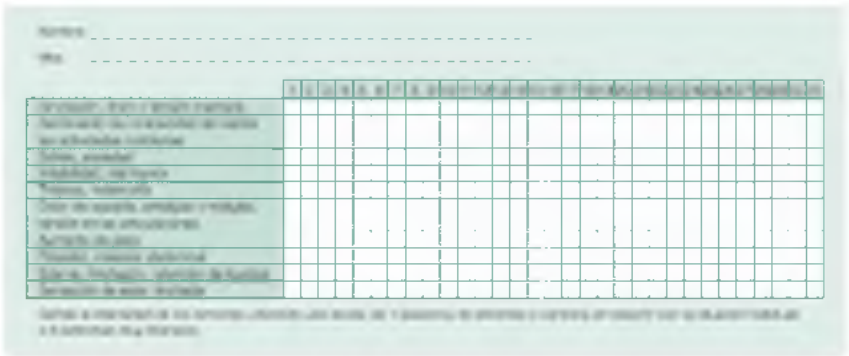


**FIGURA 16.2** Calendario para registrar diariamente los síntomas del síndrome premenstrual.

La expresión más grave del cuadro la constituye el *trastorno disfórico premenstrual*, reconocido como tal en el DSM-5 y que consiste en la presentación de al menos cinco de los siguientes síntomas durante la fase lútea, desapareciendo tras el inicio de la menstruación: estado de ánimo deprimido, ansiedad evidente, labilidad emocional, irritabilidad o enfado permanente, pérdida de interés por las actividades cotidianas, dificultad para concentrarse, letargia, fatigabilidad o falta de energía, cambios significativos en el apetito e insomnio o hipersomnia (al menos uno de los síntomas será uno de los cuatro primeros).

## Tratamiento

En los casos leves, son muy pocas las medidas terapéuticas con eficacia superior al placebo. En general, un diagnóstico correcto y precoz puede tranquilizar a la paciente.

La primera medida en el tratamiento del síndrome premenstrual, y en muchos casos la única, es explicar a la paciente la naturaleza e inocuidad de sus síntomas.

No hay ningún estudio que sustente el control de los síntomas mediante cambios del estilo de vida (aumento de ejercicio, disminución en la ingesta de café y de sal, etc.), a pesar de lo cual se sigue recomendando como actuaciones basadas en la opinión de expertos.

El tratamiento farmacológico estaría indicado cuando los síntomas son moderados-severos (tabla 16.4 y fig. 16.3) Se han diferenciado tres presentaciones clínicas diferentes: predominio de síntomas psíquicos, predominio de síntomas físicos, y mixto. Los ISRS son más eficaces en las presentaciones clínicas en las que predominan los síntomas psíquicos y los

ACO preferiblemente con drospirenona cuando predominan los síntomas físicos. La administración de preparados con estrógenos no anticonceptivos no es eficaz (tabla 16.5).

## Tabla 16.4

**Opciones terapéuticas del síndrome premenstrual y del síndrome disfórico premenstrual**

| | Predominio de síntomas psíquicos y/o síndrome disfórico premenstrual | Predominio de síntomas físicos | Síntomas físicos y psíquicos |
|---|---|---|---|
| **Tratamiento de elección** | ISRS continuo o en la fase lútea del ciclo menstrual[1]<br>+<br>Modificaciones del estilo de vida[2]<br>Opcional, vitaminas y minerales[3] | Anticonceptivos orales combinados (preferiblemente con drospirenona) de forma continua o cíclica<br>+<br>Modificaciones del estilo de vida<br>Opcional, vitaminas y minerales, y AINE | ISRS continuo o en la fase lútea del ciclo menstrual<br>+<br>Modificaciones del estilo de vida<br>+<br>ACO<br>Opcional, AINE, vitaminas y minerales |
| **Segunda opción** | Benzodiazepinas<br>+<br>Modificaciones del estilo de vida<br>Opcional, vitaminas y minerales | Ooforectomía médica (agonistas de la GnRH) | Benzodiazepinas<br>+<br>Modificaciones del estilo de vida<br>Opcional, vitaminas y minerales |
| **Tercera opción** | Ooforectomía médica (agonistas de la GnRH) | Ooforectomía quirúrgica | Ooforectomía médica (agonistas de la GnRH) |
| **Cuarta opción** | Ooforectomía quirúrgica | — | Ooforectomía quirúrgica |

[1] Se recomienda tratar al menos durante 3 meses y, si no se consiguen controlar los síntomas, cambiar a otro ISRS. Otros antidepresivos también se han mostrado eficaces.

[2] Ejercicio, relajación y terapia cognitiva. Esta recomendación está basada en opiniones de expertos.

[3] Los pocos estudios que hay son con un solo producto, no mezclándolos.

**FIGURA 16.3** Algoritmo de tratamiento del síndrome premenstrual.

## Tabla 16.5

**Fármacos y dosis empleados en el tratamiento de los síndromes premenstrual y disfórico premenstrual**

| Grupo de fármacos | Preparado y dosis |
|---|---|
| ISRS | Fluoxetina, 20-60 mg/día<br>Sertralina, 50-100 mg/día<br>Paroxetina, 20-30 mg/día hasta controlar los síntomas y después 12,5-25 mg/día<br>Se recomienda tratar al menos durante 3 meses y si no se consigue controlarlo, cambiar por otro ISRS o incluso otro antidepresivo |
| Vitaminas y minerales | Carbonato cálcico, 600 mg/12 h<br>Calcio, 500 mg/día<br>Calcio (400 mg) con vitamina D (400 UI) una vez al día<br>Vitamina $B_6$ (piridoxina), 25-100 mg/día<br>Óxido de magnesio, 200-400 mg oral tres veces al día<br>α-tocoferol, 400 UI una vez al día |
| Benzodiazepinas | Alprazolam, 0,25-0,5 mg tres veces al día, hasta un máximo de 3 mg/día |
| AINE | Naproxeno, 250-500 mg/12 h hasta un máximo de 1250 mg/día<br>Ibuprofeno, 400-800 mg/4-6 h hasta un máximo de 2.400 mg/día |
| Agonistas de la GnRH | Leuprorelina, 11,25 mg i.m. cada 3 meses<br>Se recomienda añadir tratamiento hormonal sustitutivo (v. apartado «Menopausia») |

En cuanto a la vitamina $B_6$, su utilización a dosis altas conlleva un riesgo de neurotoxicidad. Sin embargo, parece ser que a dosis de 80-100 mg/día podría mejorar los síntomas.

Cada vez hay más ensayos clínicos que han encontrado un posible efecto

beneficioso en la administración de calcio en dosis de 500 mg/día, 600 mg/12 h y 400 mg con 400 UI de vitamina D.

El papel de las «terapias alternativas» también queda por definir; algunas sustancias, como el *Agnus castus*, las isoflavonas, el *Ginkgo biloba* y extractos de pólenes, podrían ser eficaces, pero se necesitan más estudios para poder dar una recomendación. Lo mismo se podría decir de la administración de magnesio, calcio y vitamina D.

# Dismenorrea

La dismenorrea, o «dolor durante la menstruación», es el motivo ginecológico de consulta más frecuente de las mujeres jóvenes (llega a tener una prevalencia del 90%, siendo muy grave en el 10%). Es fundamental distinguir si se trata de una dismenorrea secundaria o primaria, es decir, si existe o no una causa orgánica que justifique el dolor, ya que la actitud diagnóstico-terapéutica es diferente.

## Dismenorrea primaria

Aparece poco después de la menarquia y es más grave en mujeres jóvenes y nulíparas; con el paso del tiempo y la paridad tiende a disminuir e, incluso, desaparecer. Las características del dolor son semejantes en los distintos ciclos y es imprescindible que se produzca la ovulación. El dolor es «espasmódico» o «cólico», se localiza en el hipogastrio y con cierta frecuencia se irradia a la zona lumbar y hacia las piernas; comienza horas antes de iniciarse el flujo menstrual y dura desde unas horas hasta 1 o 2 días. Se puede acompañar de otros síntomas tales como náuseas, vómitos, diarreas, cansancio, fiebre y cefalea. El mecanismo fisiopatológico parece ser un incremento de la síntesis de ciertas prostaglandinas secundario a la producción inadecuada de progesterona durante la fase lútea del ciclo, lo que origina una contracción intensa de la musculatura uterina.

El diagnóstico de dismenorrea primaria se realiza en función de la historia clínica y de la mejoría con el tratamiento; si no se cumple este último requisito, se debe sospechar que se trate de una dismenorrea secundaria y realizar la valoración diagnóstica pertinente. En el estudio de la dismenorrea primaria, no está indicada la exploración bimanual ni la ecografía ginecológica de forma rutinaria.

En cuanto al tratamiento, si la paciente desea, además del control de la dismenorrea, un método anticonceptivo, se le ofrecerá anticoncepción hormonal; en caso negativo, se utilizarán AINE, si bien se podría empezar con paracetamol o paracetamol con cafeína, que tiene menos efectos secundarios que los AINE (Burnett, 2017).

No hay evidencia científica que permita conocer si los ACO son más eficaces que los AINE; por otro lado, tampoco hay estudios comparando los distintos ACO entre sí, y los datos que hay sobre los AINE (no selectivos e inhibidores de la COX-2) no permiten determinar cuál es el más seguro y eficaz (Marjoribanks, 2015). Los ACO son más efectivos si se utilizan de forma continua en vez de forma cíclica, siendo la pauta más frecuente la de 84 días seguida de 7 de descanso. Los anticonceptivos de solo progestágeno también se han mostrado eficaces en el tratamiento de la dismenorrea.

Hay algún estudio que apunta sobre el posible beneficio del ejercicio, de la acupuntura y del calor local sobre la zona pélvica.

No hay evidencia en cuanto a la eficacia de suplementos dietéticos con hierbas medicinales y faltan datos en cuanto a la seguridad. Es necesario hacer más estudios sobre los suplementos con melatonina, vitamina $B_1$, vitamina E, sulfato de cinc y aceite de pescado, de los que hay inicios de un posible efecto beneficioso (Pattanittum, 2016).

Otras terapias alternativas (tiamina, digitopuntura, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, etc.) con algún resultado favorable, pero no están suficientemente estudiadas.

## Dismenorrea secundaria

La dismenorrea secundaria puede tener diferentes causas: dispositivo intrauterino (DIU), endometriosis (es la causa más frecuente), adenomiosis, enfermedad inflamatoria pélvica, etc. Habitualmente, el dolor aparece días antes del inicio de la menstruación y se puede prolongar durante gran parte del ciclo.

La sospecha de dismenorrea secundaria se realizará en las circunstancias reseñadas en el cuadro 16.2. Además, en el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta otras patologías que puedan originar dolor pélvico (enfermedad inflamatoria pélvica, adherencias, cistitis intersticial, somatización, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable).

### Cuadro 16.2 Situaciones en las que se debe sospechar una dismenorrea secundaria

- Dismenorrea que ocurre desde el primer o los dos primeros ciclos después de la menarquia (sospechar obstrucción congénita del tracto de salida).
- Dismenorrea que comienza después de los 25 años de edad.
- Dismenorrea que comienza tras una historia de no presencia de dolor durante la menstruación (sospechar complicaciones del embarazo: embarazo ectópico o aborto espontáneo).
- Hallazgos patológicos en la exploración abdominal y/o pélvica, infertilidad (pensar en endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica), menorragia o ciclos irregulares (sospechar adenomiosis, fibromas, pólipos), dispareunia.
- Mujer portadora de DIU.
- Ausencia de respuesta al tratamiento con AINE, ACO o ambos.

La historia clínica y la exploración nos permitirán orientar hacia el diagnóstico etiológico. En las portadoras de DIU el tratamiento con inhibidores de las prostaglandinas puede ser eficaz y evitar su retirada. Ante

la sospecha de una causa subyacente, debe realizarse una ecografía que permitirá detectar quistes ováricos y endometriomas, si bien hay situaciones que solo se pueden diagnosticar mediante laparoscopia o laparotomía.

# Hemorragia uterina anormal

Se denomina «hemorragia uterina anormal» a toda aquella que difiere del patrón menstrual habitual (cuadro 16.3) en lo que respecta al momento de aparición, duración y/o cantidad del sangrado. No obstante, la diferencia entre lo «normal» y lo «alterado», depende de la percepción de la mujer. Se ha diseñado un modelo que incluye la ferritina, y el tamaño y número de las compresas durante la menstruación, con un valor predictivo aceptable para detectar pérdidas superiores a 80 ml por ciclo.

### Cuadro 16.3 Definiciones relacionadas con el ciclo menstrual y sus alteraciones

- Ciclo menstrual normal:
  - Intervalo de 24 a 38 días
  - Duración de la menstruación: 4,5-8 días
  - Pérdida de 30 ml de sangre por ciclo, considerándose normal desde 5 hasta 80 ml
- Oligomenorrea: menstruación infrecuente, irregular, con ciclos de más de 45 días
- Menorragia o hipermenorrea* *(sangrado menstrual excesivo):* menstruación excesiva (> 80 ml) y/o prolongada (> 7 días) con intervalos regulares entre los ciclos
- Metrorragia* *(sangrado intermenstrual):* sangrado uterino irregular, pero con intervalos cortos, de cantidad variable
- Menometrorragia: sangrado uterino prolongado con intervalos irregulares
- Polimenorrea: menstruación a intervalos regulares de menos de 21 días
- Manchas de sangre o *spotting:* sangrado de escasa cuantía, insuficiente para requerir una compresa, y que ocurre intermitentemente
- Hemorragia uterina disfuncional*: hemorragia uterina anormal sin alteración anatómica subyacente

* La FIGO recomienda abandonar estos términos y utilizar los que se incluyen entre paréntesis. En el caso de la hemorragia uterina disfuncional, propone la clasificación PALM-COEIN (v. tabla 16.6).

Existen diferentes términos que describen los diversos tipos de hemorragia vaginal anormal (v. cuadro 16.3). Hay que advertir que la FIGO aconseja

prescindir de los términos «menorragia» y «metrorragia» y utilizar respectivamente «menstruación excesiva» y «sangrado intermenstrual». Por otro lado, propone abandonar el término «hemorragia uterina disfuncional» cuando nos referimos a que se origina sin causa estructural aparente y utilizar la clasificación PALM-COEIN, que permite concretar cuál es la etiología de la hemorragia (tabla 16.6).

## Tabla 16.6

**Clasificación de la hemorragia uterina anormal PALM-COEIN[1] de la FIGO y adaptación de la SEGO (PALMA-ÍNDICE)[2]**

| FIGO | SEGO |
|---|---|
| **Causas estructurales u orgánicas (PALM/PALMA)** | |
| *Polyp* (AUB-P) | Pólipos |
| *Adenomyosis* (AUB-A) | Adenomiosis |
| *Leiomyoma* (AUB-L) | Leiomioma |
| *Submucosal myoma* (AUB-LSM) | Mioma submucoso |
| *Other myoma* (AUB-L o) | Otros miomas |
| *Malignance and hyperplasia* | Malignidad |
| **Causas no orgánicas o funcionales (COEIN/ÍNDICE)** | |
| *Coagulopathy* (AUB-C) | Inespecífica |
| *Ovulatory dysfunction* (AUB-O) | Disovulación |
| *Endometrial* (AUB-E) | Iatrogenia |
| *Iatrogenic* (AUB-I) | Coagulopatía |
| *Non yet classified* (AUB-N) | Endometrial |

[1] A las siglas de *abnormal uterine bleeding* (AUB) se añade una o más letras que indican la etiología.

[2] Adaptado al castellano como PALMA-ÍNDICE por la SEGO, con la aprobación de la FIGO.

Ante toda hemorragia uterina anormal, lo primero que se debe determinar es si la intensidad es tan grave que requiera derivar a la paciente a un servicio de urgencias hospitalarias. Descartado este punto, la valoración se hace fundamentalmente en función de la edad, atendiendo a la prevalencia de las distintas patologías e intentando determinar si corresponde a ciclos ovulatorios o anovulatorios (cuadro 16.4), así como el riesgo de cáncer de endometrio (fig. 16.4).

### Cuadro 16.4 Características diferenciales entre los ciclos ovulatorios y anovulatorios

#### Ciclos ovulatorios

- Ciclos regulares
- Presencia de síntomas premenstruales y de tensión mamaria
- Dismenorrea
- Temperatura corporal basal bifásica
- Cambios en el moco cervical

- Datos de actividad progestágena en la citología cervical
- Resultado positivo en el test rápido para determinar la LH en orina
- Puede ser útil la determinación de la progesterona plasmática en la segunda mitad del ciclo

## Ciclos anovulatorios

- Irregulares
- Patrón de sangrado impredecible
- *Spotting* frecuente
- Temperatura basal monofásica
- Los sangrados no suelen ser abundantes

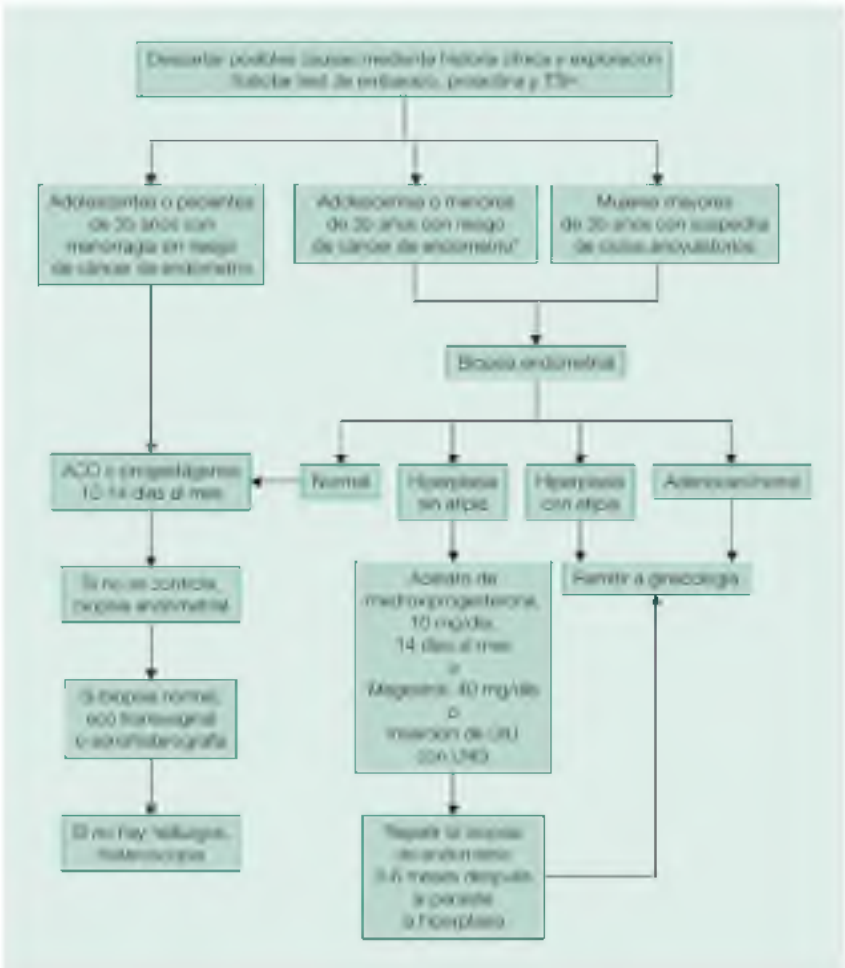



**FIGURA 16.4** Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia vaginal anormal con ciclos anovulatorios. *Factores de riesgo de cáncer de endometrio: a) adolescentes con obesidad e historia de 2-3 años con hemorragia vaginal anómala por ciclos anovulatorios sin tratar; b) mujeres de menos de 35 años con

diabetes mellitus, historia de cáncer de colon, infertilidad, nuliparidad, obesidad o utilización de tamoxifeno, y c) mujeres mayores de 35 años con sospecha de sangrados por ciclos anovulatorios. (Fuente: Sweet, 2012.)

# Valoración diagnóstica de la paciente con hemorragia vaginal anormal

## Niña (antes de la menarquia)

Siempre es una situación patológica; puede estar originada por tumores malignos, traumas o abusos sexuales. Puede ser necesaria la realización de una exploración pélvica bajo anestesia.

## Mujer adolescente (menor de 20 años de edad)

La causa más frecuente es la presencia de ciclos anovulatorios, y el sangrado se origina por la estimulación continua y prolongada de los estrógenos en el endometrio sin la acción contrarrestante de la progesterona.

Desde la menarquia hasta 2-3 años después los ciclos pueden ser irregulares y la cantidad de sangrado, variable; en general, hasta que se establecen las menstruaciones regularmente y en ausencia de otros datos clínicos, no estaría indicada ninguna medida diagnóstica, salvo que se prolonguen las irregularidades durante más tiempo o los sangrados sean tan intensos que hagan sospechar alteración de la coagulación.

## Mujeres en edad fértil (20-45 años)

Las causas más frecuentes de hemorragia uterina anormal en esta etapa son la gestación, los tumores benignos del útero y la enfermedad inflamatoria secundaria a DIU, parto o aborto.

En la mayoría de los casos la historia clínica, la exploración y la determinación del test de embarazo apuntarán hacia el diagnóstico.

Cabe recordar que en la enfermedad inflamatoria el útero está muy sensible y puede aparecer o no aumentado de tamaño, y que el útero fibromatoso tiende a ser mayor que lo habitual y su contorno es irregular; además, la existencia de un útero miomatoso obliga a la realización de una biopsia endometrial.

Si los datos de la historia clínica y la exploración física apuntan hacia una hemorragia por disfunción ovárica (AUB-O) (cuadro 16.5), no estaría indicada la realización de una biopsia endometrial inicialmente; se puede poner tratamiento durante 3 meses siguiendo las indicaciones de la figura 16.4 y derivar para estudio de endometrio tan solo a aquellas pacientes en quienes el tratamiento no ha resultado eficaz o cuando tienen un riesgo elevado de cáncer de endometrio.

**Cuadro 16.5** Causas de anovulación

### Fisiológica

- Adolescencia
- Perimenopausia
- Embarazo
- Lactancia

### Patológica

- Hiperandrogenismo (síndrome del ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos)
- Disfunción hipotalámica (estrés, anorexia nerviosa)
- Hiperprolactinemia
- Alteración de la función tiroidea
- Hipofunción hipofisaria
- Fallo prematuro del ovario
- Iatrogenia (secundaria a radiación y/o quimioterapia)
- Fármacos:
    - ACO
    - Anticoagulantes
    - Antiepilépticos
    - Antipsicóticos
    - Corticoesteroides
    - Estrógenos
    - Fitoterapia
    - ISRS
    - Progestágenos
    - Quimioterapia

En una mujer en edad fértil que presenta una hemorragia vaginal anormal y la exploración física es normal, no está indicada la realización de una biopsia endometrial como método diagnóstico inicial.

## Mujeres perimenopáusicas

Las mujeres perimenopáusicas (v. definición más adelante) pueden tener ciclos menstruales con duración variable desde 20 días hasta más de 60; es frecuente la aparición inicial de ciclos cortos seguidos posteriormente de ciclos más largos con sangrado menstrual de mayor intensidad y duración. En general, los primeros son ciclos ovulatorios con fase lútea habitualmente insuficiente, en tanto que los segundos suelen ser ciclos anovulatorios. Los ciclos anovulatorios pueden aparecen hasta 8 años antes de la menopausia.

La mayor dificultad que entraña la valoración de una hemorragia uterina

en esta etapa es decidir si se trata de una menstruación (teniendo en cuenta las variaciones de los ciclos comentadas) o de una metrorragia. No debemos olvidar que, si bien el cáncer de endometrio es una neoplasia propia de la posmenopausia, un 2% aparece en mujeres más jóvenes, incluso adolescentes, y se manifiesta como menstruaciones más abundantes y/o sangrados irregulares. Así, aunque la valoración inicial de la paciente será similar a la de los apartados anteriores, no existe unanimidad de criterios en cuanto a la necesidad de estudiar el endometrio previamente a la instauración de cualquier tratamiento o, por el contrario, restringirlo a aquellas mujeres en las que no se consigue controlar la hemorragia con la pauta de tratamiento que expondremos.

### Mujeres posmenopáusicas

Ante cualquier hemorragia uterina anormal en la posmenopausia (es decir, tras 1 año de amenorrea) que no esté bajo TH sustitutivo, está indicado realizar, además de lo expuesto en los apartados anteriores, una biopsia endometrial, debiéndose derivar al nivel especializado.

## Tratamiento de la hemorragia uterina por disfunción ovárica

La elección del tratamiento viene determinada por cuatro aspectos: si los ciclos son o no ovulatorios (v. cuadro 16.4), la necesidad de anticoncepción, las preferencias de la paciente y las posibles contraindicaciones de cada una de las opciones (fig. 16.5). En muchos casos, un tratamiento eficaz evitará otros procedimientos quirúrgicos.

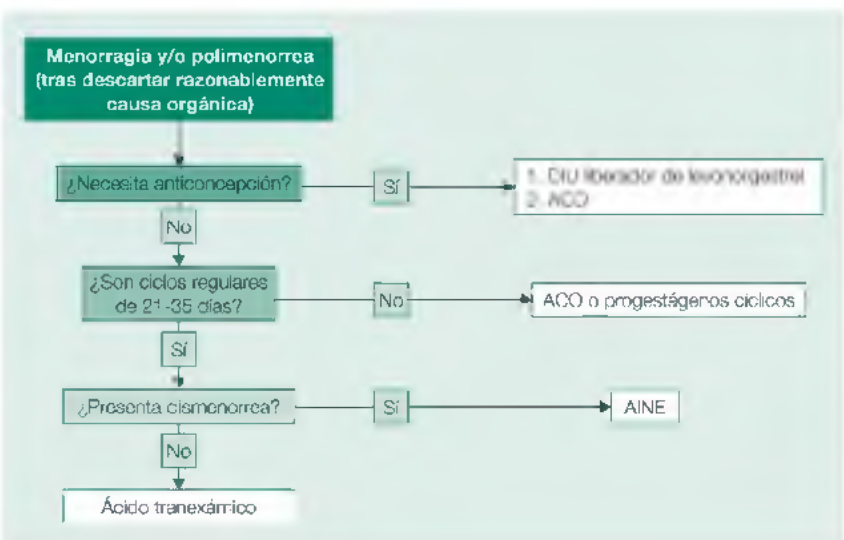



**FIGURA 16.5** Tratamiento de la hemorragia uterina por disfunción ovárica.

En el caso de las adolescentes, si las pérdidas no son importantes y no precisan anticoncepción, se puede adoptar una actitud expectativa, tranquilizando tanto a la paciente como a la familia.

Si los ciclos son ovulatorios, las dos opciones terapéuticas de primera línea, máxime si la mujer no necesita un tratamiento anticonceptivo, son el ácido tranexámico y los AINE. Estos fármacos también se pueden utilizar para las pérdidas intermenstruales de las portadoras de DIU.

En la mujer en edad fértil, y siempre que ella lo acepte entre otras cosas porque tenga prevista la anticoncepción al menos de 1 año, se considera que el tratamiento de elección es el DIU liberador de levonorgestrel, que contiene un reservorio para el progestágeno que se libera a razón de 20 µg/día (NHS, 2007). Aunque durante los primeros 6 meses (especialmente los 3 primeros) puede originar pérdidas intermenstruales, posteriormente las menstruaciones son menos abundantes e incluso se puede originar amenorrea. Como segunda opción se consideran el ácido tranexámico, otros AINE y los ACO de dosis bajas.

La tercera opción sería la administración de medroxiprogesterona 10 mg durante los días 5 y 26 del ciclo (en los ciclos ovulatorios los progestágenos deben administrarse al menos durante 21 días). En ocasiones es mal tolerada por los efectos secundarios. También se podría utilizar la minipíldora, que se administra diariamente y tiene cierto efecto anticonceptivo.

En los ciclos ovulatorios, la administración de progestágenos durante la fase lútea del ciclo (10-12 días) para el tratamiento de la menorragia no es eficaz.

Una situación especial aparece cuando la paciente consulta porque lleva varios días sangrando. Si se trata de una posible hemorragia disfuncional, es preciso administrar estrógenos-progestágenos porque el endometrio no suele responder si se administran solo progestágenos. Una pauta sería un ACO de baja dosis un comprimido cada 6 h hasta el cese de la hemorragia, después un comprimido cada 8 h durante 4 días y, finalmente, un comprimido cada 12 h durante 2-3 semanas. Posteriormente se puede realizar cualquiera de los tratamientos expuestos (tabla 16.7).

**Tabla 16.7**

**Opciones terapéuticas para la hemorragia uterina disfuncional**

| | Dosis | Pauta | Comentarios |
|---|---|---|---|
| **Ciclos anovulatorios** | | | |
| ACO | < 35 µg de etinilestradiol (EE2) monofásicos o trifásicos | Pauta habitual | Tener en cuenta las contraindicaciones de los ACO<br>No hay datos sobre su eficacia en la metrorragia<br>Valorar a los 3-6 meses y, si no han sido eficaces, suspender |
| Acetato de medroxiprogesterona | 10 mg/día | Durante 10-14 días al mes<br>Durante 10 días cada 3 meses en pacientes con oligomenorrea o amenorrea | No aporta anticoncepción<br>Precaución en pacientes con disfunción hepática severa |
| **Hiperplasia endometrial sin atipia** | | | |
| Acetato de medroxiprogesterona | 10 mg/día | Durante 14 días al mes | Como arriba |
| Megestrol | 40 mg/día | — | No aportan anticoncepción |
| DIU liberador de levonorgestrel | Libera 20 µg/día | — | Anticoncepción durante 5 años<br>Puede originar sangrados irregulares y amenorrea<br>Contraindicado en el cáncer de mama y otras situaciones en las que no se pueda dar progestágenos |
| **Ciclos ovulatorios** | | | |
| DIU liberador de levonorgestrel | Libera 20 µg/día | — | Como arriba |
| Acetato de medroxiprogesterona | 10 mg/día | Al menos 21 días al mes | Se tolera mal |
| AINE | | | |
| Ibuprofeno | 600-1.200 mg/día | Comenzar el primer día de la menstruación y mantener 5 días o hasta que la menstruación cese | Estudios muy pequeños en relación con su eficacia y no hay estudios comparándolos entre sí |
| Naproxeno | 550-1.100 mg/día | | |
| Ácido mefenámico | 1.500 mg/día | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | Valorar a los 3-6 meses y, si no has conseguido los objetivos, suspender<br>Eficaces en el tratamiento de la dismenorrea<br>Vigilar los síntomas gastrointestinales |
| Ácido tranexámico | 650 mg | Dos comprimidos tres veces al día 5 días al mes<br>Comenzar el primer día de la menstruación y mantener 5 días | Usar con precaución en pacientes con historia o riesgo de tromboembolismo o enfermedad renal<br>Contraindicado en pacientes con historia de tromboembolismo o enfermedad renal, así como en hemorragia subaracnoidea |

# Menopausia

El incremento de la esperanza de vida y del deseo de una mejor calidad de la misma han originado que la menopausia adquiera en los países industrializados un papel protagonista, de forma que el médico de Atención Primaria se encuentra a diario con mujeres que solicitan información sobre las ventajas e inconvenientes de los diferentes tratamientos al respecto, así como de los hábitos higiénico-dietéticos recomendables.

Desde el punto de vista médico la menopausia consiste en la desaparición de las menstruaciones como consecuencia de la ausencia de ovulación. Muchos autores lo describen como un «fallo ovárico» que origina una deprivación estrogénica permanente; para otros autores no se puede hablar de «fallo ovárico» porque, aunque no se produzca ovulación y no haya posibilidad de fertilización, el estroma ovárico continúa produciendo andrógenos (testosterona y androstenodiona); la androstenodiona posteriormente se transforma en estrona a nivel periférico (músculo y tejido graso). Las suprarrenales también son una fuente de androstenodiona.

En cualquier caso, la menopausia es, en sí, una etapa más de la vida y no una situación patológica sobre la que haya que intervenir inexcusablemente. En general, y salvo en las menopausias quirúrgicas, el cese de la función ovárica no se instaura de forma súbita; se denomina «perimenopausia» o «climaterio» a la etapa de la vida en la que aparecen las primeras manifestaciones clínicas y hormonales de fallo ovárico hasta 1-2 años después de la última menstruación (o menopausia). Dado que no todas las mujeres experimentan los mismos síntomas ni en el mismo orden de aparición y que el término «menopausia» hace referencia especialmente a la última «menstruación» (para lo que deben transcurrir 12 meses sin menstruaciones posteriores), creemos más oportuna la utilización del término «perimenopausia» para referirnos a esta etapa.

En cuanto a las manifestaciones clínicas debemos aclarar que actualmente se considera que tan solo las alteraciones menstruales, los sofocos con los trastornos del sueño consiguientes y la sequedad vaginal están relacionados con los cambios hormonales de este período. Otros síntomas que tradicionalmente también se consideraban asociados a esta etapa, como la pérdida de memoria, ansiedad, cansancio, dolores articulares, cefaleas, ganancia de peso, etc., actualmente no se consideran como tales por la ausencia de evidencia científica que lo sustente.

## Valoración de la mujer perimenopáusica

### Alteraciones menstruales

Véase el apartado «Hemorragia uterina anormal».

## Síntomas vasomotores

Los «sofocos» aparecen aproximadamente en el 65% de las mujeres perimenopáusicas, si bien tan solo un 25% solicitan atención médica al respecto. Consisten en una sensación subjetiva de calor intenso en la parte superior del cuerpo cuya duración es de 30 s a 5 min, y suele ir precedido de un pródromo de palpitaciones o sensación de presión en la cabeza, frecuentemente acompañado de debilidad, mareo o vértigo. Se desconoce su mecanismo fisiopatológico y el papel de los estrógenos al respecto: los niveles de estrógenos endógenos no difieren claramente entre las mujeres con sofocos y las que no los padecen.

Estos síntomas a menudo despiertan a las pacientes, y causan insomnio y astenia. Además, una alteración crónica del sueño puede originar otros trastornos como irritabilidad, dificultad para la concentración y/o para memorizar.

## Atrofia vaginal

La deprivación estrogénica origina una pérdida de elasticidad del introito vulvar y una reducción de la actividad de las glándulas vaginales, lo que origina una disminución de la lubrificación y, en algunos casos, sequedad vaginal y dispareunia. La atrofia vaginal es mayor conforme transcurren más años desde la menopausia. Es importante, mediante la exploración, hacer el diagnóstico diferencial con las infecciones vaginales y los traumatismos locales. En la citología, si aparecen más del 20% de células parabasales, es un dato de atrofia vaginal, si bien no se ha establecido su utilidad para el diagnóstico.

## Cambios urogenitales

La posible asociación entre la disminución de los estrógenos circulantes y la incontinencia urinaria no está claramente establecida, y los datos al respecto son contradictorios. En cualquier caso, se sabe que la incontinencia urinaria tiene una etiología multifactorial y posiblemente sean otros factores los que jueguen un papel más importante en su desarrollo (paridad, tipo de parto, fármacos, etc.). No existe asociación causal entre las infecciones de orina recurrentes y la disminución de estrógenos circulantes; en algunos casos los cambios que se producen en la vagina podrían facilitar la aparición de infecciones del tracto uterino.

## Alteraciones psíquicas y de la conducta

### Depresión

Durante muchos años se ha considerado la menopausia como una etapa especialmente vulnerable hacia los episodios depresivos. Hoy día, sin embargo, la mayoría de los estudios epidemiológicos indican una disminución de la prevalencia de la depresión en las mujeres mayores de 50

años, si bien existe un pico durante la perimenopausia. Los cambios de la afectividad que pueden aparecer durante la perimenopausia parecen estar más relacionados con la presencia de sofocos y los acontecimientos vitales de esa etapa de la vida que por los cambios hormonales propiamente dichos.

La prevalencia de la depresión no aumenta en las mujeres mayores de 50 años.

## Sexualidad

Clásicamente, se había considerado que el déficit hormonal en la mujer perimenopáusica disminuía drásticamente el interés y la actividad sexual sin que exista ninguna evidencia al respecto. Efectivamente, durante la perimenopausia acontecen cambios en la actividad sexual, algunos de ellos relacionados con la repercusión que el déficit hormonal tiene en los órganos genitales, pero existen otros factores (psicológicos, socioculturales e interpersonales) cuyo papel puede ser incluso superior en lo que respecta a la conducta sexual.

## Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño, especialmente frecuentes en mujeres mayores de 45 años, aumentan durante la perimenopausia, existiendo una coincidencia en el tiempo con los síntomas vasomotores de forma que se ha encontrado una asociación entre la aparición de «sofocos» durante el sueño y los episodios de «despertar nocturno».

Los trastornos del sueño durante la menopausia se asocian frecuentemente con la presencia de sofocos por la noche.

## Alteraciones cognitivas

La posible relación entre las alteraciones cognitivas y la menopausia se conoce desde hace muchos años, si bien la presencia de múltiples factores de confusión impedía obtener conclusiones. Sin embargo, no se ha encontrado una asociación directa y, además, el tratamiento estrogénico no parece tener ningún beneficio en mujeres asintomáticas.

## Dolores osteomusculares

No se ha encontrado una asociación entre la menopausia y los dolores osteomusculares.

## Riesgo de osteoporosis

Supone una de las consecuencias más importantes de la deprivación estrogénica, de forma que la pérdida de la masa ósea se produce fundamentalmente durante los primeros 5-10 años tras el cese de la función ovárica y posteriormente se estabiliza; algunas mujeres tienen una pérdida de

masa ósea más rápida. En cualquier caso, en este momento no hay evidencia científica que justifique la realización de densitometrías ni el tratamiento preventivo de la osteoporosis en mujeres menores de 60 años.

### Riesgo cardiovascular

El incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular tras la menopausia es un concepto ampliamente admitido entre la profesión médica; sin embargo, hay datos para considerar que dicho incremento está ligado en mucha menor medida a la deprivación estrogénica que al aumento de los otros factores de riesgo que aparecen con la edad.

## Tratamiento

Aunque no hay evidencia científica suficiente, mantener una temperatura ambiental adecuada incluso con aire acondicionado, ingerir bebidas frías, evitar comidas picantes y el café y el alcohol pueden mejorar los sofocos.

### Tratamiento hormonal con estrógenos

Los estrógenos son el tratamiento más eficaz frente a los sofocos, consiguiendo reducir su frecuencia hasta en un 95%. La eficacia depende de la dosis administrada, aunque puede ser suficiente utilizar dosis muy pequeñas, y es válida cualquier vía de administración. Los efectos máximos se aprecian a las 4 semanas de iniciado el tratamiento. Durante las décadas de los ochenta y los noventa se preconizó el tratamiento con estrógenos en las mujeres menopaúsicas como una medida no solo de control de los síntomas climatéricos, sino también cuando los síntomas no eran muy intensos, como una medida «preventiva» para la osteoporosis e incluso para la disminución del riesgo cardiovascular. Posteriormente la aparición de los resultados de la Women's Health Initiative (WHI) tuvieron como consecuencia el abandono del TH sustitutivo en muchas ocasiones incluso cuando los síntomas climatéricos eran muy severos. En el momento actual, tras los resultados de nuevos estudios y nuevos análisis de los antiguos, se hace énfasis en su utilización para el tratamiento de los síntomas, comenzando preferiblemente antes de los 60 años y antes de que transcurran 10 años desde la menopausia.

En este grupo de población (menores de 60 años y/o menos de 10 años desde la menopausia) el único riesgo estadísticamente significativo es la trombosis venosa profunda, con un riesgo absoluto de 5-8 casos por 10.000 mujeres año (es decir, muy poco frecuente), que además se podría eliminar utilizando la vía transdérmica. En las mayores de 60 años existe, además, un riesgo aumentado de ACVA isquémico (Lobo, 2016).

En lo que respecta al cáncer de mama, la utilización de estrógenos más progestágenos incrementa el riesgo cuando se prolonga el tratamiento durante más de 6 años; si el tratamiento es solo con estrógenos, el riesgo disminuye.

Recientemente se ha publicado un ensayo clínico donde se observa que,

tras el tratamiento con 17-β-estradiol y, en las mujeres con útero, 1 mg de noretindrona en mujeres de 45-58 años y empezando el tratamiento inmediatamente después de la menopausia o durante la perimenopausia, disminuye el riesgo cardiovascular y no aumenta el riesgo de cáncer de mama.

No obstante, los efectos secundarios, poco frecuentes, pueden aparecer al iniciar el tratamiento, pero no se prolongan durante más de 4-6 semanas; consisten en náuseas, vómitos, tensión mamaria, mareos y aumento de peso.

### Indicaciones del tratamiento hormonal

En el momento actual se considera el TH sustitutivo cuando hay síntomas climatéricos, pero no está indicado para prevención de la osteoporosis o del riesgo cardiovascular (Boardamm, 2015). Si el único síntoma es la sequedad vaginal, pueden utilizarse estrógenos en administración local vaginal.

### Contraindicaciones del tratamiento hormonal (cuadro 16.6)

Ni las patologías benignas de la mama ni la presencia de miomas uterinos son contraindicaciones del TH, si bien es necesario controlar la evolución de estos últimos. Algo similar podríamos decir de la presencia de migrañas, hipertrigliceridemia grave, enfermedad hepática, antecedentes de enfermedad tromboembólica y colelitiasis.

**Cuadro 16.6 Contraindicaciones del tratamiento hormonal**

- Gestación
- Cáncer de mama
- Cáncer de endometrio
- Enfermedad tromboembólica activa
- Historia de enfermedad tromboembólica en relación con la ingesta de estrógenos
- Enfermedad coronaria, ictus o ACVA
- Sangrado genital inexplicado
- Porfiria

### Dosis, vías de administración y pautas

El TH consiste en la administración de las dosis mínimas necesarias de estrógenos para paliar el déficit de producción ovárica, añadiendo progestágenos en toda mujer histerectomizada para evitar el riesgo de cáncer de endometrio.

Ahora también está disponible la asociación de bazedoxifeno (un modulador selectivo del receptor de estrógenos [SERM]) con estrógenos en

las mujeres no histerectomizadas que no puedan tomar progestágenos.

En general los estrógenos utilizados son estrógenos naturales (estriol, estradiol y estrógenos conjugados equinos), y hasta el momento actual los progestágenos de elección son el acetato de medroxiprogesterona y la progesterona micronizada; la noretindrona parece ocasionar menor sangrado y tensión mamaria. Las dosis utilizadas son las que aparecen en la tabla 16.8.

## Tabla 16.8

**Preparados hormonales utilizados para el tratamiento de los síntomas climatéricos**

| Principio activo | Dosis recomendada |
|---|---|
| **Estrógenos** | |
| **Oral** | |
| Valerato de estradiol | 0,5, 1 y 2 mg/día |
| **Transdérmico, percutáneo, vaginal** | |
| Hemihidrato de estradiol (parches) | 0,025, 0,050, 0,075 y 0,1 mg/día<br>Hay preparaciones para utilizar dos veces a la semana y otras una vez a la semana |
| Hemihidrato de estradiol (gel) | 1,5 mg/72 h |
| Hemihidrato de estradiol (aerosol) | 1,58 mg de hemihidrato de estradiol al día, que contiene 1,53 mg de estradiol |
| Hemihidrato de estradiol (anillo vaginal) | 7,5 µg/24 h estradiol<br>No precisa progestágeno porque la absorción es pequeña |
| Hemihidrato de estradiol (óvulos vaginales) | 10 µg/día durante 2 semanas; después, 10 µg/día dos veces a la semana |
| **Progestágenos** | |
| Acetato de medroxiprogesterona | |
| Progesterona micronizada | |
| **Preparaciones combinadas estrógeno progestágeno** | |
| **Oral secuencial** | |
| Valerato de estradiol y acetato de medroxiprogesterona | 2 mg de valerato de estradiol durante 11 días (comprimidos blancos)<br>2 mg de valerato de estradiol y 10 mg de acetato de medroxiprogesterona durante 10 días (comprimidos azules)<br>1 semana de descanso |
| Hemihidrato de estradiol y noretisterona | 1 mg de hemihidrato de estradiol durante 16 días (comprimidos rojos)<br>1 mg de hemihidrato de estradiol y 1 mg de acetato de noretisterona durante 12 días (comprimidos blancos)<br>No se hace semana de descanso |
| | 2 mg de hemihidrato de estradiol durante 12 días (comprimidos azules)<br>2 mg de hemihidrato de estradiol y 1 mg de acetato de noretisterona durante 10 días (comprimidos blancos)<br>1 mg de hemihidrato de estradiol durante 6 días (comprimidos rojos)<br>No se hace semana de descanso |
| Valerato de estradiol y norgestrel | 2 mg de valerato de estradiol durante 11 días (comprimidos blancos)<br>2 mg de valerato de estradiol y 0,5 mg de norgestrel durante 10 días (comprimidos marrones)<br>1 semana de descanso |

| | |
|---|---|
| **Oral continua** | |
| Hemihidrato de estradiol y noretisterona | 1 mg de hemihidrato de estradiol y 0,5 mg de acetato de noretisterona |
| | 0,5 mg de hemihidrato de estradiol y 0,1 de acetato de noretisterona |
| Valerato de estradiol y acetato de ciproterona | 2 mg de valerato de estradiol y 1 mg de acetato de ciproterona |
| Valerato de estradiol y dienogest | 2 mg de valerato de estradiol y 2 mg de dienogest |
| Hemihidrato de estradiol y drospirenona | 1 mg de estradiol y 2 mg de drospirenona |
| **Transdérmica secuencial** | |
| Hemihidrato de estradiol y noretisterona | 50 µg de estradiol/24 h durante 2 semanas (parches cuadrados)<br>50 µg de estradiol y 250 µg de noretisterona/24 h durante 2 semanas (parches redondos) |
| Valerato de estradiol y dienogest | 3 mg de valerato de estradiol durante 2 días (comprimidos amarillos oscuros)<br>2 mg de valerato de estradiol y 2 mg de dienogest, 5 comprimidos (comprimidos rojos)<br>2 mg de valerato de estradiol y 3 mg de dienogest durante 17 días (comprimidos amarillos claros)<br>1 mg de valerato de estradiol durante 2 días (comprimidos rojos oscuros)<br>2 días sin sustancia activa (comprimidos blancos) |
| **Transdérmica continua** | |
| Estradiol y acetato de noretisterona | 50 µg de hemihidrato de estradiol y 250 µg de acetato de noretisterona |
| **Preparaciones combinadas estrógenos-SERM** | |
| Estrógenos conjugados y acetato de bazedoxifeno | 0,45 mg de estrógenos conjugados y el equivalente a 20 mg de bazedoxifeno/día |
| **SERM para tratamiento de la vaginitis atrófica** | |
| Ospemifeno | 60 mg/día por vía oral |

Los estrógenos se pueden administrar tanto por vía oral como parenteral (intramuscular, implantes subcutáneos, preparaciones vaginales, administración percutánea mediante cremas o geles y administración transdérmica). No hay datos concluyentes que hagan preferible la utilización de una u otra forma de administración. Existen algunas situaciones en las que estaría indicada la vía transdérmica dado que el primer paso hepático de los estrógenos puede ser perjudicial (antecedentes de tromboembolismo pulmonar, colelitiasis, hepatopatía, hipertrigliceridemia marcada, HTA cuyo control sea difícil tras la toma de estrógenos orales). Las preparaciones vaginales son tan eficaces sobre la atrofia urogenital como la administración sistémica, y se pueden utilizar una o dos veces por semana sin miedo a hiperplasia de endometrio.

Existen dos tipos de pautas de TH, que se denominan «pauta secuencial» y «pauta continua» en función de si la administración del progestágeno es únicamente durante algunos días de cada ciclo o durante todos (fig. 16.6). Dentro de la pauta secuencial existen a su vez algunas variantes, de forma que los estrógenos se pueden prescribir diariamente o 25 días cada mes. Para algunos autores la interrupción de la administración de estrógenos no tiene ningún beneficio y puede facilitar el empeoramiento sintomático durante el período libre de medicación. Además, aumenta la confusión de las pacientes sobre cómo tomar la medicación y dificulta el cumplimiento terapéutico.

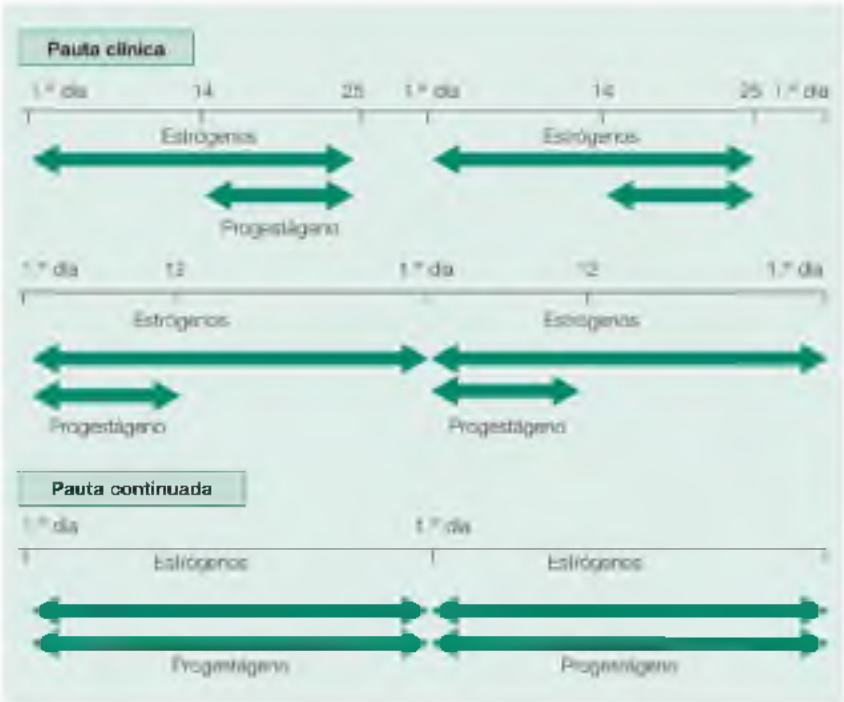



**FIGURA 16.6** Pautas de tratamiento hormonal con estrógenos y progestágenos.

En los últimos años se están estudiando nuevas pautas que permitan utilizar el progestágeno de forma cíclica, pero haciendo que cada ciclo sea de 3-6 meses. De esta forma se pretende disminuir los efectos secundarios de los progestágenos, en cuanto a los síntomas y a la neutralización de los beneficios estrogénicos cardiovasculares, pero asegurando que no se incremente el riesgo de cáncer de endometrio. La más establecida hasta la fecha se conoce como pauta «trimestral», y consiste en la administración de solo estrógeno durante 11 semanas, y en combinación con el progestágeno las semanas 12 y 13, empezando posteriormente un nuevo ciclo.

Actualmente, se considera el tratamiento hormonal sustitutivo cuando hay síntomas climatéricos, pero no está indicado para la prevención de la osteoporosis o del riesgo cardiovascular.

Algunos autores recomiendan la utilización de la pauta secuencial durante el primer año tras la menopausia y la continua cuando ya ha transcurrido dicho período, dado que en esos casos con la pauta continua se consigue más frecuentemente una situación de amenorrea que con la cíclica.

La duración del TH es variable si bien no debería exceder los 4-5 años ni extenderse más allá de los 60 años de edad; durante el tratamiento se pueden hacer intentos de supresión cada año.

## Valoración inicial y seguimiento

### Valoración inicial

Debe incluir antecedentes familiares y personales, exploración física general incluyendo la exploración ginecológica y mamaria. Si por la edad le corresponde la realización de la citología cervicovaginal, se aprovechará este momento para recogerla. Asimismo, se debe realizar una mamografía si no se tiene realizada en el último año, además de perfil lipídico, renal, hepático y glucemia.

La realización sistemática de estudio hormonal no está indicada.

La biopsia endometrial previa al inicio del tratamiento estaría indicada en aquellas mujeres con riesgo elevado de cáncer de endometrio.

Durante el tratamiento pueden aparecer hemorragias periódicas. En el caso de la pauta secuencial, se considera normal a aquellas que aparecen a partir del día 10 tras iniciar el progestágeno, con cantidad y duración iguales o inferiores a las de menstruaciones de la etapa fértil. Cuando no es así, se ajusta la dosis del progestágeno aumentando los días y/o la dosis diaria, siempre esperando 2-3 meses tras el inicio del tratamiento. En la pauta continua se consideran aceptables las hemorragias irregulares durante todo el primer año de tratamiento; pasado dicho período, si persisten, obligarían al estudio del endometrio.

### Seguimiento

Es aconsejable una revisión transcurridos 3 meses desde el inicio del tratamiento para valorar si la mujer está haciendo el tratamiento correctamente, la presencia de posibles efectos secundarios y el patrón de sangrado. Además, se procederá a la toma de la presión arterial (PA).

Posteriormente se realizarán revisiones anuales, cuyo contenido es similar al de la valoración inicial. Además, se aprovechará para hacer una valoración del riesgo/beneficio y ver si está indicado continuar con el tratamiento.

No es preciso realizar estudio endometrial, salvo que el patrón de sangrado sea anómalo, en cuyo caso se podría utilizar la ecografía transvaginal para una primera aproximación diagnóstica, y decidir la conducta a seguir en función del grosor del endometrio:

- Si es ≤ 4 mm, se considera aceptable.
- Si es de 5-8 mm, repetir la ecografía y valorar biopsia endometrial.
- Si es > 8 mm, biopsia endometrial.

En el seguimiento de la paciente no histerectomizada y en tratamiento con TH con estrógenos y progestágenos, no se precisa la realización de biopsias endometriales salvo si el patrón de sangrado es anómalo.

## Otros tratamientos para los síntomas climatéricos

Durante algunos años se han realizado estudios en cuyo diseño no se contemplaba un «grupo control» aun cuando el efecto «placebo» en relación

con estos síntomas es bien conocido. Todo ello ha supuesto cierto «desengaño» ante productos considerados inicialmente muy eficaces. Tal es el caso, por ejemplo, del naproxeno, cuyo efecto es poco más que el de un placebo.

### Tibolona

Es un esteroide sintético derivado de la 19-nortestosterona, con poca actividad estrogénica, progestágena y androgénica. Se utiliza en dosis de 2,5 mg/día. Es eficaz en cuanto a los sofocos, la sequedad vaginal y la disminución de la libido, aunque menos que el tratamiento con estrógenos; origina sangrado menstrual solo en el 10% de las usuarias. Se aconseja no iniciar el tratamiento hasta haber transcurrido 1 año desde la última menstruación, con el fin de disminuir la aparición de sangrados. En cuanto a los posibles beneficios relacionados con la osteoporosis, incrementa la densidad ósea, aunque no hay datos sobre la disminución de fracturas. No modifica el perfil lipídico.

Incrementa el riesgo de cáncer de mama en pacientes con historia previa de cáncer de mama y puede incrementar el riesgo de ACVA en mayores de 60 años. Los estudios de seguridad a largo plazo son de poca calidad (Formoso, 2016).

### Ospemifeno

Es un SERM que se puede utilizar, en dosis de 60 mg/día, cuando la mujer tiene atrofia vulvar sintomática y no puede recibir estrógenos vaginales. No se ha mostrado útil en el tratamiento de los sofocos e incluso podría aumentarlos, y su eficacia en la zona vaginal es muy modesta; no hay estudios que lo comparen con los estrógenos tópicos.

### Progestágenos

Se han utilizado cuando el TH estaba contraindicado; sin embargo, los últimos datos hacen cuestionable su seguridad en cuanto al cáncer de mama y, en las dosis necesarias para controlar los sofocos, pueden aumentar el riesgo de tromboembolismo venoso.

El compuesto más empleado con este fin es el acetato de medroxiprogesterona, pero en dosis más altas que cuando se asocia a un estrógeno: 20 mg/día vía oral, o bien la forma *depot*, que consiste en 150 mg i.m. cada 25 días.

### Clonidina

La clonidina, agente $\alpha$-adrenérgico, se ha mostrado eficaz en el control de los síntomas vasomotores, especialmente en pacientes previamente hipertensas. Se utiliza en dosis de 0,1 mg dos veces al día. Su mayor inconveniente es el riesgo de hipotensión ortostática, fatiga, irritabilidad y náuseas; todos estos efectos adversos aparecen con mayor frecuencia en mujeres normotensas.

## Tratamiento local de la atrofia vaginal

Se pueden utilizar estrógenos locales; no hay evidencia sobre la diferencia de eficacia de unos preparados respecto a otros (Lethaby, 2016). Además, se pueden utilizar cremas hidratantes vaginales. Son sustancias lubricantes, pero no consiguen restablecer el pH ácido vaginal. Se están investigando nuevas sustancias mucoadherentes que reúnan ambas propiedades: lubrificación y acidificación.

No se aconseja la utilización de cremas grasas y vaselinas porque pueden dañar la mucosa vaginal.

## Terapias alternativas.

### Fitoestrógenos

No hay evidencia científica suficiente que avale la recomendación de las isoflavonas para el tratamiento de los sofocos en la mujer menopáusica, si bien algunos resultados apuntan a que la ingesta de al menos 15 mg de genisteína pueden tener cierto efecto positivo.

Recientemente el lúpulo *(Humulus lupulus L.),* que es un fitoestrógeno muy potente, ha mostrado en algunos estudios ser eficaz para disminuir los sofocos; además, un gel que contiene este preparado junto con ácido hialurónico y vitamina E sirve para el tratamiento de la sequedad vaginal.

### Medicina china tradicional

Utiliza diversos preparados a base de extractos de plantas. Una reciente revisión concluye que no hay datos suficientes que apoyen su eficacia y además es imprescindible diseñar nuevos estudios para valorar la seguridad.

En cuanto a la acupuntura, la *Cimicifuga racemosa,* la *evening primrose* (aceite de onagra) y la hierba de San Juan, tampoco hay evidencia suficiente sobre su eficacia y seguridad. Actualmente hay en marcha algún estudio sobre el posible efecto beneficioso de los polifenoles de la cerveza para el control de los síntomas vasomotores.

Recientemente se está extendiendo la utilización de un fármaco con extracto citoplasmático de polen, pero no hemos encontrado ningún estudio al respecto.

## Otros tratamientos

En los últimos años se están estudiando los ISRS y los inhibidores de la recaptación de noradrenalina para el tratamiento de los sofocos; aunque hay datos sobre paroxetina, el que está más estudiado es la venlafaxina, 37,5 mg/12 h. Los estudios sobre fluoxetina han obtenido resultados dispares y negativos para el citalopram y la sertralina, con resultados dispares (negativos para el citalopram y la sertralina, inconsistentes para la fluoxetina y la venlafaxina, y un ligero beneficio con paroxetina). También se ha utilizado la gabapentina en dosis de 600-900 mg/día con algún resultado

favorable y la pregabalina.

Sin embargo, debemos advertir que la clonidina, los ISRS, la gabapentina y la pregabalina para el tratamiento de los sofocos no está en la ficha técnica.

La testosterona mejora la libido y las relaciones sexuales, pero no los síntomas vasomotores ni la atrofia urogenital.

# Galactorrea

El término «galactorrea» se utiliza para designar la secreción mamaria láctea fuera del contexto fisiológico, esto es, en mujeres nulíparas o tras 6 meses del parto en mujeres no lactantes; también puede aparecer en hombres y en niños y adolescentes. La secreción puede presentarse de forma intermitente o continua, unilateral o bilateral, aunque generalmente es bilateral, escasa o abundante, y espontánea o tras estimulación.

La etiología de la galactorrea es muy diversa; sin embargo, el mecanismo fisiopatológico subyacente es el mismo: la hiperproducción de prolactina, bien gracias al incremento del factor liberador (TRH), bien como consecuencia de un fallo de la inhibición de su producción (el principal inhibidor es la prolactina) o bien como resultado de una producción autónoma. A este respecto es imprescindible realizar el siguiente comentario: la existencia de una galactorrea no implica el hallazgo de niveles elevados de prolactina, y viceversa. En efecto, hasta un 46% de las pacientes con galactorrea pueden presentar niveles séricos de prolactina dentro del rango normal; se supone que en estos casos ha existido un período transitorio de hiperprolactinemia, y una vez que la secreción mamaria se ha establecido se mantiene a pesar de que los valores de prolactina recuperen sus valores normales (se trataría de situaciones equiparables a lo que acontece en la lactancia). También puede ocurrir que la elevación total de la prolactina sea por aumento de formas moleculares grandes que no tienen actividad biológica (Lobo, 2017). En el otro extremo, no todas las hiperprolactinemias se asocian con galactorrea, ya que es necesario que las mamas tengan un medio endocrino adecuado para que se origine la secreción láctea y, como vimos anteriormente, la hiperprolactinemia puede cursar exclusivamente con amenorrea u oligomenorrea. Por esta razón las mujeres posmenopáusicas con hiperprolactinemia no suelen presentar galactorrea (por su hipoestronismo) y, por otro lado, no hay una amenorrea de inicio reciente (ya que son menopáusicas); así, cuando existe un adenoma productor de prolactina, se detecta bien de forma incidental, bien cuando el tamaño es tan grande que origina cefalea y/o alteración de la visión.

Hay que advertir, aunque no es objeto de este capítulo, que en el varón la hiperprolactinemia se manifiesta como disminución de la libido, impotencia, infertilidad y ginecomastia; la galactorrea aparece en raras ocasiones.

La hiperprolactinemia no siempre se acompaña de galactorrea.

## Valoración de la paciente con galactorrea

El primer paso en la valoración de una mujer con galactorrea es asegurarnos de que, efectivamente, la secreción es láctea; en general, se puede considerar como tal siempre que sea lechosa o blanca. Por el contrario, si es parda,

verdosa, sanguinolenta o purulenta no se puede hablar de galactorrea, y la valoración es diferente. En caso de duda se podría mirar una muestra de la secreción en un microscopio, para detectar «gotitas» de grasa.

El segundo aspecto es saber si se trata o no de una «secreción» inadecuada. A este respecto las mujeres nulíparas sanas no tienen que tener secreción mamaria de leche; sin embargo, hasta casi la mitad de las mujeres que han estado embarazadas alguna vez pueden presentarla (es lo que se conoce como «fenómeno nodriza»); de ahí que en estas es más importante el escurrimiento espontáneo que la secreción tras la estimulación mamaria.

Una vez confirmada la galactorrea la anamnesis se debe orientar hacia la búsqueda de trastornos menstruales, ingesta de fármacos, síntomas sugerentes de trastornos hipotalámico-hipofisarios (cefaleas, alteración de la visión, trastornos de la temperatura, etc.), trastornos tiroideos y de las glándulas suprarrenales, y traumatismos sobre la pared torácica, y realizar una determinación de prolactina. Durante la gestación, los valores de prolactina pueden llegar incluso a 40 ng/ml). Si se trata de una galactorrea con normoprolactinemia, no es preciso realizar ninguna otra exploración complementaria, y se procederá a la observación de la paciente. Si, por el contrario, se trata de una hiperprolactinemia, es conveniente repetir la determinación de prolactina, salvo que sus valores estén muy elevados, antes de continuar con el estudio, suprimiendo previamente aquellos factores que puedan contribuir a su elevación: fármacos (tabla 16.9), estrés (que es la causa más frecuente de elevación ligera de la prolactina), estimulación del pezón, etc. En las pacientes en que persistan los niveles elevados de prolactina hay que descartar hipotiroidismo.

## Tabla 16.9

**Fármacos que pueden originar hiperprolactinemia**

| Principio activo | Elevación de la prolactina |
|---|---|
| **Antipsicóticos de primera generación** | |
| Clorpromazina | Moderada |
| Flufenazina | Alta |
| Haloperidol | Alta |
| Loxapina | Moderada |
| Pimozida | Moderada |
| Trifluoperazina | Moderada |
| **Antipsicóticos de segunda generación** | |
| Aripiprazol | Ninguna o baja |
| Asenapina | Moderada |
| Clozapina | Ninguna o baja |
| Lurasidona | Ninguna o baja |
| Olanzapina | Baja |
| Paliperidona | Alta |
| Quetiapina | Ninguna o baja |
| Risperidona | Alta |
| Ziprasidona | Baja |

| | |
|---|---|
| **Antidepresivos tricíclicos** | |
| Amitriptilina | Baja |
| Desipramina | Baja |
| Clomipramina | Alta |
| Nortriptilina | Ninguna |
| **ISRS** | |
| Citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina | Ninguna o baja (casos aislados) |
| **Otros antidepresivos** | |
| Bupropión, venlafaxina, mirtazapina, nefazodona trazodona | Ninguna |
| **Antieméticos y gastrointestinales** | |
| Metoclopramida | Alta |
| Domperidona | Alta |
| **Antihipertensivos** | |
| Verapamilo | Baja |
| Metildopa | Moderada |
| La mayoría del resto de antihipertensivos (incluidos los bloqueadores de los canales del calcio) | Ninguna |
| **Analgésicos opioides** | |
| Metadona, morfina, otros | Incremento transitorio (de horas) inmediatamente después de la administración |

Si con los datos de la historia clínica, la exploración y la función tiroidea no se llega al diagnóstico, las siguientes pruebas complementarias se orientarán hacia la búsqueda de un tumor hipotálamo-hipofisario (v. fig. 16.1), máxime si los niveles de prolactina son superiores a 100 µg. En relación con este aspecto, no existe unanimidad sobre las normas de actuación, ya que algunos autores recomiendan la evaluación radiológica de todas las mujeres con valores superiores a 20 µg, en tanto que otros lo consideran oportuno solo en aquellos casos en los que los valores son superiores a 50 µg (se sabe que con valores superiores a 100 µg la probabilidad de presentar un prolactinoma es del 50%, mientras que con valores entre 50 y 100 µg es del 20%; valores superiores a 200 µg se asocian habitualmente con prolactinomas). Hay que advertir que cuando los valores de prolactina están muy elevados (p. ej., 5.000 µg/l), la determinación en sangre puede estar artefactada por la propia técnica y obtenerse valores mucho más modestos; en estos casos (como ocurre en el seguimiento de los macroadenomas) debe repetirse la determinación haciendo previamente una dilución del suero.

Las pacientes con galactorrea en quienes los niveles de prolactina son normales deben someterse a evaluaciones periódicas con determinaciones de prolactinemia cada 2 o 3 años.

Si la paciente presenta hiperprolactinemia, además de las valoraciones periódicas de la prolactina se aconseja realizar resonancia magnética (RM) cada 2 años, o antes si hay datos que hagan sospechar un tumor.

El tratamiento de la hiperprolactinemia depende de la causa (supresión de fármacos, tratamiento de los trastornos endocrinos, etc.). En el caso de los prolactinomas, se intenta tratamiento farmacológico con agonistas

dopaminérgicos (bromocriptina y cabergolina). Solo en los casos de resistencia o intolerancia a la medicación y afectación neurológica u otros problemas originados por el crecimiento local estaría indicada la cirugía; en los casos en los que ni la cirugía ni el tratamiento farmacológico han sido eficaces puede valorarse la radioterapia.

El papel del médico de Atención Primaria en la atención a la paciente con galactorrea debe ser principalmente diagnóstico. El tratamiento se realizará en colaboración estrecha con el nivel especializado. La mayoría de los casos de galactorrea no necesitan tratamiento. En la hiperprolactinemia idiopática que no se asocia a amenorrea y si la paciente no desea una gestación, no sería necesario tratarla. Por el contrario, en las mujeres jóvenes con hiperprolactinemia y amenorrea debe realizarse un tratamiento precoz por el riesgo de osteoporosis; a este respecto, se desconoce si la pérdida de masa ósea es secundaria a la acción directa de la prolactina o solo se asocia con la hipoestrogenemia.

# Hirsutismo

El hirsutismo consiste en el crecimiento de pelo terminal andrógeno-dependiente en aquellas zonas de la mujer en las que habitualmente no existe (cuadro 16.7). Durante muchos años fue considerado exclusivamente un problema estético; hoy día, sin embargo, se sabe que es la manifestación de diversos trastornos subyacentes, la mayoría de ellos benignos (tabla 16.10). Si bien es un motivo frecuente de consulta, su incidencia real se desconoce, ya que está condicionada por alteraciones hormonales y variables étnicas y genéticas (el número de pelos por unidad de área de piel está determinado por factores genéticos y es el mismo para los individuos de ambos sexos de una misma raza; además, los patrones de distribución de pelo son similares para los miembros de una misma familia).

### Cuadro 16.7 Signos y síntomas de virilización e hirsutismo

#### Hirsutismo

Crecimiento excesivo de pelo andrógeno-dependiente en las siguientes zonas del cuerpo de la mujer:

- Cara
- Línea intermamaria
- Aréola mamaria
- Línea alba
- Parte inferior de la espalda
- Nalgas
- Cara interna de los muslos
- Genitales externos

#### Virilización

Combinación de hirsutismo más los siguientes signos y síntomas:

- Clitoromegalia (diámetro transversal del clítoris mayor de 1 cm, o índice clitorídeo superior a 35 $mm^2$, obteniendo dicho índice mediante el producto de los diámetros longitudinal y transversal del clítoris)
- Incremento de la masa muscular, especialmente de la cintura escapular
- Pérdida del contorno corporal femenino
- Hipertrofia laríngea
- Cambio de la voz hacia tonos más graves

- Alopecia de distribución androgénica
- Incremento de la libido

## Tabla 16.10

**Causas de hirsutismo y claves para el diagnóstico**

| Etiología | Porcentaje de causas de hirsutismo | Claves para el diagnóstico |
|---|---|---|
| PCO | 72-82% | Menstruaciones irregulares, andrógenos plasmáticos normales o moderadamente elevados, quistes ováricos, obesidad central, infertilidad, resistencia a la insulina, acantosis *nigricans* |
| Hiperandrogenemia idiopática | 6-15% | Menstruación normal, ecografía normal, elevación de los andrógenos sin causa |
| Hirsutismo idiopático | 4-7% | Menstruación normal, ecografía normal y niveles de andrógenos normales; sin otra causa conocida |
| Hiperplasia suprarrenal | 2-4% | Historia familiar<br>Forma clásica: ambigüedad de los genitales al nacer<br>Forma no clásica: alteraciones menstruales, oligoovulación, infertilidad. Elevación de la 17-OH-progesterona antes y después de la estimulación con corticotropina |
| Tumores secretores de andrógenos | 0,2% | Hirsutismo de rápida instauración<br>Progresión del hirsutismo a pesar del tratamiento<br>Signos de virilización<br>Palpación de masa abdominal o pélvica<br>Niveles de testosterona por encima de 200 ng/dl |
| Hirsutismo iatrogénico | Infrecuente | Véanse los fármacos del cuadro 16.8 |
| Acromegalia | Su presentación únicamente con hirsutismo es rara | Prominencia de la frente, las manos, los pies y la mandíbula<br>Facies típica<br>Hiperhidrosis, cambio de la voz |
| Síndrome de Cushing | Su presentación únicamente con hirsutismo es rara | Obesidad central, cara de luna llena, estrías, debilidad muscular proximal, acné<br>HTA, elevación de la glucemia, elevación del cortisol libre en orina de 24 h |
| Hiperprolactinemia | Su presentación únicamente con hirsutismo es rara | Galactorrea, amenorrea, infertilidad<br>Elevación de la prolactina |
| Alteración de las hormonas tiroideas | Su presentación únicamente con hirsutismo es rara | Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden originar hirsutismo |

En ocasiones se confunde el hirsutismo con la hipertricosis o aumento simple del vello que da a la piel un aspecto de melocotón.

Se habla de virilización cuando el hirsutismo se acompaña de otros signos de impregnación androgénica tales como clitoromegalia, voz grave, disminución del tamaño de las mamas, calvicie y/o pérdida del contorno corporal femenino. La virilización es mucho menos frecuente que el hirsutismo aislado, pero se asocia con mayor frecuencia con afecciones serias.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el hirsutismo puede asociarse con valores normales o elevados de andrógenos, en tanto que la virilización siempre se asocia con un incremento de la producción de andrógenos. Es

importante recordar que, mientras que los andrógenos poseen un efecto estimulador sobre el crecimiento del pelo, la acción estrogénica es inhibidora. En los casos en los que la mujer presenta hirsutismo moderado con ciclos menstruales y andrógenos plasmáticos normales, el incremento del pelo podría explicarse por un aumento del número de los receptores androgénicos y de la actividad de la 5-α-reductasa (enzima que transforma la testosterona en su metabolito activo, la dihidrotestosterona).

Aproximadamente la mitad de los casos de hirsutismo es de origen idiopático. La segunda causa más frecuente, que además se puede asociar con hiperandrogenismo, es el PCO. Otras causas menos frecuentes de hiperandrogenismo son la hiperplasia suprarrenal congénita (1,5-2,5%) y los tumores productores de andrógenos, de los cuales la mitad son malignos (el 0,2% de los hiperandrogenismos). Hay otras situaciones que también cursan con hirsutismo, pero que presentan otras manifestaciones clínicas tales como el síndrome de Cushing, acromegalia, hiperprolactinemia y las enfermedades tiroideas.

## Valoración de la paciente con hirsutismo (fig. 16.7)

Tanto la historia clínica como la exploración física son imprescindibles para orientar las sospechas diagnósticas; las pruebas complementarias se dirigirán a la confirmación de las mismas.

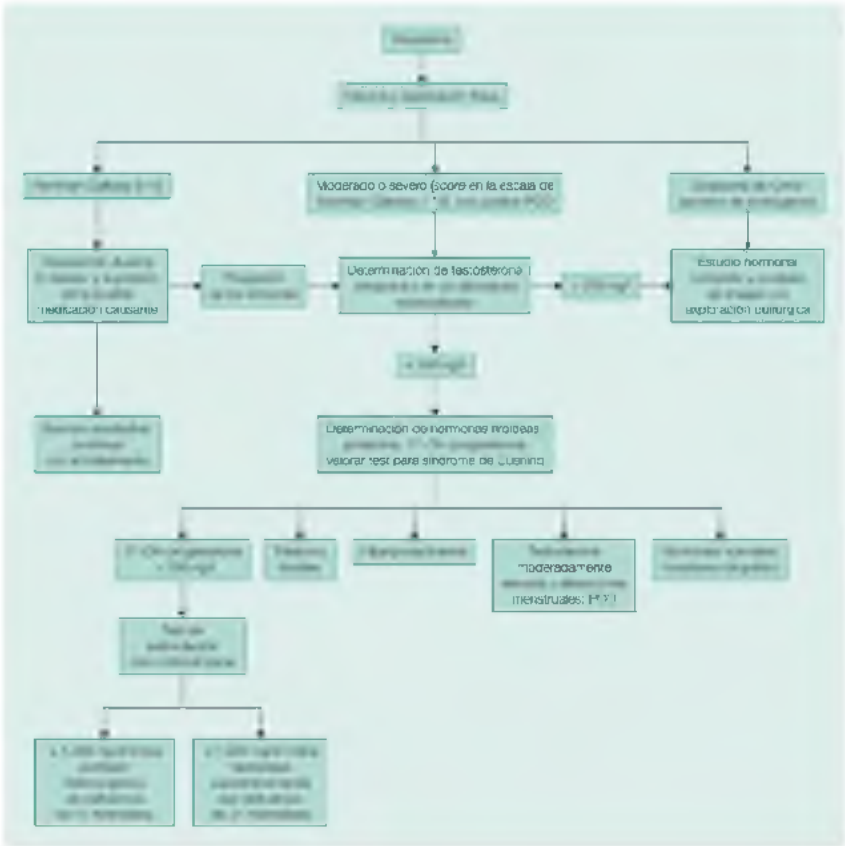



**FIGURA 16.7** Aproximación diagnóstica a la paciente con hirsutismo. (Modificado de Bode D, Seehusen DA, Baird D. Hirsutism in women. Am Fam Phys 2012;85(4):373-80.)

## Anamnesis

Debe hacerse hincapié en los siguientes datos:

- Inicio y evolución del hirsutismo: un hirsutismo que se inicia en la pubertad y progresa lentamente generalmente es idiopático (diagnóstico de exclusión) o secundario al PCO; menos frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita tardía, originada por alteraciones en la producción de esteroides en la zona suprarrenal, con disminución del cortisol e incremento de los andrógenos. La aparición súbita de hirsutismo en una mujer previamente asintomática o es de causa iatrogénica o debe hacer sospechar un tumor ovárico y/o suprarrenal, máxime si se acompaña de signos de virilización.
- Historia familiar: hasta un 50% de las pacientes tiene antecedentes familiares de hirsutismo.
- Fármacos: se debe investigar sobre la ingesta de fármacos que puedan originar tanto hirsutismo verdadero como hipertricosis

(cuadro 16.8).

- Trastornos menstruales: los trastornos menstruales son un buen indicador de la intensidad de la acción androgénica, de forma que si el hirsutismo se acompaña de un patrón menstrual normal la elevación androgénica es poco importante.
- Galactorrea: la aparición conjunta de hirsutismo y galactorrea sugiere hiperprolactinemia y/o enfermedad tiroidea.
- Síntomas de enfermedad de Cushing: se debe interrogar sobre la aparición de «debilidad muscular», alteración del peso y de la forma corporal, etc.
- Síntomas de enfermedad tiroidea.
- Menopausia: como ya se ha indicado, durante la perimenopausia aparece cierto hirsutismo secundario al predominio androgénico de la nueva situación hormonal.

### Cuadro 16.8 Fármacos que se asocian con hirsutismo y/o hipertricosis

#### Asociados con hirsutismo

- Aripiprazol
- Bimatoprost
- Bupropión
- Carbamazepina
- Clonazepam
- Corticoesteroides
- Ciclosporina
- Dantroleno
- Diazóxido
- Donepezilo
- Estrógenos
- Eszopiclona
- Fluoxetina
- Interferón α
- Isotretinoína
- Lamotrigina
- Leuprolida
- Micofenolato
- Olanzapina
- Paroxetina
- Pregabalina

- Progestágenos
- Selegilina
- Tacrolimus
- Testaste
- Tiagabina
- Trazodona
- Venlafaxina
- Zonisamida

### Asociados con hipertricosis

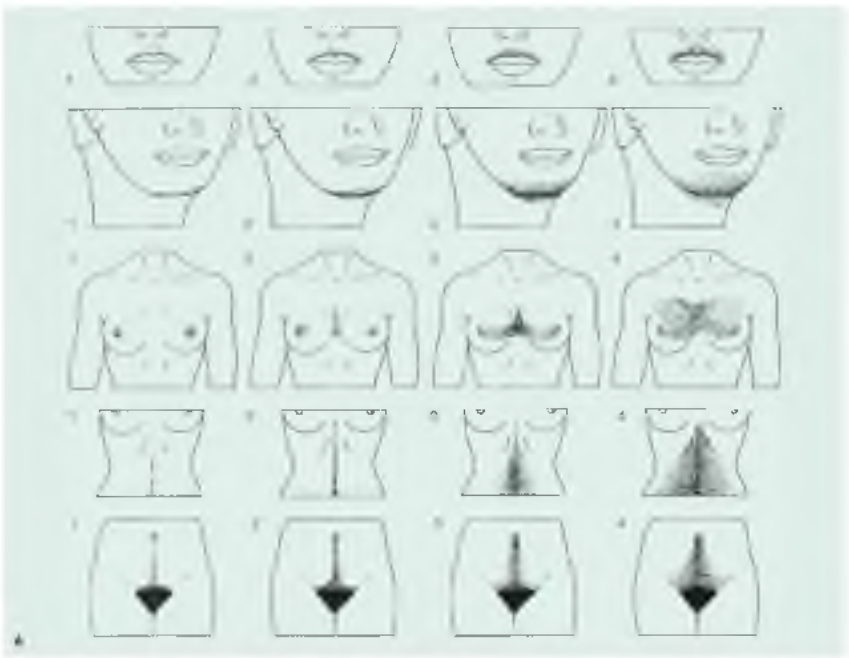
- Acitretina
- Ácido azelaico
- Cetirizina
- Citalopram
- Corticoesteroides
- Ciclosporina
- Etonogestrel implante
- Fenitoína

## Exploración física

- Confirmación (diagnóstico diferencial con hipertricosis) y cuantificación del hirsutismo: para la cuantificación se han ideado diversos métodos, como la escala semicuantitativa de Ferriman y Gallwey (fig. 16.8), en la que se valoran de 0 a 4 nueve zonas distintas del cuerpo. Existen también otros sistemas más sencillos que solo contemplan la presencia o ausencia de pelo en tres regiones de la cara: el labio superior, la barbilla y las patillas. La interpretación se realizará en función de las características étnicas, siendo muy útil la aportación de fotografías previas y actuales de la paciente.
- Signos de virilización: se exponen en el cuadro 16.7.
- Peso y presión arterial.
- Exploración de la piel en busca de estrías, atrofias dérmicas, acné (sospechosas de Cushing) y acantosis *nigricans* (se suele asociar con PCO).
- Distribución de la grasa corporal.
- Palpación abdominal y vagino- o rectoabdominal si se sospechan masas anexiales o suprarrenales. No obstante, y atendiendo a que los tumores secretores de andrógenos generalmente son pequeños (1-2 cm) y que las pacientes con hirsutismo con cierta frecuencia son obesas, una exploración negativa no descarta la existencia de una

masa tumoral, y si la sospecha es grande, se deberán realizar otras técnicas complementarias no invasivas.

- Exploración de las mamas, con especial atención a la existencia de galactorrea.



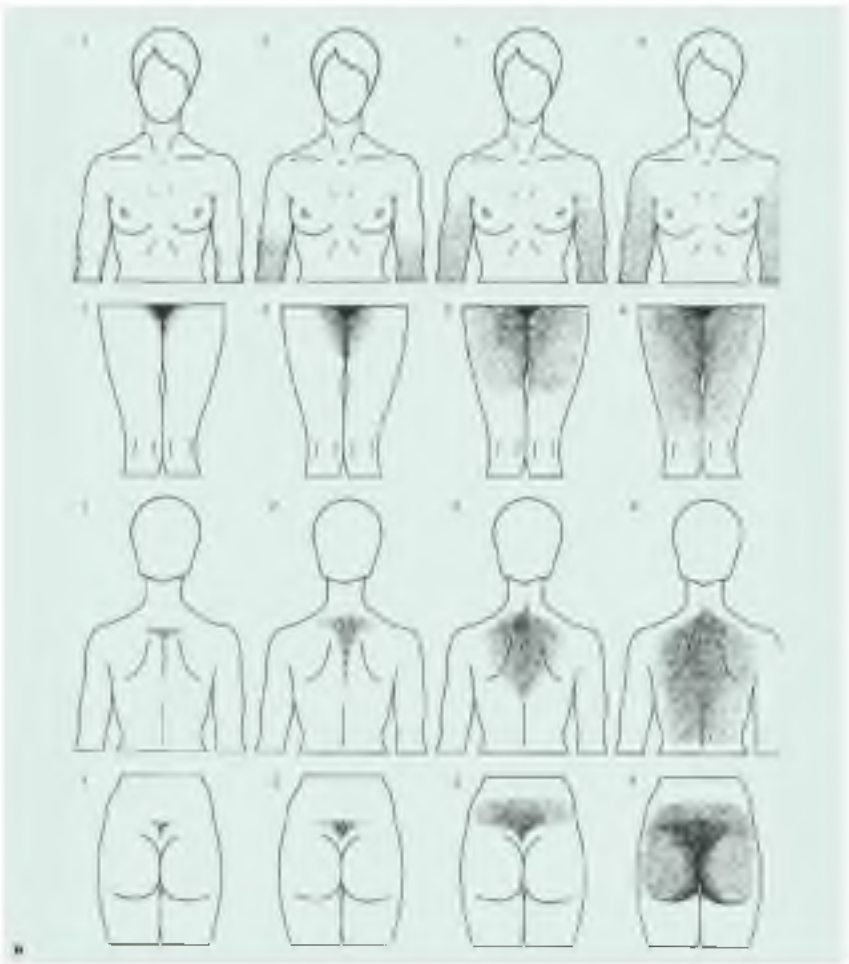


**FIGURA 16.8** Escala de Ferriman y Gallwey. Para calcular la severidad del hirsutismo, se suman las puntuaciones de las diversas áreas. Si no aparece vello terminal en una zona, se puntúa cero. Se considera normal una puntuación > 2-3 en mujeres asiáticas, > 8 en caucásicas y de raza negra y ≥ 9-10 en mujeres de la zona mediterránea, hispanas y de Europa del Este.

## Pruebas complementarias

Si el hirsutismo es leve, se acompaña de ciclos menstruales normales y no existen datos en la historia clínica sugerentes de neoplasia ni endocrinopatía, no es preciso realizar pruebas complementarias. En el resto de las situaciones es conveniente, salvo que se trate de un hirsutismo iatrogénico o que el hirsutismo sea un signo más dentro de un cuadro endocrinológico específico, realizar determinaciones de testosterona, DHEA-S y 17-OH-progesterona plasmáticas por su utilidad no solo en la orientación diagnóstica, sino también en la evaluación de la respuesta al tratamiento.

En los casos de hirsutismo leve sin alteraciones del patrón menstrual no se precisan más pruebas complementarias.

En general, la testosterona plasmática se eleva cuando la causa del hirsutismo es ovárica, mientras que la DHEA-S lo hace cuando el origen es suprarrenal.

- *Testosterona:* no hay unas normas universalmente aceptadas en cuanto a cómo se debe realizar su determinación. Dada su secreción pulsátil y la variación de los niveles durante los ciclos menstruales, es conveniente obtener varias muestras el mismo día y realizarlas siempre durante los primeros días del ciclo menstrual (p. ej., tres muestras separadas media hora después de las 8 h de la mañana). Asimismo, siempre que sea posible tiene más valor la determinación de la testosterona libre que la testosterona total, ya que esta última está condicionada por los valores de la proteína transportadora.
- *DHEA-S:* la determinación de DHEA-S es un buen indicador de la producción androgénica suprarrenal; cuando sus valores son tres o cuatro veces el valor normal, hay que sospechar un carcinoma suprarrenal.

El resto de las exploraciones complementarias se elegirán en función de la sospecha diagnóstica. En general, si se trata de un hirsutismo leve-moderado con niveles de testosterona y DHEA-S normales o tan solo ligeramente aumentados y la clínica es sugerente de PCO, no estaría indicada la realización de más pruebas complementarias. Si el hirsutismo es algo más grave o existe una historia de hiperplasia suprarrenal, entonces se debería realizar la determinación plasmática de 17-OH-progesterona, de forma que niveles superiores a 9 nmol/l son sugerentes de hiperplasia suprarrenal de inicio tardío.

## Tratamiento de la paciente con hirsutismo

En este apartado nos referimos a las pacientes con hirsutismo de origen benigno (hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío, PCO, hirsutismo idiopático) que, por otra parte, son las más frecuentes. Ni que decir tiene que el hirsutismo iatrogénico requiere la supresión del fármaco responsable, y que el tratamiento del hirsutismo de origen tumoral es, en líneas generales, la ablación quirúrgica.

El tratamiento se basa en tres pilares: la disminución de la producción de andrógenos, el bloqueo de la acción periférica de los andrógenos y los métodos físicos de destrucción del pelo. Un aspecto a considerar es la «autopercepción» por parte de la paciente, máxime cuando, como ocurre habitualmente, no coincide con la del médico. Es fundamental la «educación» de la paciente, intentando desdramatizar la situación y haciendo hincapié en la benignidad del proceso y las posibles soluciones cosméticas.

La decisión de iniciar un tratamiento médico se realizará tras la valoración individual riesgo/beneficio. Además, es importante tener en cuenta que el

hirsutismo de localización en las nalgas, los brazos, la espalda y la parte inferior de las piernas responde peor al tratamiento médico. La eficacia del tratamiento debe evaluarse tras un mínimo de 6 meses; por otra parte, el crecimiento del pelo aumenta durante el verano, y este hecho puede explicar la disminución del efecto terapéutico durante esos meses. Por último, los signos de hirsutismo reaparecen generalmente con la supresión del tratamiento médico, y la mayoría de los fármacos que se utilizan están contraindicados durante la gestación (tabla 16.11).

## Tabla 16.11

### Opciones farmacológicas para el tratamiento del hirsutismo

| Fármaco | Dosis | Efectos adversos | Observaciones | Riesgo durante el embarazo (FDA) |
|---|---|---|---|---|
| ACO | Según el preparado | Alteraciones gastrointestinales, cefalea | Se consideran de primera elección los que contienen norgestimato, desogestrel y drospirenona | X |
| Metformina | 500-1.000 mg dos veces al día | Alteraciones gastrointestinales | Se ha mostrado eficaz en el hirsutismo asociado al PCO, pero no se puede considerar primera opción terapéutica para el resto de situaciones con hirsutismo | B |
| Espironolactona | 100-200 mg/día | Hiperpotasemia, alteraciones menstruales | Riesgo de seudohermafroditismo en varones si se utiliza durante la gestación | D |
| Finasterida | 2,5 mg/día | Hepatotoxicidad | — | X |
| Prednisona | 5-10 mg/día | Aumento de peso, pérdida de masa ósea, supresión suprarrenal | Indicada en el tratamiento de la hiperplasia suprarrenal congénita | C |
| Leuprólida | 3,75 a 7,5 mg i.m. una vez al mes | — | Considerada como última opción excesivamente cara | X |
| Ketoconazol | 400 mg/día | — | Sequedad de piel, cefalea, hepatotoxicidad | C |
| Eflornitina | Aplicación tópica dos veces al día | — | Acné, eritema, quemazón | C |

El tratamiento más utilizado tanto en el PCO como en el hirsutismo idiopático son los anticonceptivos hormonales de baja dosis con un progestágeno que no tenga capacidad androgénica (noretindrona, acetato de ciproterona, drospirenona y norgestimato); de todos ellos se prefiere el

acetato de ciproterona porque tiene poder antiandrogénico periférico. El mecanismo de acción de los ACO en el tratamiento del hirsutismo consiste en la supresión de la producción ovárica de andrógenos gracias a la supresión hipofisaria de la LH. Además, el estrógeno de los preparados reduce la biodisponibilidad de la testosterona gracias a un aumento de la secreción de la globulina transportadora de las hormonas sexuales (SHBG). El acetato de ciproterona, a pesar de su acción antiandrogénica, no se utiliza como único fármaco porque puede originar trastornos menstruales y, además, no asegura la anticoncepción. Por otra parte, su acción depende de la dosis, de forma que para manifestaciones androgénicas menores tales como el acné, la seborrea y el hirsutismo leve es suficiente con la administración de 2 mg diarios, que es lo que contienen los preparados para la anticoncepción hormonal. El hirsutismo moderado-grave necesita dosis mayores, de ahí que se asocie a la anticoncepción hormonal dosis de 50-100 mg de acetato de ciproterona durante los días 5-15 de cada ciclo.

Otro antiandrógeno potente es la espironolactona. Se utiliza en dosis de 50-100 mg/12 h, y no altera la PA en pacientes normotensas. Su utilización como único tratamiento puede originar sangrados uterinos; por esta razón se emplea asociada a los ACO.

La finasterida en dosis de 5 mg/día, con su acción inhibitoria de la 5-$\alpha$-reductasa, también se ha mostrado eficaz.

Por último, la flutamida tiene una eficacia similar a las anteriores, pero puede originar hepatitis, en ocasiones con desenlace fatal, por lo que la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ha advertido de este riesgo recientemente y ha recordado que en nuestro país la única indicación de la flutamida es el tratamiento del cáncer de próstata metastásico.

Todos los antiandrógenos están contraindicados durante la gestación y por esta razón debe asegurarse la anticoncepción durante el tratamiento con los mismos.

Los glucocorticoides, especialmente la dexametasona en dosis de 0,25-0,50 mg/noche, es otra alternativa terapéutica. Sin embargo, atendiendo al binomio riesgo-beneficio, no deben considerarse fármacos de primera elección cuando la única indicación del tratamiento es la presencia de hirsutismo.

Otras alternativas terapéuticas, a utilizar en situaciones especiales, son los análogos de la GnRH (leuprolida), que se suelen asociar con estrógenos para evitar los síntomas climatéricos que originan. También se ha utilizado el ketoconazol; no obstante, tiene efectos secundarios importantes, y es preciso hacer el test de la función hepática antes y periódicamente durante el tratamiento. En cuanto a la terapia no farmacológica, se debe aconsejar la utilización simultánea de métodos de depilación, blanqueamiento y/o electrólisis. La aplicación tópica de la eflornitina, fármaco antiprotozoario, retrasa el crecimiento del vello facial mientras se utiliza; al menos hay que aplicarlo durante 8 semanas para que se aprecien los resultados; debe

suspenderse si a los 4 meses no se observa mejoría. En el caso de obesidad, la reducción del peso también puede contribuir al éxito del tratamiento farmacológico.

En el tratamiento del hirsutismo, se debe aconsejar siempre, junto con los fármacos, la utilización de métodos de depilación, blanqueamiento y/o electrólisis.

# Enfermedad benigna de la mama

Bajo la denominación «enfermedad benigna de la mama» se agrupan un conjunto de síntomas y/o hallazgos radiológicos y anatomopatológicos de naturaleza no maligna, algunos de los cuales se asocian con un riesgo aumentado de desarrollar posteriormente un cáncer de mama (tabla 16.12); hasta un 30% de los cánceres de mama se desarrollan en mujeres con enfermedad benigna de la mama, pero se desconoce el porqué de esta evolución. Además, en los casos de aumento del riesgo, la zona biopsiada no se considera «tejido precursor», ya que en estas mujeres el cáncer de mama puede tener cualquier localización.

**Tabla 16.12**

**Histología de la enfermedad mamaria benigna y riesgo de desarrollar posteriormente un cáncer de mama**

| Histología | SIR* (IC del 95%) | Incidencia acumulada |
|---|---|---|
| **No proliferativa** (quistes, fibroadenoma, cambios columnares sin hiperplasia) | 1,30 (1,20-1,40) | La SIR se mantiene |
| **Proliferativa sin atipias** (hiperplasia ductal, papiloma, cicatriz radial, adenosis esclerosante, hiperplasia columnar celular, hiperplasia epitelial atípica plana) | 1,94 (1,78-2,12) | 0,5% al año |
| **Hiperplasia atípica** (hiperplasia ductal atípica, hiperplasia lobular atípica) | 4,18 (3,53-4,93) | 1% al año |

Elaboración propia a partir de los resultados de Visscher, 2016.

* Ratio de incidencia estandarizada; compara los casos observados con los casos esperados.

La enfermedad benigna de la mama aparece en la segunda década y el pico máximo es en la cuarta y quinta década.

Existe cierta controversia en el límite entre lo que se puede considerar fisiológico y patológico y una ausencia de unificación de criterios entre clínicos, radiólogos y anatomopatólogos, lo que supone un problema a la hora de elaborar protocolos de diagnóstico y tratamiento. En 1987 se desarrolló la clasificación Aberrations of Normal Development and Involution (ANDI), que proponía una forma novedosa de valoración diferenciando tres tipos de situaciones: «fisiológicas», «alteraciones» y «enfermedad»; sin embargo, no se ha extendido su utilización, mientras que se siguen empleando términos confusos como el de «mastopatía fibroquística», que engloba todas las situaciones.

La enfermedad benigna de la mama es un motivo de consulta mucha más frecuente que el del cáncer de mama. Los síntomas más frecuentes son la secreción mamaria no láctea, la mastodinia y el hallazgo de un nódulo o de una zona con aumento de densidad a la palpación. Estos síntomas no siempre

tienen correlación con los hallazgos radiológicos y/o anatomopatológicos y, a la inversa, existen alteraciones en las pruebas de imagen realizadas como métodos de detección precoz del cáncer de mama en mujeres asintomáticas.

## Situaciones clínicas

### Secreción mamaria no lechosa

Los datos que hacen sospechar patología subyacente son: aparición espontánea, y de un único galactóforo y sanguinolento. Si es bilateral, aparece solo con la palpación y/o corresponde a varios galactóforos, la posibilidad de ser fisiológica es mayor.

### Mastodinia

La mastodinia cíclica, que aparece en la segunda fase del ciclo menstrual y desaparece coincidiendo con la menstruación, se considera fisiológica.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre el dolor originado en la mama y el provocado por causa osteomuscular.

### Nódulo y/o zona aumentada de consistencia

La actuación ante un nódulo y/o zona de consistencia aumentada es la que se expone en la figura 16.9. En las mujeres a las que se ha tenido que hacer una biopsia antes de los 45 años, si posteriormente desarrollan un cáncer de mama, este es más agresivo que en el resto.

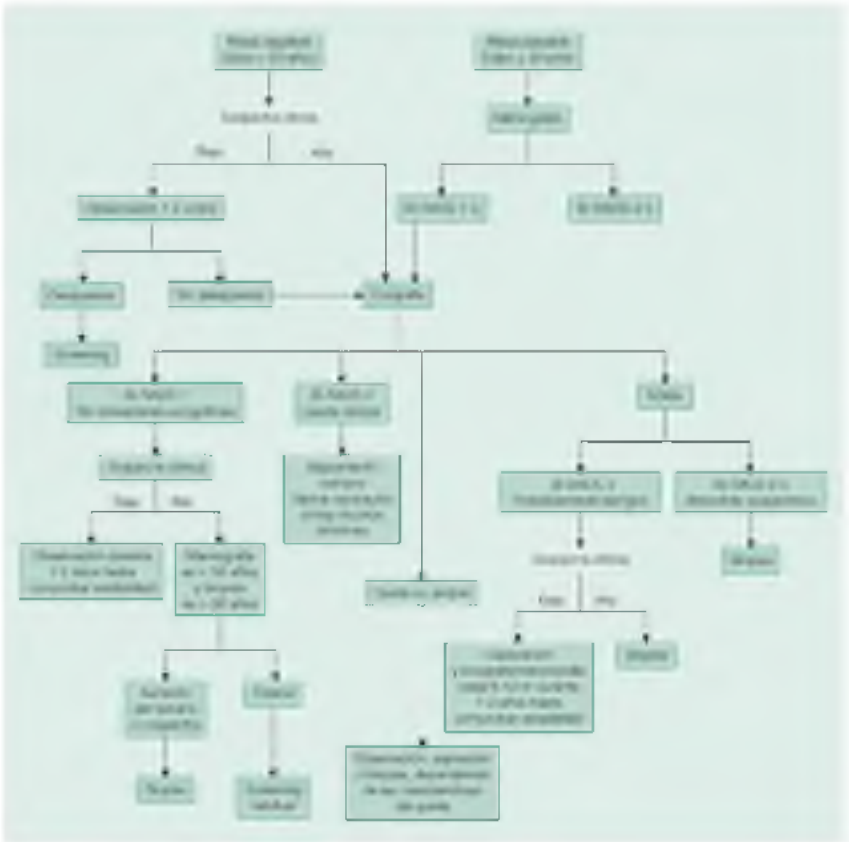


**FIGURA 16.9** Actuación ante una paciente con alteraciones en la consistencia del tejido mamario. (Modificado de American College Obstetric Gynecology, 2016.)

## Valoración

Tras una buena anamnesis, la valoración incluye tres aspectos: exploración, estudio radiológico y biopsia cuando esté indicada. En cuanto a la exploración mamaria, no hay acuerdo sobre las posibles ventajas de realizarla estando la paciente sentada o echada. Se recomienda realizarla los primeros días del ciclo menstrual, los días inmediatamente posteriores a la menstruación.

## Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad mamaria benigna pretende paliar el dolor y la sensibilidad asociados a la misma, y dependerá de la intensidad de los síntomas. En muchos casos la información sobre la naturaleza benigna del proceso suele ser suficiente. No existe uniformidad de criterios en cuanto al tratamiento farmacológico de los casos de mastalgia moderada-grave.

### Medidas higiénico-dietéticas

Se debe recomendar el uso de un sostén firme como, por ejemplo, el utilizado por las atletas, incluso para dormir. El ejercicio regular podría ser beneficioso. La vitamina E, 200 UI/día, y la vitamina $B_6$, 40 mg/día, podrían mejorar la mastodinia, al igual que la sustitución del pan blanco por pan de semillas de lino, o la administración de 25 mg/día de semillas de lino y/o 3,2-4,8 mg de *Vitex agnus* (se precisan más estudios que corroboren estas recomendaciones). No hay evidencia concluyente acerca del beneficio de suprimir las metilxantinas (café, té, colas, chocolate).

## Analgésicos y AINE

Se han utilizado paracetamol, AAS y otros AINE. Podrían constituir el primer escalón del tratamiento. Hay algún estudio sobre la eficacia de administrar el AINE tópico.

## Tamoxifeno

Para casos severos, se puede utilizar como primera opción tamoxifeno, 10 mg/día, de continuo o solo en la fase lútea, durante 3-6 meses, y en segundo lugar danazol, 200 mg/día, durante todo el ciclo o solo durante la fase lútea. El efecto del danazol podría prolongarse hasta 1 año después de la supresión. En ambos casos el principal inconveniente es la aparición de efectos secundarios.

Actualmente se está valorando el papel del tamoxifeno para evitar la progresión a cáncer de mama en aquellas pacientes con hiperplasia atípica y receptores estrogénicos.

# Bibliografía comentada

American College of Obstetricians and Gynecologists Diagnosis and management of benign breast disorders. *Practice Bulletin No. 164. Obstet Gynecol*. 2016;127: e141-56. Guía actualizada sobre los síntomas del climaterio y las alternativas terapéuticas, con sus beneficios y posibles riesgos.

Bulun SE. Fisiología y anatomopatología del eje reproductor femenino. In: Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, Kronenberg H, eds. Williams textbook of endocrinology. 13.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017:590–663. Capítulo perteneciente al libro de referencia de toda la endocrinología. En la primera parte se contempla toda la fisiología del aparato genital femenino, lo que permite entender lo relacionado con las distintas entidades clínicas relacionadas con el eje reproductor femenino.

Dixon JM. Benign Breast Disease. In: Riker A, ed. Management Comprehensive Breast Disease. New York: Springer Science-Business Media; 2015:51–77. Este capítulo aborda la enfermedad mamaria benigna, de una forma práctica, y con imágenes sobre cómo debe realizarse la exploración mamaria.

Lobo RA, Gershenson DM, Lentz GM, Valea FA. Comprehensive Gynecology. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. Libro de ginecología, de fácil lectura que permite el entendimiento de las principales entidades clínicas que aparecen en la mujer relacionadas con su eje reproductor.

López García-Franco A, Arribas Mir L, Bailón Múñoz E, Baeyens Fernández JA, Del Cura González I, Iglesias Piñeiro MJ, et al. Actividades preventivas en la mujer. *Atención Primaria*. 2016;48(supl. 1):105–126. Recomendaciones del grupo de expertos del PAPPS sobre la atención a la mujer durante el climaterio, las actividades justificadas desde la perspectiva de la medicina basada en la evidencia y las indicaciones de los distintos fármacos disponibles.

# Bibliografía general


Bahamondes L, Ali M. Recent advances in managing and understanding menstrual disorders. *F1000 Prime Reports*. 2015;7:33.

Bertone-Johnson ER, Whitcomb BW, Rich-Edwards JW, Hankinson SE, Manson JE. Premenstrual síndrome and subsequente risk of hypertension in a prospective study. *Am J Epidemiol*. 2015;182(12):1000–1009.

Boardman HM, Hartley L, Eisinga A, Main C, Roqué i Figuls M, Bonfill Cosp X, et al. Hormone therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(3): CD002229.

Brown J, Brown S. WITHDRAWN: Exercise for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(2): CD004142.

Burnett M, Lemyre M. Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline. *J Obstet Gynaecol Can*. 2017;39(7):585–595.

Formoso G, Perrone E, Maltoni S, Balduzzi S, Wilkinson J, Basevi V, et al. Short-term and long-term effects of tibolone in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(10): CD008536.

Gordon CM, Kathryn I, Ackerman E, Berga SL, Kaplan JR, Mastorakos G, et al. Functional Hypothalamic Amenorrhea: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102:1413–1439.

Hofmeister S, Bodden S. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Am Fam Physician*. 2016;94(3):236–240.

Krause MS, Nakajima ST. Hormonal and nonhormonal treatment of vasomotor symptoms. *Obstet Gynecol*. 2015;42(1):163–179.

Lethaby A, Ayeleke RO, Roberts H. Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(8): CD001500.

Lobo RA, Pickar JH, Stevenson JC, et al. Back to the future: hormone replacement therapy as part of a prevention strategy for women at the onset of menopause. *Atherosclerosis*. 2016;254:296–304.

Marjoribancks J, Farquhar C, Roberts H, Lethaby A, Lee J. Long-term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(1): CD004143.

Marjoribanks J, Ayeleke RO, Farquhar C, Proctor M. Nonsteroideal anti-inflamatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7): CD001751.

National Guideline Clearinghouse (NGC). Guideline summary: Common breast problems. En: National Guideline Clearinghouse (NGC). Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), 2013. Disponible en: https://www.guideline.gov (acceso el 13 de julio de 2017).

North American Menopause Society Nonhormonal management of menopause-associated vasomotor symptoms: 2015 position statement of

The North American Menopause Society. *Menopause*. 2015;22(11):1155–1174.

Pattanittum P, Kunyanone N, Brown J, Sangkomkamhang US, Barnes J, Seyfoddin V, et al. Dietary supplements for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(3): CD002124.

Pennant ME, Mehta R, Moody P, Hackett G, Prentice A, Sharp SJ, et al. Premenopausal abnormal uterine bleeding and risk of endometrial cancer. *BJOG*. 2017;124:404–411.

Smith CA, Armour M, Zhu X, Li X, Lu ZY, Song J. Acupuncture for dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4: CD007854.

Visscher DW, Frost MH, Hartmann LC, Frank RD, Vierkant RA, McCullough AE, et al. Clinicopathologic features of breast cancers that develop in women with previous benign breast disease. *Cancer*. 2016;122:378–385.

Zhu X, Liew Y, Liu ZL. Chinese herbal medicine for menopausal symptoms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(3): CD009023.

# 17

# Paciente anciano

*C. Martín Cantera*

*M. A. Wilke Trinxant*

*M. López Grau*

## ÍNDICE

Introducción
Descripción de la situación actual
- Epidemiología del envejecimiento
- Epidemiología de la fragilidad

Manejo clínico y asistencial del paciente anciano: un abordaje integral
- Valoración inicial del paciente anciano
- Estrategia de atención a la fragilidad y prevención de la discapacidad en geriatría
- Recomendaciones según las sociedades científicas

Síndromes geriátricos
- Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas
- Inmovilidad
- Malnutrición
- Disfagia
- Incontinencia urinaria
- Estreñimiento
- Depresión, ansiedad e insomnio
- Demencia
- Tratamiento
- Iatrogenia/polifarmacia

## Puntos clave

- La OMS promueve el envejecimiento saludable, a través de una variedad de estrategias y planes de acción para prevenir y controlar las enfermedades crónicas, mejorar los sistemas de salud y los servicios de atención médica.
- En la persona anciana el patrón epidemiológico dominante es el relacionado con las enfermedades crónicas, debido a la naturaleza evolutiva y a la progresiva afectación multiorgánica que ocasionan.
- La fragilidad es un síndrome geriátrico que se define como el estado clínico caracterizado por un aumento de la vulnerabilidad del organismo a estresores.
- Los componentes básicos de la evaluación geriátrica incluyen habilidad funcional, salud física, cognición, salud mental y situación socioambiental.
- Los dos factores más importantes que se han asociado a la fragilidad son la actividad física y la nutrición.
- El 97% de los ancianos viven en el medio comunitario y, por tanto, se encuentran bajo la responsabilidad de la Atención Primaria. Los ancianos utilizan mayoritariamente la sanidad pública y el facultativo más frecuentemente consultado es el médico de familia.
- En la valoración inicial y en el seguimiento tiene un papel principal el profesional de enfermería.

- Es imprescindible la coordinación entre los distintos sistemas asistenciales clínicos y sociosanitarios.

# Introducción

Muchos consideran la edad como un elemento clave para suponer una persona como anciana, considerando que el punto de referencia son los 65 años, con el fundamento de que la mayoría de las personas se jubilan en ese momento. Algunos autores (Kane, 2017) definen envejecimiento como «el deterioro secuencial dependiente del tiempo que ocurre en la mayoría de los seres vivos, incluyendo debilidad, mayor susceptibilidad a las enfermedades y condiciones ambientales adversas, pérdida de movilidad y agilidad, y cambios fisiológicos relacionados con la edad».

En la región europea, la OMS (v. http://www.euro.who.int/en/health-topics/Life-stages/healthy-ageing/policy) promueve el envejecimiento saludable a través de una variedad de estrategias y planes de acción para prevenir y controlar las enfermedades crónicas, mejorar los sistemas de salud y los servicios de atención médica. Considera las siguientes áreas clave:

- Prevención de caídas.
- Promoción de la actividad física.
- Vacunación de personas mayores y prevención de enfermedades infecciosas.
- Apoyo público para el cuidado informal con enfoque en la atención domiciliaria, incluido el autocuidado.
- Desarrollo de la capacidad en atención a la geriatría entre los profesionales de salud y asistencia social.
- Prevención del aislamiento social y la exclusión social.
- Estrategias para garantizar la calidad de la atención a las personas mayores, con un enfoque en la atención de la demencia y los cuidados paliativos a largo plazo.
- Prevención del maltrato a personas mayores.

Con el rápido envejecimiento de la mayoría de las poblaciones europeas, las políticas para un envejecimiento saludable se han convertido en la clave para prevenir una gran parte de la carga de morbilidad, discapacidad y pérdida de bienestar en la región. La salud y el bienestar de las personas mayores pueden incrementarse de forma decisiva si las políticas, en una amplia gama de sectores, tienen en cuenta sus necesidades, preocupaciones y obstáculos específicos al acceso. Dichas políticas también pueden ser útiles para cerrar las brechas en la salud y el bienestar entre países y entre grupos socioeconómicos.

Este capítulo describe la situación actual del envejecimiento y la fragilidad, habitualmente asociadas. Revisa el manejo clínico y asistencial del paciente anciano y describe algunos de los síndromes geriátricos más prevalentes.

# Descripción de la situación actual

## Epidemiología del envejecimiento

Durante el siglo XX se ha producido en España y en los países desarrollados un importante cambio desde el punto de vista de la estructura de su población, conocido como transición demográfica, disminución de las tasas de mortalidad y natalidad (Instituto Nacional de Estadística [INE], 2017). La fase tardía de esta transición, en la que se encuentra España, implica que la tasa bruta de mortalidad es mayor que la tasa bruta de natalidad, de manera que el crecimiento natural de la población es negativo y el total es cercano a cero. En 2015, se registraron 2.753 defunciones más que nacimientos según el Informe Anual del SNS (IASNS) de 2016.

Según los datos del INE de 2017 (v. http://www.ine.es), el índice de envejecimiento en España aumenta por séptimo año consecutivo, llegando al 118%. Por cada 100 menores de 16 años hay 118 mayores de 64. Esta tendencia demográfica llevaría a aumentar el porcentaje de mayores de 65 años, que podría ser del 25,6% en 2031 y alcanzar el 34,6% de la población en 2066.

Esta nueva realidad se asocia a una modificación de varios indicadores epidemiológicos: esperanza de vida al nacer, patrón de enfermedad, mortalidad, esperanza de vida sana, discapacidad y dependencia con un impacto reconocible a nivel socioeconómico, cultural, político y tecnológico.

Según el IASNS de 2016, en España residen 46,4 millones de habitantes, con una tasa bruta de natalidad de 9,2 nacimientos por cada 1.000 habitantes. La esperanza de vida al nacer alcanza los 83,2 años con 80,3 años en los hombres y 86,1 años en las mujeres. La esperanza de vida al nacer durante el período 2007-2014 ha aumentado en 3,5 años (4,1 en los hombres y 2,9 en las mujeres). Al nacer, las mujeres españolas esperan vivir 5,8 años más que los hombres. A los 65 años la esperanza de vida es de 21,5 años (19,3 años los hombres y 23,4 las mujeres). A esa edad también se espera tener 12,4 años de vida saludable (12,7 los hombres y 12,1 las mujeres).

La esperanza de vida en España es de las mayores respecto al resto de países de Europa. Combinado con los bajos nacimientos, el resultado es un crecimiento elevado de población por encima de los 65 y de los 80. El principal objetivo será adaptar la estructura del sistema de salud y reformarlo para adaptarlo a las necesidades actuales y hacer más efectivo el cuidado y el manejo de las patologías crónicas de pacientes ancianos fuera del hospital (OECD/European Observatory on Health Systems and Policies, 2017).

El patrón de enfermedad ha cambiado en relación con la longevidad. En la persona anciana el patrón epidemiológico dominante es el relacionado con las enfermedades crónicas, debido a la naturaleza evolutiva y a la progresiva afectación multiorgánica que ocasionan, más el crecimiento de las demencias en ese grupo de edad.

En España, la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2012, el 53,5% de la población de 65 años o más no tiene ningún tipo de dependencia funcional. La autonomía es más frecuente en hombres (61%) que en mujeres (47,7%). La evolución de algunos de los principales trastornos crónicos y factores de riesgo muestra una tendencia ascendente. La hipertensión arterial, el colesterol elevado y la diabetes, todos ellos factores de riesgo cardiovascular, continúan su tendencia ascendente. Desde 1993, la hipertensión ha pasado del 11,2 al 18,5%, la diabetes del 4,1 al 7% y el colesterol elevado del 8,2 al 16,4%.

Según IASNS 2016, el grupo de las enfermedades del sistema circulatorio (que supone un 29,7% del total de las defunciones) y los tumores (26,8%) son las principales causas de muerte.

En España 3/5 partes del total de defunciones se deben a cuatro principales causas de muerte: cáncer, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedades respiratorias. Serán estas patologías crónicas las que expliquen los incrementos de entre un 17 y un 28% de mortalidad interanual esperada hasta 2030 en las personas mayores, después de los descensos acumulados entre 1974 y 2003 como resultado del alargamiento de la EV (Gomes, 2008).

En las últimas décadas ha aumentado la esperanza de vida de los españoles, pero surge la duda de cómo se viven esos años ganados a la muerte, si con buena salud o con problemas. El concepto de esperanza de vida libre de discapacidad trata de dar respuesta a esas dudas (Robine, 1996). La discapacidad es un indicador de la gravedad de los estados mórbidos y un indicador de la calidad de esos años.

El indicador más usado para sintetizar la duración de la vida y su calidad es el de esperanza de vida libre de incapacidad (EVLI). Se define como el número medio de años de vida que esperaría vivir un individuo sin discapacidad en una población determinada a una edad dada, si se mantuvieran las actuales tasas de mortalidad y de discapacidad por edad que se observan en dicha población.

El indicador utilizado por el Sistema Europeo de Vigilancia de las Condiciones de Vida (EU-SILC) focaliza la duración de años libres de discapacidad a partir de los 65. Refleja más concretamente la situación libre de discapacidad para las personas que sobreviven.

El envejecimiento es el deterioro progresivo que incluye debilidad, mayor susceptibilidad a las enfermedades y condiciones ambientales adversas, pérdida de movilidad, agilidad y cambios fisiológicos relacionados con la edad.

## Epidemiología de la fragilidad

El proceso de envejecimiento se caracteriza por una disminución de la capacidad funcional de diferentes órganos y sistemas para realizar las demandas diarias. Este deterioro no es igual en todas las personas; en unos

casos es lento, manteniéndose un buen nivel funcional hasta edades avanzadas (envejecimiento satisfactorio), mientras que en otros el deterioro es más acusado y precoz, produciendo discapacidad y en ocasiones muerte prematura.

La fragilidad es un síndrome geriátrico que se define como el estado clínico caracterizado por un aumento de la vulnerabilidad del organismo a estresores. Identificar la fragilidad de los pacientes puede permitir realizar un soporte más personalizado y un plan de actuación más dirigido a las necesidades particulares de los pacientes mayores.

El concepto de fragilidad aparece en la literatura médica en artículos aparecidos en 1950 y 1960 y, con más relevancia, posteriormente entre 1980 y 1990. La definición de fragilidad data de 2001, cuando Fried (2001) propuso el fenotipo de paciente frágil y se desarrolló posteriormente el estudio de esta condición en geriatría.

En los últimos 15 años el número de publicaciones científicas sobre fragilidad ha aumentado exponencialmente (Cesari, 2017).

Actualmente coexisten dos grandes modelos válidos y complementarios para definirla: el modelo de acumulación de déficits (desarrollado por Kenneth Rookwood) a partir del Canadian Study of Health and Aging (CSHA) y el modelo del fenotipo de fragilidad (desarrollado por Linda Fried) a partir del Cardiovascular Health Study (CHS).

El *modelo de acumulación de déficits* se basa en la hipótesis de que los déficits se van acumulando a nivel de las células y sistemas durante el proceso de envejecimiento dependiendo de la intensidad del elemento estresor (condiciones ambientales, enfermedades, etc.) y del tiempo necesario de recuperación. Se construyó un índice a partir de 70 variables del CSHA que incluyen la presencia y la severidad de enfermedades actuales, la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD), y signos clínicos y neurológicos del examen clínico. La suma de todos los déficits dividido entre las variables da el índice de fragilidad. Las personas que tienen un índice más alto tienen más probabilidad de tener resultados adversos de salud.

El *modelo del fenotipo de fragilidad* incluye cinco características: 1) pérdida no intencionada de peso el último año de > 4,5 kg o superior al 5% del peso habitual; 2) agotamiento según dos preguntas de la Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D); 3) poca actividad física según la versión breve del Minnesota Leisure-Time Activity Questionnaire; 4) velocidad de la marcha lenta según el peso y la altura, y 5) poca fuerza al apretar. En función de la puntuación obtenida se obtienen personas robustas (0 puntos), prefrágiles (1 o 2 puntos) y frágiles (más de 3 puntos).

La complejidad de la fragilidad y la incertidumbre sobre sus causas, así como el uso de diferentes instrumentos de medida, hacen que la prevalencia sea muy variable. El instrumento más usado son las adaptaciones del fenotipo de fragilidad de Fried; con estos criterios la prevalencia oscila entre el 4 y el 17% de la población. Si se usan otros métodos de análisis como cuestionarios autoinformados (como el Indicador de Fragilidad de Tilburg, el

Indicador de Fragilidad de Groningen o el Cuestionario Postal de Sherbrooke), la prevalencia oscila entre el 4 y el 59%.

El estudio FRAPEM detalla la prevalencia de la fragilidad según diferentes instrumentos usados para la detección (fig. 17.1).

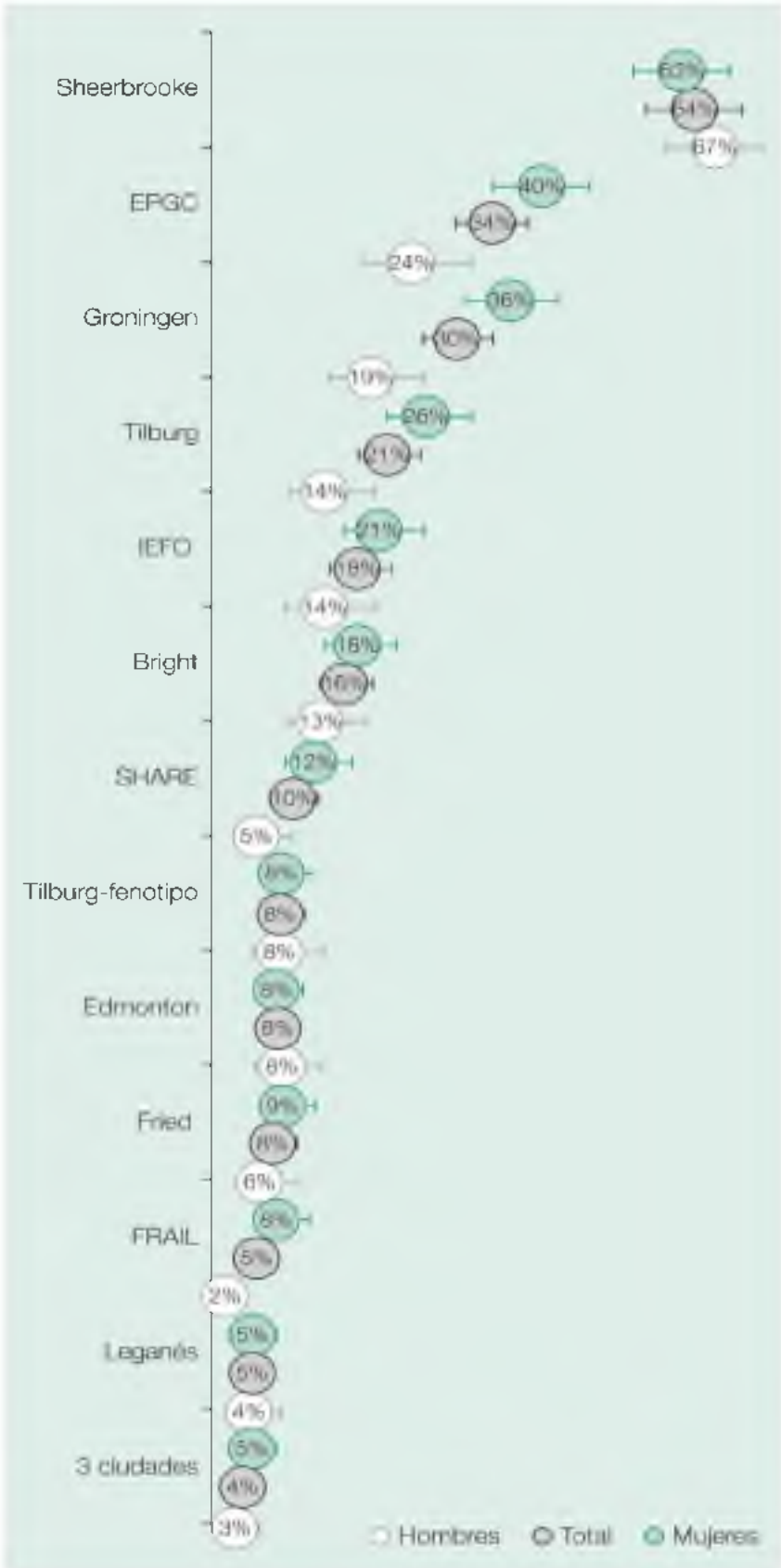

Sheerbrooke
EPGC
Groningen
Tilburg
IEFO
Bright
SHARE
Tilburg-fenotipo
Edmonton
Fried
FRAIL
Leganés
3 ciudades
Hombres
Total
Mujeres

**FIGURA 17.1** Prevalencia de fragilidad según diferentes instrumentos. (Fuente: Estudio FRAPEM.)

En general no hay diferencias entre sexos. Excepto en las encuestas postales, las escalas de puntuación de cribado geriátrico (EPCG), los instrumentos de Groningen y Tilburg, y el cuestionario FRAIL, donde la prevalencia es superior en mujeres. La presencia de problemas cognitivos y, especialmente, la demencia son las que incrementan la prevalencia de fragilidad.

El estudio SHARE realizado el año 2004 en 10 países europeos utilizando un indicador basado en los cinco criterios del fenotipo de Fried detectó que en España el 27% de las personas de más de 65 años tenían criterios de fragilidad y que un 51% eran prefrágiles. El factor que puede explicar esta alta prevalencia es el nivel de agotamiento y debilidad muscular superior a los demás países.

La presencia de fragilidad y prefragilidad está asociada a un aumento de la mortalidad. La mayoría de los estudios usan el fenotipo de Fried. Otros estudios han demostrado también una asociación entre la presencia de fragilidad y otros problemas de salud como caídas, pérdida de autonomía, ingresos a residencias y hospitalizaciones. Los pacientes frágiles tienen más riesgo de tener complicaciones hospitalarias. La prevalencia de problemas cognitivos y demencia es superior en las personas frágiles. En las personas frágiles la función cognitiva es peor y la pérdida cognitiva es más rápida (tabla 17.1 y fig. 17.2).

## Tabla 17.1

### Riesgo de desarrollo de eventos adversos en personas frágiles y prefrágiles con relación a las no frágiles

| Estudio | CHS | WHAS | SOF |
|---|---|---|---|
| Personas | 5.317 | 1.438 | 6.701 |
| Años de seguimiento | 7 | 3 | 4,5 |
| Caídas en prefrágiles | 1,12 (1-1,26) | 0,92 (0,63-1,64) | 1,23 (1,02-1,48) |
| Caídas en frágiles | 1,23 (1,5-2,21) | 1,18 (0,63-2,19) | 2,44 (1,95-3,04) |
| Empeoramiento de la discapacidad en prefrágiles | 1,55 (1,38-1,75) | — | 1,89 (1,02-1,48) |
| Empeoramiento de la discapacidad en frágiles | 1,79 (1,47-2,17) | — | 2,79 (2,31-3,37) |
| Hospitalización en prefrágiles | 1,11 (1,03-1,19) | 0,99 (0,67-1,47) | — |
| Hospitalización en frágiles | 1,27 (1,11-1,46) | 0,67 (0,33-1,35) | — |
| Ingreso en una residencia en prefrágiles | — | 5,16 (0,81-32,79) | — |
| Ingreso en una residencia en frágiles | — | 23,98 (4,45-129,2) | — |

CHS, Cardiovascular Health Study; SOF, Study of Osteoporotic Fractures; WHAS: Women's Health and Aging Study.

Fuente: Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet 2013;381(9868):752-62.

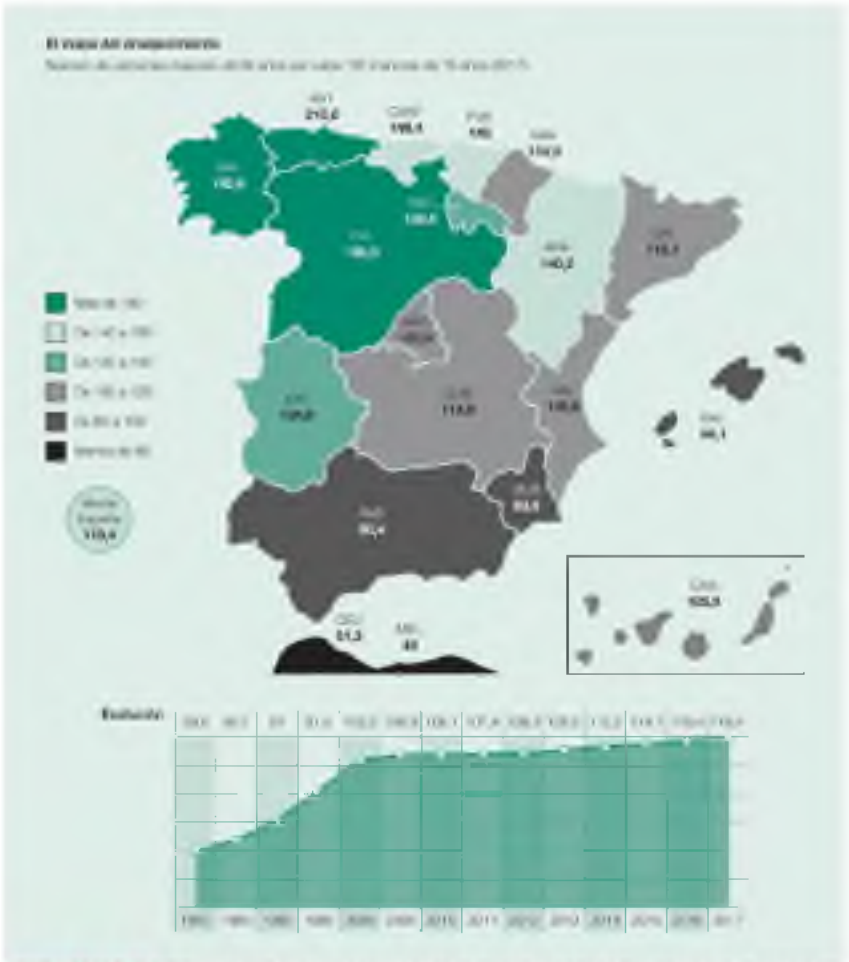


**FIGURA 17.2** El mapa del envejecimiento. (Fuente: INE; Fundación Adecco.)

# Manejo clínico y asistencial del paciente anciano: un abordaje integral

## Valoración inicial del paciente anciano

La evaluación del paciente anciano está enmarcada por diferentes niveles de complejidad y según los estadios de las patologías presentes. Esta puede ser más exhaustiva o más focalizada. La evaluación más amplia del paciente anciano es uno de los aspectos más complejos y desafiantes en la geriatría clínica. Esto se debe a la presencia de multimorbilidades, que incluyen múltiples manifestaciones (síntomas) de los diferentes problemas. Requiere reconocer las preocupaciones de las personas, la conciencia de los muchos aspectos en sus problemas médicos; debe permitir interactuar efectivamente por una variedad de profesionales de la salud implicados, y requiere también a menudo una gran cantidad de paciencia. Debido a que el funcionalismo es un elemento clave en la gestión geriátrica, la evaluación debe abordar una gama amplia de dominios que incluyen la función social y la salud mental.

En la persona anciana el patrón epidemiológico dominante es el relacionado con las enfermedades crónicas, la progresiva afectación multiorgánica y el aumento de casos de demencia.

Los cambios deben ser medidos con escalas adecuadas, por lo que serán necesarias herramientas especiales para valorar pequeños cambios en problemas de salud crónicos y funciones generales, comparadas con cambios importantes causados por problemas de salud agudos (más frecuentes en pacientes más jóvenes).

Las implicaciones de los clínicos pueden ser variadas con un rango amplio, tal como muestra la Pirámide de Kaiser (fig. 17.3). Así, el grupo con más carga de patología, que supone un 3-5%, requerirá de mucha atención y de muchos recursos. Entre el 15 y el 20% necesitarán un abordaje adecuado de una sola enfermedad crónica. Pero la mayoría, entre el 70 y el 80%, precisan relativamente pocos cuidados y en ellos se deberán implementar actuaciones de promoción de la salud.

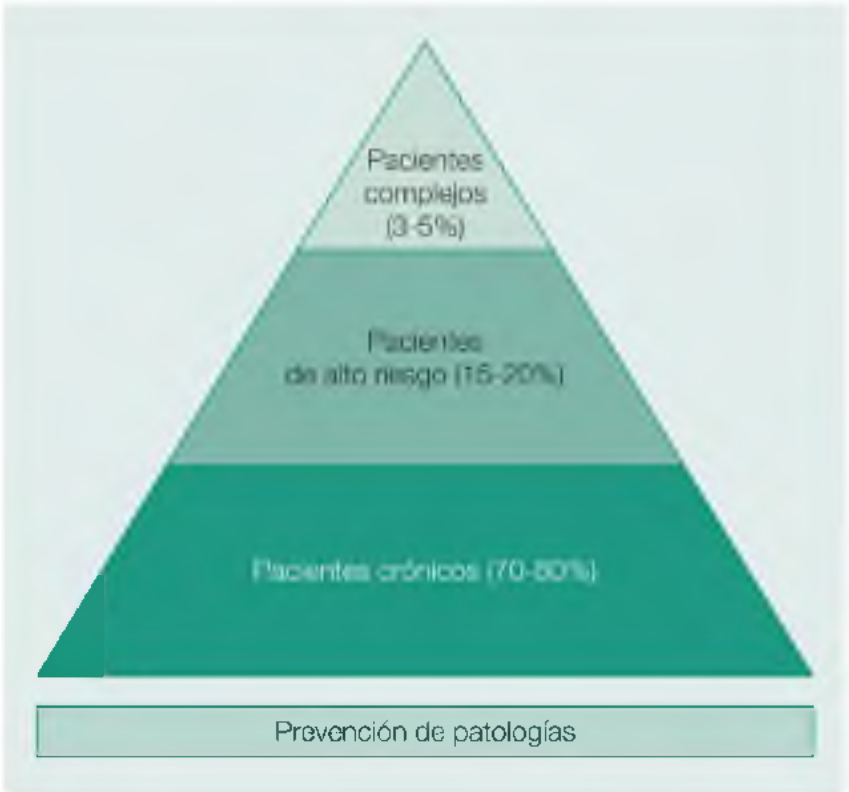



**FIGURA 17.3** Pirámide de Kaiser (modificada): diferentes niveles de cuidados. (Fuente: adaptado de NHS y University of Birmingham.)

La valoración inicial no supone mejoras en salud, pero permite planificar o realizar acciones basadas en esta información. La valoración puede ser realizada para implementar un plan de intervención o tener como objetivo conocer la situación basal para futuras acciones.

Esta valoración inicial será especialmente importante en los pacientes complejos y aquellos que se enfrentan a grandes decisiones de cuidado a largo plazo, pero algunos estudios muestran que también se han beneficiado personas que presumiblemente tienen bajo riesgo.

El propósito de la evaluación y el entorno en el que tiene lugar puede determinar su enfoque y alcance. Es evidente que se deben realizar consideraciones diferentes si la evaluación se realiza en el contexto del ingreso de un paciente anciano con una fractura de cadera y neumonía en un hospital de cuidados agudos en mitad de una noche, o si se trata de la evaluación de un paciente con demencia con un comportamiento alterado en una residencia de ancianos o en su domicilio. Los elementos incluidos en el cribado de enfermedades tratables en un entorno hospitalario son diferentes de los utilizados para evaluar a las personas mayores en sus propios hogares o en centros de atención a largo plazo.

## Componentes de la evaluación

Los componentes de la evaluación incluyen diferentes aspectos (fig. 17.4):

- *Habilidad funcional*: se evalúa la capacidad para realizar AVD, las AVD instrumentales (AVDI) y las AVD avanzadas (AVDA). Las AVD incluyen comer, vestirse, bañarse, pasar de la cama a una silla, usar el inodoro y controlar la eliminación de residuos vesical y rectal. Las AVDI permiten a las personas vivir de forma independiente e incluyen preparar comidas, hacer las tareas del hogar, tomar medicinas, realizar encargos, administrar las finanzas y usar un teléfono. Las AVDA evalúan las capacidades de interaccionar con su medio ambiente, como son las relaciones con familia y vecinos. Entre las escalas más utilizadas para evaluar las AVD encontramos el Índice de Katz (6 ítems) y el Índice de Barthel (10 ítems). En el caso de las AVDI disponemos de la Escala de Lawton y Brody (8 ítems).
- *Salud física:* la historia y el examen físico deben incluir problemas comunes entre los ancianos (p. ej., problemas de visión, audición, continencia, marcha y equilibrio).
- *Cognición y salud mental:* se pueden usar varias pruebas de detección validadas para la disfunción cognitiva (p. ej., examen del estado mental) y para la depresión (p. ej., la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (tabla 17.2). El Short Portable Mental Status Questionnaire de Pfeiffer es uno de los más utilizados (cuadro 17.1), con 10 preguntas. Para completar el estudio se utiliza habitualmente el Mini-Mental State Examination de Folstein (cuadro 17.2).
- *Situación socioambiental:* la red de interacción social del paciente, los recursos de apoyo social disponibles, las necesidades especiales y la seguridad y conveniencia del entorno del paciente están determinados, a menudo por una enfermera o un trabajador social. Tales factores influyen en el enfoque de tratamiento utilizado. Se puede usar una lista de verificación para evaluar la seguridad del hogar. Entre las escalas de valoración social disponemos de la Escala Sociofamiliar de Gijón, que evalúa cinco áreas de riesgo: familiar, vivienda, relaciones sociales, apoyos sociales y situación económica.

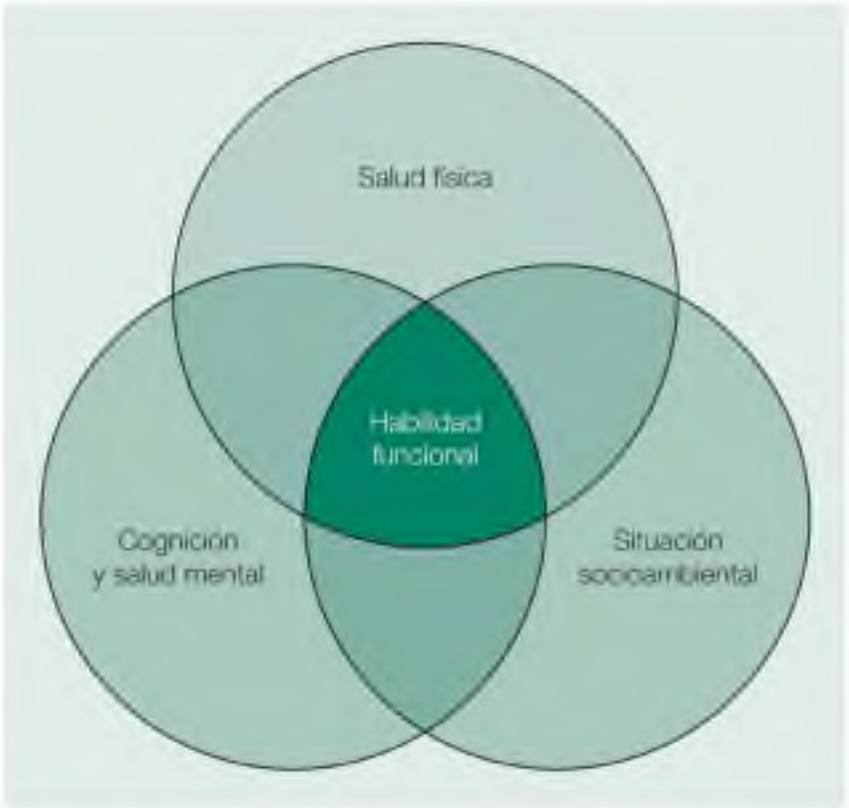



**FIGURA 17.4** Componentes de la evaluación del paciente anciano. (Fuente: modificado de Kane, et al. Essentials of Clinical Geriatrics. New York: McGraw-Hill, 2018.)

## Tabla 17.2

### Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

| | | |
|---|---|---|
| 1. ¿Está básicamente satisfecho con su vida? | Sí | No |
| 2. ¿Ha dejado abandonadas muchas actividades e intereses? | Sí | No |
| 3. ¿Siente que su vida está vacía? | Sí | No |
| 4. ¿Se siente a menudo aburrido? | Sí | No |
| 5. ¿Está de buen talante la mayor parte del tiempo? | Sí | No |
| 6. ¿Tiene miedo de que le suceda algo malo? | Sí | No |
| 7. ¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo? | Sí | No |
| 8. ¿Se siente a menudo sin esperanza? | Sí | No |
| 9. ¿Prefiere quedarse en casa más que salir a hacer cosas nuevas? | Sí | No |
| 10. ¿Piensa que tiene más problemas de memoria que la mayoría? | Sí | No |
| 11. ¿Cree que es maravilloso estar vivo? | Sí | No |
| 12. ¿Piensa que no vale para nada tal como está ahora? | Sí | No |
| 13. ¿Piensa que su situación es desesperada? | Sí | No |
| 14. ¿Se siente lleno de energía? | Sí | No |
| 15. ¿Cree que la mayoría de la gente está mejor que usted? | Sí | No |

## Cuadro 17.1 Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer

### Cuestionario

1. ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes y año.)
2. ¿Qué día de la semana es hoy?
3. ¿Cuál es el nombre de este sitio? (Vale cualquier descripción correcta del lugar.)
4. ¿Cuál es su número de teléfono? (Si no tiene teléfono, ¿cuál es su dirección completa?)
5. ¿Qué edad tiene?
6. Dígame su fecha de nacimiento.
7. ¿Cómo se llama el presidente del Gobierno?
8. ¿Cómo se llama el anterior presidente del Gobierno?
9. Dígame el primer apellido de su madre.
10. Reste de 3 en 3 desde 20 (cualquier error hace errónea la respuesta).

### Valoración

0-2 errores: normal.
3-4 errores: deterioro leve.
5-7 errores: deterioro moderado.
8-10 errores: deterioro grave.

---

Nota: Cada error suma un punto. Cuatro o más errores suponen deterioro cognitivo. En ese caso, el médico debe valorar los criterios de demencia.

## Cuadro 17.2 Mini-Mental State Examination (MMSE) de Folstein

### Fijación

- Repita estas tres palabras: peseta, caballo, manzana (hasta que se las aprenda) (3 puntos).

### Concentración y cálculo

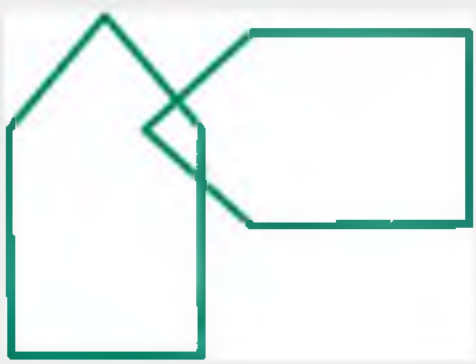
- Si tiene 30 monedas y me las va dando de 3 en 3, ¿cuántas le van quedando? (5 puntos).
- Repita estos tres números: 5, 9, 2 (hasta que los aprenda). Ahora, hacia atrás (3 puntos).

### Memoria

- ¿Recuerda las tres palabras de antes? (3 puntos).

### Lenguaje y construcción

- Mostrar un bolígrafo, ¿qué es esto? Repetirlo con un reloj (2 puntos).
- Repita esta frase: «En un trigal había cinco perros» (1 punto).
- Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad? (2 puntos).
- ¿Qué son el rojo y el verde? ¿Qué son un perro y un gato? (1 punto).
- Coja este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa (3 puntos).
- Lea esto y haga lo que dice: «Cierre los ojos» (1 punto).
- Escriba una frase (1 punto).
- Copie este dibujo (1 punto).



Los instrumentos estandarizados hacen que la evaluación de estos dominios sea más confiable y eficiente (tabla 17.3). También facilitan la comunicación de información clínica entre los profesionales de la salud y la supervisión de los cambios en el estado del paciente a lo largo del tiempo.

**Tabla 17.3**

**Elementos de un instrumento de evaluación geriátrica**

| Dominio | Ítem |
|---|---|
| Capacidad funcional diaria | Grado de dificultad para comer, vestirse, bañarse, pasar de la cama a la silla, ir al baño y controlar la vejiga y el intestino<br>Grado de dificultad para preparar comidas, hacer las tareas del hogar, tomar medicaciones, hacer recados (p. ej., ir de compras), administrar la economía y usar el teléfono |
| Dispositivos de ayuda | Uso de dispositivos personales (p. ej., bastón, etc.) y de dispositivos ambientales (p. ej., banco de ducha) |
| Cuidadores | Uso de cuidadores profesionales y de cuidadores no remunerados (p. ej., familiares, amigos, voluntarios) |
| | |

| | |
|---|---|
| Medicamentos | Nombre de medicamentos con y sin receta usados |
| Nutrición | Altura y peso<br>Estabilidad del peso (p. ej., ¿ha perdido el paciente 4,5 kg en los últimos 6 meses sin intentarlo?) |
| Medidas preventivas | Regularidad de las mediciones de PA, prueba de sangre oculta en las heces, colonoscopia, inmunizaciones (gripe, neumococo, tétanos), evaluación de la función tiroidea y cuidado dental<br>Ingesta de calcio y vitamina D<br>Regularidad del ejercicio |
| Cognición | Posibilidad de recordar tres objetos después de 1 min y dibujar una esfera de reloj (mini-cog) |
| Afecto | Sentimientos de tristeza, depresión o desesperanza<br>Falta de interés o placer en hacer las cosas |
| Disposiciones avanzadas | Testamento vital/poder notarial para el cuidado de salud |
| Uso/abuso de sustancias | Alcohol, tabaco, medicinas no recetadas |
| Marcha y equilibrio | Tiempo necesario para levantarse de una silla, caminar 3 m, dar la vuelta, regresar y sentarse<br>Alcance directo máximo mientras está de pie |
| Habilidad sensorial | Posibilidad de informar de tres números susurrados 0,6 m detrás de la cabeza<br>Posibilidad de leer el cuadro de Snellen a 20/40 o mejor (con lentes correctivas si es necesario) |
| Extremidades superiores | Posibilidad de unir las manos detrás de la cabeza y la espalda |

Los componentes básicos de la evaluación geriátrica incluyen habilidad funcional, salud física, cognición, salud mental y situación socioambiental.

## Responsables de la evaluación

El grupo profesionales de la salud que trabajan en el equipo de evaluación varía según los servicios proporcionados por programas individuales de valoración geriátrica integral (VGI). En muchos entornos, el proceso de VGI depende de un equipo central que consiste en un clínico, una enfermera y un trabajador social y, cuando corresponde, recurre a un equipo de terapeutas físicos y ocupacionales, nutricionistas, farmacéuticos, psiquiatras, psicólogos, dentistas, radiólogos, podólogos y ópticos. Aunque estos profesionales suelen estar dentro del personal en el entorno sanitario y también están disponibles en la comunidad, el acceso y el reembolso de estos servicios han limitado la disponibilidad de los programas de VGI.

Cada vez más, los programas de VGI avanzan hacia un concepto de «equipo virtual» en el que los miembros se incluyen según sea necesario, las evaluaciones se llevan a cabo en diferentes lugares en diferentes días y la comunicación del equipo se completa por teléfono o electrónicamente, a menudo a través del registro electrónico de salud.

Tradicionalmente, los diferentes componentes de la evaluación son completados por diferentes miembros del equipo, con considerable variabilidad en las evaluaciones. La evaluación médica de las personas mayores puede ser realizada por un médico, una enfermera practicante o un asistente médico. El equipo central (médico, enfermera, trabajador social) debería realizar evaluaciones iniciales de algunas dimensiones. Estas pueden

ser completadas posteriormente con más profundidad con evaluaciones por profesionales adicionales. Como ejemplo, un dietista puede ser necesario para evaluar la ingesta dietética y proporcionar recomendaciones sobre la optimización de la nutrición, o un audiólogo puede necesitar realizar una evaluación más exhaustiva de la audición pérdida y evaluar a una persona mayor por un audífono.

Por último, hemos de recordar que la aplicación de la VGI debe ser individualizada, priorizando a ancianos con afectación funcional modificable o sin ella, pero con factores predictivos de deterioro o en algunas situaciones específicas.

La responsabilidad básica de la evaluación basal es del equipo sanitario que habitualmente atiende al paciente, con un conjunto de elementos en los que deben incorporarse profesionales de otros campos asistenciales.

## Estrategia de atención a la fragilidad y prevención de la discapacidad en geriatría

Las estrategias de prevención de la fragilidad en ancianos disponen de evidencia científica limitada. Un documento internacional de consenso recomienda realizar un cribado poblacional de fragilidad a personas con 70 o más años y a los que presenten una pérdida de peso superior al 5% en 1 mes, por patologías crónicas. Esta recomendación ha sido asumida en una recomendación del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).

Los dos factores más importantes que se han asociado a la fragilidad son la actividad física y la nutrición.

### Actividad física en personas frágiles

Se ha demostrado útil el entrenamiento progresivo con ejercicios de resistencia, pues permite mejorar masa muscular y equilibrio, aunque algunas revisiones señalan la necesidad de realizar más estudios sobre este problema (Kumar, 2016).

Según las recomendaciones de la Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud (2014), las intervenciones sobre actividad física en ancianos se deberían basar en:

- Intervención específica centrada en programas de actividad física multicomponente (que trabajen la resistencia acróbica, la flexibilidad, el equilibrio y la fuerza muscular), con el objetivo de revertir la situación de fragilidad y prevenir el deterioro funcional.
- En aquellos detectados como de alto riesgo de caídas, intervención multifactorial para la prevención de caídas: plan de actividad física, revisión de polimedicación, reducción de riesgos ambientales en el

domicilio.

- En toda la población mayor de 70 años, intervenciones en promoción de estilos de vida saludables, similar al consejo integral en estilos de vida saludable en Atención Primaria.

En la figura 17.5 se muestra el algoritmo de la intervención propuesta.

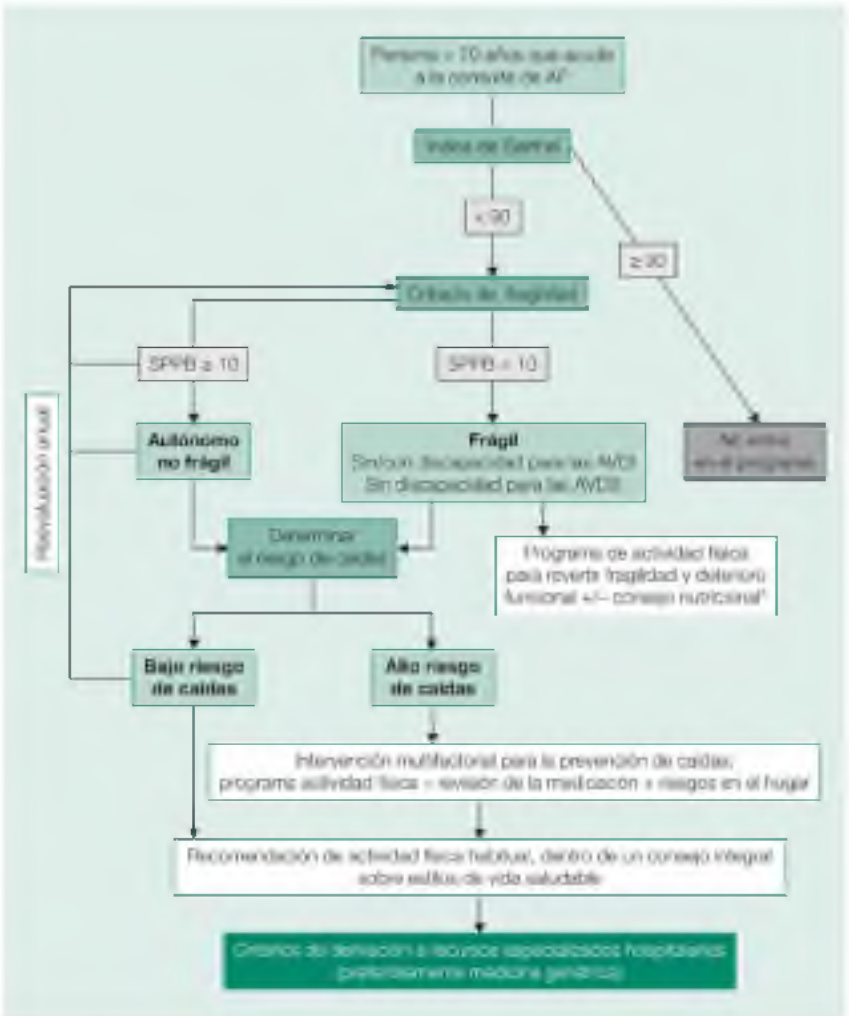



**FIGURA 17.5** Algoritmo de intervención sobre pacientes frágiles. *Se realizará, preferentemente, enmarcado en una valoración multidimensional (valoración geriátrica integral [VGI]). (Fuente: Documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor. Estrategia de promoción de salud y prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014.)

## Nutrición en personas frágiles

Por otra parte, el fenotipo de fragilidad utilizado para identificar la fragilidad

física considera importante la pérdida de peso. De esta manera, algunos autores recomiendan asegurar una ingesta proteica de 1,2 g/kg/día distribuida en varias tomas con proteínas de alta calidad y asegurar una ingesta calórica adecuada. No está demostrada la utilidad de nutrición basada en suplementos completos o solo con proteínas. Más adelante, en este capítulo se revisan las necesidades de vitamina D.

Los dos factores más importantes que se han asociado a la fragilidad son la actividad física y la nutrición.

## Recomendaciones según las sociedades científicas

Desde 2014 el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) incorpora algunas recomendaciones:

- Los factores de riesgo y el deterioro en las AVDI pueden utilizarse en la consulta de Atención Primaria para seleccionar posibles personas frágiles (detección oportunista).
- Aunque hay experiencias y recomendaciones para utilizar las pruebas de ejecución y el fenotipo clínico, se necesita avanzar en las estrategias y los métodos de detección y manejo de la fragilidad en Atención Primaria, así como en la efectividad y pertinencia para realizar su cribado.
- La VGI permite evaluar adecuadamente a la persona mayor frágil determinando necesidades y acciones a tomar, aunque no es útil para el cribado sistemático de fragilidad en Atención Primaria.
- La actividad o ejercicio físico, adaptado en intensidad y estructurado, es la recomendación principal para prevenir y/o retrasar la pérdida funcional en la fragilidad.

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (2014) aprobó el *Documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor*, donde proponen que desde Atención Primaria se realice:

1. Detección de la fragilidad a mayores de 70 años no dependientes para las actividades básicas de la vida diaria (Índice de Barthel ≥ 90).
2. Cribado preferentemente con la Short Physical Performance Battery (SPPB), entrando en el programa las personas con menos de 10 puntos. Como alternativas proponen realizar la prueba de levantarse y caminar cronometrada (*timed get up and go* [TUG]) o usar el cuestionario FRAIL o el SHARE.

Las guías británicas recomiendan evaluar a las personas usando la

velocidad de la marcha, la TUG o el cuestionario PRISMA, pero no recomiendan un cribado rutinario.

# Síndromes geriátricos

El 97% de los ancianos viven en el medio comunitario y, por consiguiente, se encuentran bajo la responsabilidad de la Atención Primaria. Los ancianos utilizan mayoritariamente la sanidad pública y el facultativo más frecuentemente consultado es el médico de familia. Por este motivo, es imprescindible conocer los síndromes geriátricos.

En este capítulo abordaremos algunos de los siguientes síndromes geriátricos (Kane, 1989):

- Inmovilidad.
- Inestabilidad y caídas.
- Incontinencia urinaria y fecal.
- Demencia y síndrome confusional agudo.
- Infecciones.
- Desnutrición.
- Alteraciones en vista y oído.
- Estreñimiento, impactación fecal.
- Depresión/insomnio.
- Iatrogenia.
- Inmunodeficiencias.
- Impotencia o alteraciones sexuales.

Según la Encuesta Europea de Salud en España de 2014, el número de consultas realizadas por personas mayores a 65 años al médico de Atención Primaria en el último mes fue de 1,34.

## Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas

Las caídas en los ancianos son un grave problema de salud pública; entre un 30 y un 35% de las personas mayores de 65 años sufrirán una caída en el transcurso de 1 año. Ante una caída debemos, en primer lugar, evaluar las causas de la caída (fig. 17.6).

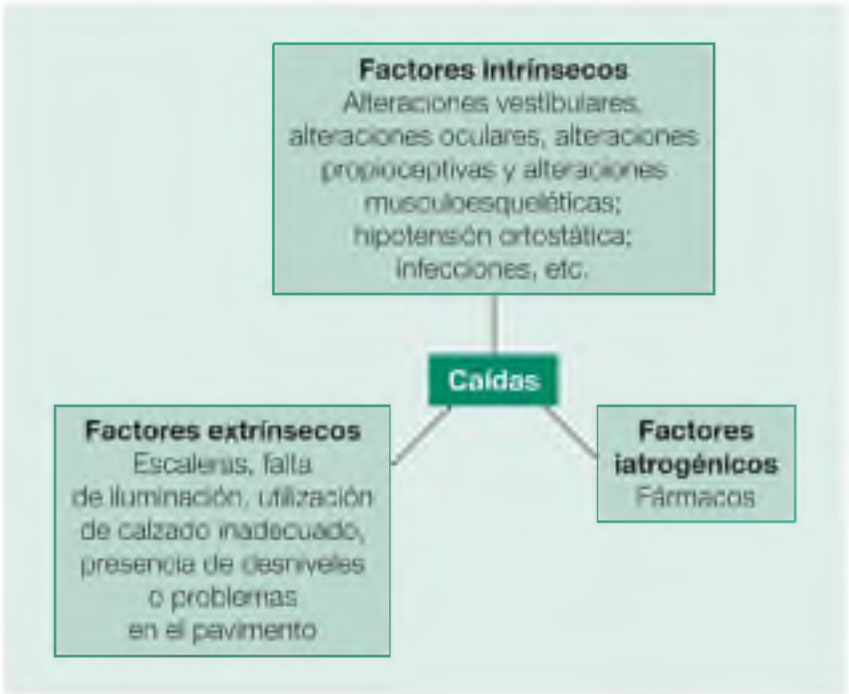



**FIGURA 17.6** Factores implicados en las caídas.

Existen *factores intrínsecos* debidos al envejecimiento como son las alteraciones vestibulares, las alteraciones oculares, las alteraciones propioceptivas y las alteraciones musculoesqueléticas. También existen factores asociados a las patologías propias del anciano como son la patología degenerativa osteoarticular, los cambios cardiovasculares como la hipotensión ortostática y los debidos al deterioro cognitivo o a problemas agudos como infecciones.

Los *factores extrínsecos ambientales* son aquellos ligados al domicilio, como las escaleras, la falta de iluminación, la utilización de calzado inadecuado o, en la calle, la presencia de desniveles o problemas en el pavimento.

Por último, también están los *factores iatrogénicos,* como el uso de fármacos psicotrópicos (p. ej., benzodiazepinas de vida media larga).

La consecuencia de las caídas es el riesgo de contusiones, hematomas o fracturas. Un 1% de las caídas producen fracturas, y las fracturas más frecuentes son las de las extremidades; hasta los 75 años las fracturas más frecuentes son las de los miembros superiores, pero a partir de los 75 años se producen más frecuentemente las fracturas de cadera que son la principal causa de mortalidad relacionada con las caídas.

También las caídas producen a nivel psicológico el síndrome poscaída, que se caracteriza por la disminución de las actividades físicas por miedo a volver a caer.

La principal intervención preventiva que ha demostrado eficacia en la prevención de las caídas es el ejercicio físico estructurado y adaptado a cada necesidad.

Otras intervenciones son la alimentación equilibrada y la revisión de la

medicación.

La prevención de las caídas incluye la corrección de los factores intrínsecos que sea posible corregir, como los asociados a los déficits de los sentidos o a la iatrogenia y los factores extrínsecos asociados al domicilio. El profesional de enfermería juega un papel fundamental en la prevención de las caídas mediante el consejo personalizado y la visita del domicilio.

Las herramientas más comúnmente utilizadas para evaluar el riesgo de caídas son las siguientes:

- La *Short Physical Performance Battery (SPPB o Test de Guralnik)* es uno de los test más validados y fiables para detectar la fragilidad y predecir la discapacidad. Consiste en la realización de tres pruebas: equilibrio (en tres posiciones: pies juntos, semitándem y tándem), velocidad de la marcha (sobre 2,4 o 4 m), y levantarse y sentarse en una silla cinco veces. Es muy importante respetar la secuencia de las pruebas, ya que, si empezamos por las que se realizan de pie, el paciente se puede fatigar y ofrecer rendimientos falsamente bajos en los otros dos subtest. El tiempo medio de administración se sitúa entre los 6 y los 10 min. La puntuación total del SPPB resulta de la suma de los tres subtest, y oscila entre 0 (peor) y 12; cambios en 1 punto tienen significado clínico. Una puntuación por debajo de 10 indica fragilidad y un elevado riesgo de discapacidad, así como de caídas (fig. 17.7).
- La *prueba de levantarse y caminar cronometrada (timed get up and go* [TUG]*):* esta prueba consiste en medir el tiempo que tarda la persona en levantarse de una silla con reposabrazos, caminar 3 m, girarse y regresar a la silla y sentarse; se tiene que hacer la prueba una vez a modo de prueba y luego dos veces siendo cronometrado. Su tiempo de administración es de 1-2 min. Se suele considerar que está correcto si lo realiza en 10 s o menos; cuando es mayor o igual de 20 s, se considera que el anciano tiene un elevado riesgo de caídas.
- La *velocidad de la marcha* es la prueba objetiva de evaluación de limitación funcional. Consiste en pedir a la persona que recorra 2,4; 4; 5; 6 o 10 m de distancia a su ritmo de marcha habitual, aunque para su uso en el medio de Atención Primaria, se puede adaptar a una distancia de 3 o 4 m. Los puntos de corte más utilizados para determinar el umbral de riesgo suelen situarse entre 1 y 0,8 m/s. El tiempo de realización de la prueba oscila entre 2 y 3 min. En el caso de velocidad sobre 4 m, existen datos de interpretabilidad que indican como cambio sustancial 0,1 m/s. Esta prueba sobre 4 m es la que se encuentra mejor validada en la bibliografía.
- *Test de Tinetti:* permite sistematizar la marcha y el equilibrio en situación estática y dinámica (fig. 17.8).
- *Mini Falls Assessment and Intervention (MFAI):* este test identifica factores de riesgo de caídas de un individuo y los vincula a

intervenciones específicas.

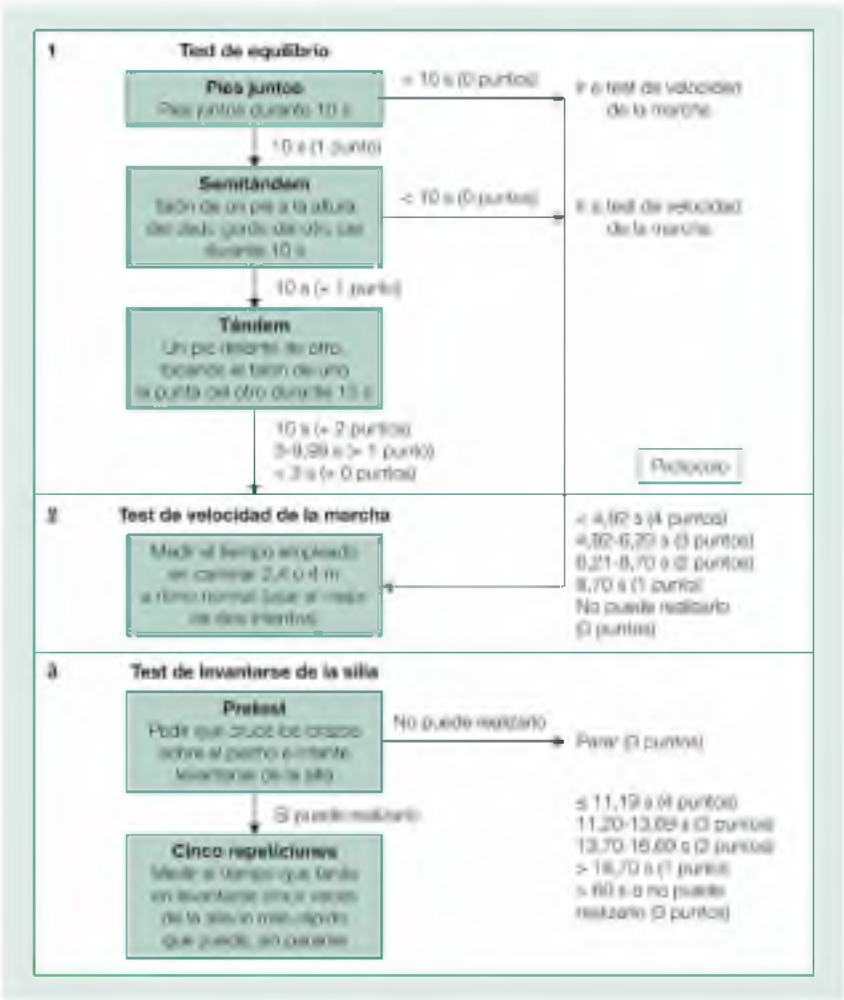
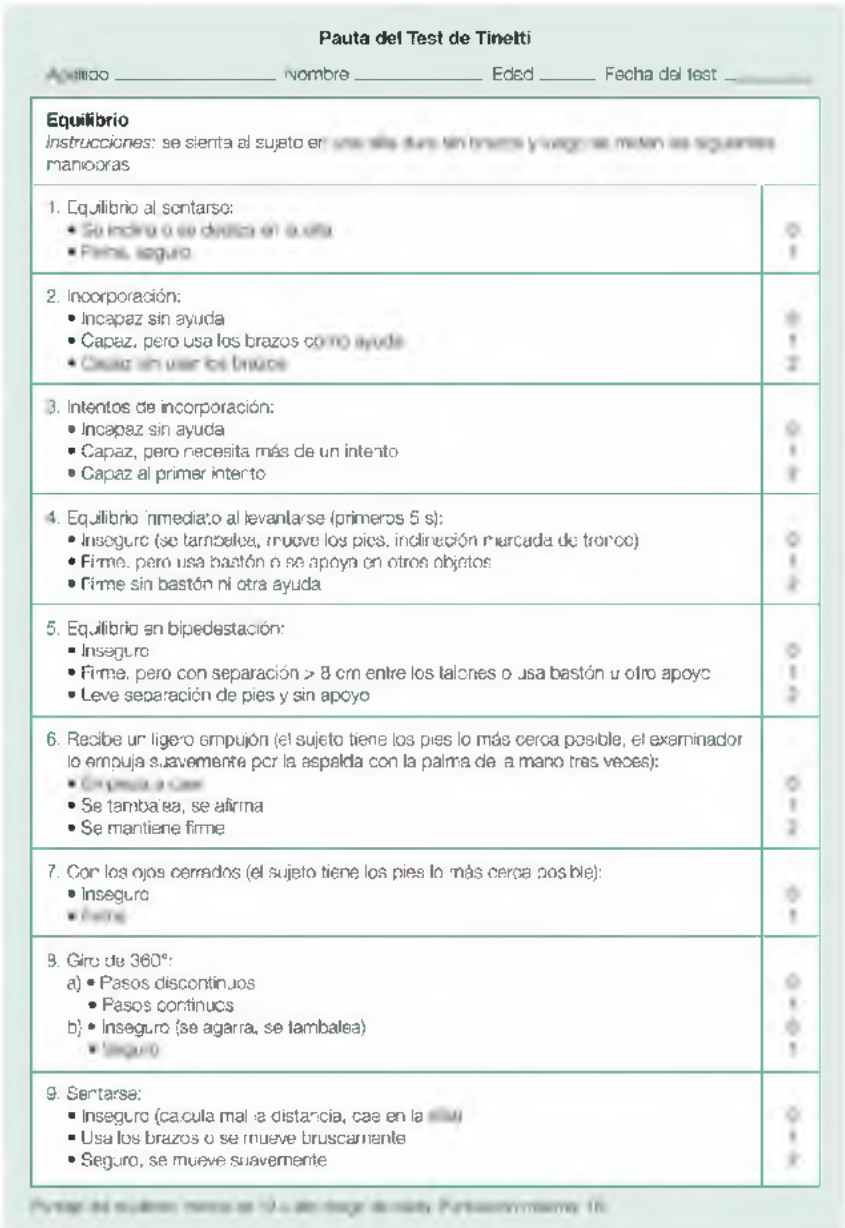



**FIGURA 17.7** Batería de test incluidos en la Short Physical Performance Battery (SPPB). (Fuente: Rodríguez Mañas L, Bayer AJ, Kelly M, Zeyfang A, Izquierdo M, Laosa O, et al. An evaluation of the efectiveness of a multi-modal intervention in frail and pre-frail older people with type 2 diabetes – the MID frail study: study protocol for a randomised controlled trial. Trials 2014;15:34.)



**Pauta del Test de Tinetti**

Apellido _____ Nombre _____ Edad _____ Fecha del test _____

**Equilibrio**
*Instrucciones:* se sienta al sujeto en una silla dura sin brazos y luego se realizan las siguientes maniobras

| | |
|---|---|
| 1. Equilibrio al sentarse:<br>• Se inclina o se desliza en la silla<br>• Firme, seguro | 0<br>1 |
| 2. Incorporación:<br>• Incapaz sin ayuda<br>• Capaz, pero usa los brazos como ayuda<br>• Capaz sin usar los brazos | 0<br>1<br>2 |
| 3. Intentos de incorporación:<br>• Incapaz sin ayuda<br>• Capaz, pero necesita más de un intento<br>• Capaz al primer intento | 0<br>1<br>2 |
| 4. Equilibrio inmediato al levantarse (primeros 5 s):<br>• Inseguro (se tambalea, mueve los pies, inclinación marcada del tronco)<br>• Firme, pero usa bastón o se apoya en otros objetos<br>• Firme sin bastón ni otra ayuda | 0<br>1<br>2 |
| 5. Equilibrio en bipedestación:<br>• Inseguro<br>• Firme, pero con separación > 8 cm entre los talones o usa bastón u otro apoyo<br>• Leve separación de pies y sin apoyo | 0<br>1<br>2 |
| 6. Recibe un ligero empujón (el sujeto tiene los pies lo más cerca posible, el examinador lo empuja suavemente por la espalda con la palma de la mano tres veces):<br>• Empieza a caer<br>• Se tambalea, se afirma<br>• Se mantiene firme | 0<br>1<br>2 |
| 7. Con los ojos cerrados (el sujeto tiene los pies lo más cerca posible):<br>• Inseguro<br>• Firme | 0<br>1 |
| 8. Giro de 360°:<br>a) • Pasos discontinuos<br>• Pasos continuos<br>b) • Inseguro (se agarra, se tambalea)<br>• Seguro | 0<br>1<br>0<br>1 |
| 9. Sentarse:<br>• Inseguro (calcula mal la distancia, cae en la silla)<br>• Usa los brazos o se mueve bruscamente<br>• Seguro, se mueve suavemente | 0<br>1<br>2 |

Puntaje del equilibrio: menos de 19 = alto riesgo de caída. Puntaje máximo: 16.

**FIGURA 17.8** Test de Tinetti.

La prevención de las caídas incluye la corrección de los factores intrínsecos que sean posibles de corregir como los asociados a los déficits de los sentidos o a la iatrogenia y los factores extrínsecos asociados al domicilio.

El profesional de enfermería juega un papel fundamental en la prevención de las caídas mediante el consejo personalizado y la visita del domicilio.

## Inmovilidad

La inmovilidad es la disminución de la capacidad para desarrollar las AVD y

el deterioro de las funciones motoras.

El envejecimiento provoca un deterioro del funcionamiento del sistema osteoarticular y neurosensorial que se traduce en el descenso de la actividad física.

Factores predisponentes intrínsecos de la inmovilidad son:

- Enfermedades musculoesqueléticas: osteoartrosis, fractura de cadera, osteoporosis, aplastamientos vertebrales, artritis, polimialgia reumática, patología podológica, entre las más frecuentes.
- Enfermedades neurológicas: accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad de Parkinson, demencias en fase avanzada y depresión.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Enfermedades pulmonares.
- Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus (DM), hipotiroidismo.
- Déficit sensorial.
- Causas psicológicas: síndrome poscaída.

Factores predisponentes extrínsecos de inmovilidad son:

- Factores iatrogénicos: prescripción de reposo, medidas de restricción física, sobreprotección.
- Fármacos: principalmente neurolépticos, benzodiazepinas, antihipertensivos y diuréticos.
- Factores ambientales: hospitalización, barreras arquitectónicas.
- Factores sociales: falta de apoyo social.

La concomitancia de varios de estos factores puede llevar a una situación final de encamamiento irreversible. Las consecuencias del encamamiento pueden conducir a una situación irreversible que termine con la muerte (cuadro 17.3).

### Cuadro 17.3 Escala de graduación de la fuerza muscular en el anciano inmovilizado

0 = flácido
1 = ligera contractilidad sin movimiento
2 = débil movimiento si se elimina la gravedad
3 = movimiento correcto con gravedad y sin resistencia
4 = movimiento correcto con gravedad y muy ligera resistencia
5 = movimiento normal contra gravedad y resistencia

El encamamiento se traduce en una serie de cambios:

- Musculoesqueléticos: debilidad, atrofia, osteoporosis, fracturas.
- Neurológicos: deterioro cognitivo, delirio, trastornos del equilibrio.
- Cardiovasculares: hipotensión, trombosis venosa, tromboembolismo.
- Respiratorios: neumonías por disminución del aclaramiento de secreciones respiratorias.
- Genitourinarios: retención urinaria, incontinencia.
- Digestivos: estreñimiento, dispepsia.
- Metabólico-hormonales: astenia, anorexia, resistencia a la insulina, alteraciones hidroelectrolíticas, malnutrición.
- Cutáneos: atrofia, úlceras por decúbito, dermatitis.
- Psicológicos: depresión.

El equipo de Atención Primaria juega un papel fundamental en la prevención de la inmovilidad, debe realizar un papel proactivo para evitarla y favorecer la prevención aconsejando a los pacientes sobre la realización de ejercicio físico, tratamiento del dolor y uso adecuado de los sistemas de ayuda.

## Prevención primaria de la inmovilidad: ejercicio físico

- Menores de 75 años sanos: ejercicios aeróbicos de moderada y alta intensidad y de resistencia.
- Mayores de 75 años sanos: ejercicios de moderado esfuerzo y de fortalecimiento.
- Ancianos frágiles: ejercicios de baja intensidad aeróbicos.
- Ancianos enfermos: se ajustará a la gravedad de la patología.

## Prevención secundaria de la inmovilidad: adaptación del entorno para favorecer la autonomía

- Puertas: mantenerlas abiertas.
- Retirar el mobiliario que interfiera en la deambulación.
- Barandillas.
- Iluminación.
- Suelo: retirar alfombras y cables.
- Cama: elevar la cama.
- Lavabo: barras de sujeción.
- Sillas: utilizar sillas sólidas con brazos y respaldos altos.
- Vestido: facilitar el vestido con ropa sin botones y de fácil colocación.
- Higiene personal: adaptaciones para la higiene.

## Prevención terciaria en pacientes con alto grado de inmovilidad

- Realizar movilizaciones activas en la cama de las articulaciones para evitar la anquilosis.
- Sedestación en una silla con respaldo vertical y apoyabrazos laterales.
- Prevención de úlceras por decúbito con higiene, colchones antiescaras e hidratación de la piel.
- Fisioterapia respiratoria.

### Principales ayudas técnicas para favorecer la deambulación

- Bastones: deben colocarse en la extremidad contraria al lado afecto; aligeran el dolor secundario a la marcha, están indicados en patología articular o neurológica. Su altura se calcula midiendo la distancia desde el suelo a la apófisis estiloides del cúbito.
- Muletas: se utilizan en caso de debilidad de ambas extremidades inferiores o en caso de no poder apoyar una de las dos o afectación importante del equilibrio, proporcionan sujeción y estabilidad. Pueden ser de codo o de axila, las de axila pueden producir una compresión del plexo braquial.
- Caminadores: se recomienda su uso en períodos prolongados de inmovilidad, cuando hay debilidad generalizada o bien cuando la marcha no es estable. Aguantan el peso de una extremidad, pero no de todo el cuerpo. Producen un desplazamiento en tres pasos: primero el caminador, después una de las extremidades y después la otra.
- Sillas de ruedas: deben ser cómodas, estables y distribuir las presiones de forma adecuada y facilitar las transferencias.

El equipo de Atención Primaria juega un papel fundamental en la prevención de la inmovilidad; debe realizar un papel proactivo para evitarla y favorecer la prevención aconsejando a los pacientes sobre la realización de ejercicio físico.

## Malnutrición

La malnutrición es uno de los grandes síndromes geriátricos que en el 75% de las ocasiones es reversible. Se define por la alteración de la composición corporal por la deprivación absoluta o relativa de nutrientes que conduce a una disminución de los parámetros nutricionales por debajo del 75%. Puede diagnosticarse en las consultas de Atención Primaria valorando el índice de masa corporal (IMC); si este es inferior a 22 y además se acompaña de hipoalbuminemia o hipocolesterolemia o bien se produce la pérdida de un 10% de peso de forma involuntaria en 6 meses, podemos valorar la presencia de malnutrición.

Las principales causas de malnutrición son las siguientes:

- Cambios fisiológicos causados por el envejecimiento como alteraciones en el olfato, el gusto, la salivación, enlentecimiento del vaciado gástrico que produce sensación de plenitud o alteraciones hormonales que hacen aumentar la secreción de hormonas anorexígenas.
- Dependencia de terceros para realizar actividades relacionadas con la alimentación como la compra o preparación de los alimentos.
- Depresión y somnolencia.
- Alteraciones bucales y disgeusia.
- Malabsorción y diarrea.
- Fármacos: anticolinérgicos, antiinflamatorios, analgésicos, antiácidos y anti-H2, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, antineoplásicos, antibióticos, ansiolíticos, bisfosfonatos, β-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, diuréticos, esteroides, edulcorantes, hierro, laxantes, levodopa, IECA, metformina, neurolépticos, opiáceos, potasio y teofilina.

En Atención Primaria disponemos de varios test de valoración nutricional como el autotest de valoración nutricional (Determine your Nutritional Health), que consta de 10 ítems y que nos permite detectar el riesgo de malnutrición; si los resultados son mayores de 6, el riesgo de malnutrición es elevado y debemos evaluar las causas y tratar de corregirlas (tabla 17.4).

**Tabla 17.4**

**Autotest de valoración nutricional**

| | Puntos |
|---|---|
| La enfermedad me ha hecho cambiar el tipo o la cantidad de los alimentos | 2 |
| Tomo < 2 comidas al día | 2 |
| Tomo > 3 vasos de cerveza o vino al día | 2 |
| Como mal por problemas de la boca o los dientes | 2 |
| No siempre tengo el dinero suficiente para comprar los alimentos que necesito | 4 |
| Como casi siempre sin compañía | 1 |
| Tomo > 3 fármacos | 1 |
| He perdido/ganado > 5 kg en los últimos 6 meses | 2 |
| No siempre me encuentro en condiciones de comprar, cocinar o comer | 2 |
| Como pocas frutas, verduras y lácteos | 2 |

Los pacientes con IMC inferior a 17 pueden ser diagnosticados de malnutrición y podemos completar el estudio valorando el pliegue tricipital (PT), el índice cintura-brazo (CB) y la circunferencia de la pantorrilla (CP); estos parámetros nos ayudarán a conocer el estado de la proteína muscular.

La sarcopenia es una de las consecuencias de la malnutrición y es debida a la pérdida de fuerza muscular. En el músculo sano, las proteínas y los aminoácidos están constantemente en equilibrio entre la síntesis de proteínas y su catabolismo. Este equilibrio suele ser interrumpido en la gente mayor que tiene una disminución de la tasa de síntesis. Esto incluye también las proteínas miofibrilares y las mitocondriales. También se ha sugerido la

hipótesis de que la destrucción de proteínas podría estar aumentada por la estimulación de una inflamación crónica. La síntesis de proteína muscular es estimulada por la ingesta dietética de aminoácidos, tanto esenciales y no esenciales, tales como leucina y la creatina. Se ha reportado que el 15% de la población de 60 años o más comen menos del 75% de recomendaciones diarias para proteínas.

Al realizar la *valoración nutricional*, se clasificará al paciente en uno de los siguientes grupos:

- Obesidad: IMC > 30, peso > 130%.
- Malnutrición calórica: IMC < 21, peso < 90% usual.
- Malnutrición proteico-calórica: IMC < 17; CB < 20; albúmina < 3,5 mg/dl; linfocitos < 1.500/ml; colesterol < 150 mg/dl; CB < 20; PT < percentil 10; CP < 31 cm.

Las necesidades nutricionales del anciano son las siguientes:

- Energía: 13,5 kcal/kg + 487 (varón); 10,5 kcal/kg + 596 (mujer).
- Proteínas: 1-1,5 por kg de peso y día.
- Hidratos de carbono: 30-60% del total de calorías y 10 g por cada 100 kcal de fibra.
- Agua: 30 ml/kg, > 1.500 ml/día.
- Vitaminas y minerales: un apartado especial es el referente a la vitamina D. La piel, en las personas mayores, no puede sintetizar la vitamina D de manera eficiente. Se puede intentar cumplir con las necesidades de vitamina D a través de la exposición a la luz solar, pero hay factores como las estaciones, la latitud geográfica, la hora del día, la nubosidad o el contenido de melanina cutánea que afectan a la exposición a la radiación UV, lo que limita la síntesis de vitamina D. También se puede probar una ingesta rica en vitamina D, como las dietas que contienen salmón, atún, caballa y otros aceites de pescado. También encontramos pequeñas cantidades en el hígado de animales, el queso y las yemas de huevo. A pesar de todo esto, la hipovitaminosis D (nivel de 25-OH-$D_3$ < 30 ng/ml) es muy frecuente en las personas mayores y se asocia a debilidad muscular, a un mayor riesgo de caídas y fracturas. La suplementación con vitamina D en personas deficitarias mejora el rendimiento muscular y reduce el riesgo de caer. Son necesarios los aportes de vitamina D > 600 UI/día, Ca 1.200 mg/día.

Para que el anciano mantenga una alimentación adecuada, trataremos de adaptar la alimentación básica a sus necesidades modificando la preparación de los alimentos. Trataremos de cambiar la consistencia y así adaptarnos a los pacientes con alteraciones en la masticación; utilizaremos triturados en

pacientes con disfagia tratando de añadir alimentos con alta densidad de nutrientes. Existen suplementos orales que se utilizan en volúmenes pequeños que pueden administrarse entre las comidas (fig. 17.9).

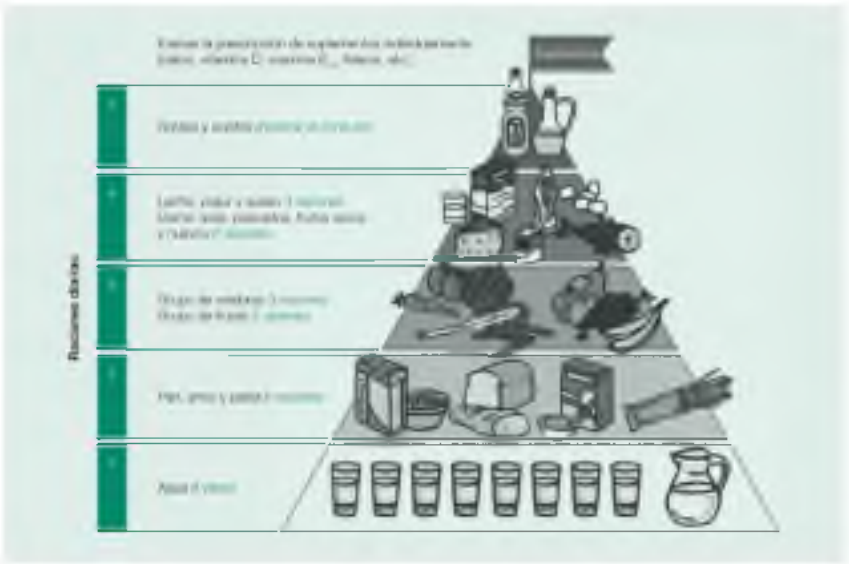


**FIGURA 17.9** Pirámide de la alimentación para personas mayores de 70 años. (Fuente: SENC, 2001.)

La nutrición enteral estará indicada en enfermedades neurológicas como ictus o enfermedades neurodegenerativas o disfagias por cáncer de cabeza y cuello con largo pronóstico de vida.

## Disfagia

La disfagia orofaríngea es un síndrome geriátrico que aparece asociado a una enfermedad neurológica, neurodegenerativa o a la fragilidad y el envejecimiento.

En los ancianos la severidad de la disfagia orofaríngea puede variar desde una dificultad moderada hasta la total imposibilidad para la deglución y originar dos grupos de complicaciones de gran trascendencia clínica para la salud de los ancianos:

- Malnutrición y/o deshidratación si se produce una disminución de la eficacia de la deglución.
- Atragantamiento y/o aspiración si se produce una disminución de la seguridad de la deglución con obstrucción de la vía aérea, o más frecuentemente una aspiración traqueobronquial que puede ocasionar una neumonía aspirativa.

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con disfagia orofaríngea. Hasta el 50% de los pacientes ancianos con disfagia presentan alteraciones de la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones). Una elevada proporción de estos pacientes presentan aspiraciones silentes (no acompañadas de tos), que también pueden ser diagnosticados mediante el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V), puesto que este método incluye la determinación de la saturación de oxígeno. Una disminución de la saturación > 3% durante o inmediatamente después de la ingesta de un bolo sugiere una aspiración.

Las aspiraciones orofaríngeas ocasionan frecuentes infecciones respiratorias, y hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollan una neumonía por aspiración, con una mortalidad asociada de hasta el 50%.**Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad**

Se realiza con el enfermo en sedestación y monitorización continua de la saturación de oxígeno (pulsioxímetro). Se administran bolos de 5, 10 y 20 ml con viscosidades néctar, pudin y líquida (agua). Se comienza por la viscosidad néctar a volumen bajo, para ir aumentando este, y se sigue el mismo procedimiento con el líquido claro (agua) y, finalmente, con la viscosidad pudin.

En cada ocasión se registra si se producen signos de alteración de la seguridad (tos, descenso de la saturación basal de oxígeno mayor de un 5% y cambio del tono de voz) y/o de la eficacia (sello labial insuficiente, residuos orales o faríngeos y deglución fraccionada). Cuando se encuentra algún signo que compromete la seguridad del paciente, no se pasa ni a un volumen mayor ni a una viscosidad inferior. Se concluye que no existe disfagia cuando no se evidencian signos de alteración en la seguridad ni en la eficacia en ningún momento de la prueba.

## Tratamiento de la disfagia

Las intervenciones que intentan mejorar la disfagia son las estrategias compensatorias, los cambios posturales, los cambios del volumen y la viscosidad de la dieta, la higiene oral, las terapias farmacológicas y, en último término, la utilización de las sondas de alimentación.

Es muy importante reseñar que, ante el acto de comer, el paciente debe encontrarse en un ambiente relajado y tranquilo, evitando que hable o se distraiga; debe recibir órdenes cortas, sencillas y concretas, y debe estar sentado durante y tras la ingesta.

El que da de comer debe favorecer la flexión anterior del cuello, es decir, colocarse a la misma altura o por debajo de la posición del paciente evitando que eleve la cabeza; esperará a que la boca esté vacía cada vez y no lo acostará inmediatamente después de la comida. Siempre se seguirá de una correcta higiene oral y dental.

Respecto a la intervención farmacológica, se ha hecho referencia a ciertos fármacos, como los agonistas dopaminérgicos, la amantadina, la capsaicina, el

cilostazol, el ácido fólico, la teofilina y los IECA, pero hasta el momento no pueden ser recomendados para la prevención de la neumonía aspirativa.

La intervención más sencilla, valiosa y con gran eficacia terapéutica en nuestros pacientes es la adaptación de la textura de los sólidos y la viscosidad de los líquidos la reducción del volumen del bolo y el incremento de la viscosidad en forma de néctar y pudin. La nutrición enteral a través de sondas de alimentación aporta escasos beneficios en los pacientes geriátricos con demencia avanzada.

La higiene postural y la adaptación del tamaño del bolo y la textura son las intervenciones más eficaces para evitar la aspiración en el anciano con disfagia.

## Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria tiene grandes repercusiones sobre la calidad de vida del paciente geriátrico: repercusiones médicas por el aumento de riesgo de presentar infecciones urinarias o úlceras; repercusiones psicológicas por la pérdida de autonomía y autoestima; repercusiones sociales porque repercute en su vida social, y repercusiones económicas por el elevado coste económico que representan.

La incontinencia urinaria se debe principalmente a la presencia de pluripatología, sobre todo neurológica, urológica y osteoarticular; también al deterioro funcional y a la polifarmacia.

Los fármacos implicados en la incontinencia urinaria son los siguientes:

- Diuréticos: poliuria, polaquiuria, urgencia miccional.
- Hipnóticos: sedación, inmovilidad, delirio.
- Antipsicóticos: sedación, parkinsonismo, inmovilidad, delirio.
- Antidepresivos: sedación, acción anticolinérgica.
- Calcioantagonistas: retención urinaria.
- Anticolinérgicos: retención urinaria, impactación fecal o delirio.
- Opiáceos: retención urinaria, impactación fecal o delirio.

La principal causa de incontinencia en el anciano es la hiperactividad vesical y es debida a la falta de inhibición por parte del sistema nervioso central sobre la vejiga. Las causas fundamentales que la producen son las enfermedades del sistema nervioso central (Parkinson, ACV, demencias, tumores, etc.) o la patología vesical o bien obstrucciones del tracto urinario inferior. Otras causas son funcionales (falta de cuidador o barreras arquitectónicas), por estrés o por rebosamiento.

### Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia urinaria es multidisciplinar y debe incluir

los siguientes aspectos:

- Medidas higiénico-dietéticas: utilización de ropa cómoda y adaptación de ingesta de líquidos.
- Reducción del uso de fármacos implicados en la incontinencia.
- Modificación del hábitat del anciano para facilitar el acceso al retrete.
- Técnicas de modificación de la conducta: reentrenamiento vesical, ejercicios del suelo pélvico (ejercicios de Kegel).
- Medidas farmacológicas: tratamiento de la hiperactividad vesical con fármacos anticolinérgicos.
- Cateterización vesical.
- Medidas paliativas con absorbentes o colectores.

## Estreñimiento

Se define como estreñimiento la evacuación de heces secas, escasas (menos de 50 g/día) o infrecuentes: menos de dos deposiciones a la semana.

El estreñimiento puede estar causado por múltiples circunstancias:

- Mecánicas: obstructivas, neoplásicas, alteraciones posquirúrgicas.
- Funcionales: enfermedad diverticular, dieta inadecuada en fibras, hemorroides, fisura anal, proctitis, colon irritable.
- Farmacológicas: benzodiazepinas, antidepresivos, levodopa, calcioantagonistas, β-bloqueantes, diuréticos, antihistamínicos, antiácidos, ácido fólico, AINE, opiáceos.
- Metabólicas y endocrinas: diabetes, hipotiroidismo, uremia.
- Neurológicas: Parkinson, demencia, ictus, depresión, neuropatías autonómicas.

El tratamiento dietético es el más importante para corregir el estreñimiento. Debemos recomendar la ingesta de fibra vegetal y de líquidos y la realización de ejercicio físico. En el caso de que estas medidas no sean suficientes, pueden utilizarse laxantes:

- Formadores de masa: plantago, metilcelulosa, salvado.
- Hiperosmolares: retienen agua en la luz intestinal.
- Lactulosa: aumenta el peristaltismo y disminuye el pH del colon.
- Lactitol: reblandece las heces y favorece el tránsito colónico.
- Macrogol: ayuda en la impactación fecal.
- Laxantes emolientes: crean tolerancia y dependencia.
- Lubricantes: utilizar en caso de impactación fecal.
- Laxantes salinos: contraindicados en caso de insuficiencia renal, disfagia o bajo nivel de conciencia.
- Enemas: utilizar de forma puntual.

- Estimulantes de la motilidad: utilizar solo en caso de impactación fecal.

## Depresión, ansiedad e insomnio

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente en la población geriátrica; según el estudio EURODEP 2005, mostró una prevalencia global del 12,3% (14,1% para las mujeres y 8,6% para los hombres).

Existen una serie de factores que se asocian a un mayor riesgo de depresión en la población anciana:

- Estado civil: viudedad, vivir solo.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Falta de apoyo social.
- Acontecimientos vitales inesperados.
- Problemas de salud.

En el anciano la forma de presentación de los cuadros depresivos aparece de manera atípica, en ocasiones la depresión no se pone de manifiesto en forma de trastorno de ánimo, sino que se presenta como pérdida de interés por el entorno, pérdida de apetito, errores mnésicos, quejas hipocondríacas, ansiedad, insomnio e irritabilidad.

El uso de los siguientes fármacos puede estar relacionado con los síntomas depresivos:

- Digoxina.
- Carbamazepina.
- Tiazidas.
- Propranolol.
- Penicilina G y ampicilina.
- Amantadina.
- Bromocriptina.
- Sulfamidas.
- Levodopa.
- Metoclopramida.
- Hormonas anabolizantes.
- Benzodiazepinas.
- Ranitidina.
- Barbitúricos.
- Antineoplásicos.

Existen dos formas de presentación de la enfermedad depresiva de gran relevancia, que son las asociadas a la enfermedad de Alzheimer y a la enfermedad vascular cerebral. Aquellos pacientes que no responden al

tratamiento de la depresión de forma favorable y que acompañan la depresión de trastornos de memoria o del lenguaje deben ser reevaluados teniendo en cuenta la prevalencia de los dos cuadros descritos anteriormente.

Los criterios diagnósticos de depresión son los mismos que los utilizados en el resto de población y son los establecidos en las clasificaciones internacionales DSM-IV y CIE-10. El instrumento principal para establecer el diagnóstico de depresión es la entrevista clínica. También podemos ayudarnos de cuestionarios como la *Escala de Depresión Geriátrica Yesavage,* que en su versión breve de cinco ítems se muestra como una herramienta útil para las consultas de Atención Primaria:

- *Versión de 15 ítems:* la población diana es la población general mayor de 65 años. Las respuestas correctas son afirmativas en los ítems 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13 y 15, y negativas en los ítems 1, 5, 7, 11 y 14. Cada respuesta errónea puntúa 1. Los puntos de corte son:
  - 0-5: normal.
  - 6-10: depresión moderada.
  - + 10: depresión severa.
- *Versión de 5 ítems* (v. tabla 17.2): la población diana es la población masculina mayor de 65 años. Los ítems incluidos en esta versión son el 1, 4, 8, 9 y 12. Las respuestas correctas son afirmativas en los ítems 4, 8, 9 y 12, y negativa en el ítem 1. Cada respuesta errónea puntúa 1. Un número de respuestas erróneas superior a 4 se considera depresión.

El tratamiento de primera elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que son los antidepresivos que presentan un perfil de efectos adversos más seguro para su utilización en pacientes geriátricos.

El instrumento principal para establecer el diagnóstico de depresión es la entrevista clínica.

Los *trastornos de ansiedad* en el anciano suelen ser reagudizaciones de trastornos ya existentes previamente. En muchas ocasiones la detección de un trastorno de ansiedad de reciente aparición en el anciano debe hacernos sospechar la manifestación atípica de una enfermedad orgánica o la reacción adversa de un fármaco introducido recientemente. El deterioro cognitivo en fases avanzadas, el *delirium* y la polifarmacia pueden ser desencadenantes de trastornos puros por ansiedad en el anciano. El tratamiento de primera elección incluye de nuevo a los ISRS, en algunos casos puede asociarse una benzodiazepina durante 2-3 semanas.

Los *trastornos del sueño* presentan una elevada prevalencia en la población anciana. A pesar de no tratarse de problemas graves representan un gran

motivo de preocupación para el paciente y sus familiares y la percepción de una merma de su calidad de vida.

El envejecimiento produce una alteración de la calidad del sueño: disminuye el tiempo de sueño nocturno, produce un aumento del número de despertares nocturnos y aumenta las cabezadas diurnas; todo ello asociado a que el tiempo en la cama aumenta, el paciente percibe el trastorno del sueño como algo muy preocupante.

El insomnio también se debe a la presencia de múltiples enfermedades asociadas, al uso de fármacos que obligan al paciente a despertarse y a factores asociados a los cambios de vivienda o entorno.

El tratamiento del insomnio debe basarse en medidas que favorezcan la higiene del sueño (cuadro 17.4).

### Cuadro 17.4 Higiene del sueño: recomendaciones útiles

- Acostarse siempre a la misma hora.
- Limitar la permanencia en cama a un máximo de 8 h.
- Mantener la habitación en las mejores condiciones posibles (cama confortable, pijama adecuado, temperatura idónea).
- Mantener la habitación a oscuras y sin ruidos.
- Separar la hora de acostarse de la de la cena y evitar cenas copiosas.
- Tomar un vaso de leche o un trozo de queso antes de acostarse puede ser beneficioso (ya que el triptófano que contienen es un aminoácido inductor del sueño).
- Si precisa levantarse muchas veces por la noche para orinar, restrinja los líquidos antes de acostarse.
- Evitar sustancias estimulantes, como alcohol, tabaco, café, etc.
- Evitar también estímulos mentales: preocupaciones, discusiones sobre problemas familiares, económicos, etc.
- No utilizar el dormitorio como cuarto de trabajo ni de televisión.
- Ayudarse si es preciso con medidas relajantes, como lecturas intrascendentes, etc.
- Evitar las siestas durante el día.
- Realizar ejercicio físico durante el día, pero no antes de acostarse.
- Evitar la utilización de hipnóticos sin una prescripción médica.
- Si no se concilia el sueño en 30 min, levantarse y entretenerse con una actividad tranquila.

En caso de que estas no den resultado, recurriremos a medidas farmacológicas teniendo en cuenta que debemos elegir un fármaco de vida media corta, utilizarlo de forma transitoria y en la mínima dosis posible.

Los fármacos más utilizados son las benzodiazepinas, los hipnóticos, el

clometiazol y los antidepresivos sedativos como la trazodona, y en las demencias, los neurolépticos.

## Demencia

El envejecimiento de la población ha producido un aumento exponencial del número de casos de pacientes con demencia.

La aparición insidiosa de la demencia dificulta la detección de nuevos casos y, por lo tanto, la realización de estudios de incidencia. Los dos estudios más clásicos son el de Baltimore (Shock, 1984) y el de Rochester. En el primero se aprecia una incidencia a los 60 años de 83 casos/100.000 habitantes, mientras que a los 80 años es de 1.337/100.000 habitantes, y a los 95 años, de 10.768/100.000 habitantes. En el estudio de Rochester se aprecia una incidencia a los 30-59 años de 4,4/100.000 habitantes, y a los 80 o más años, de 1.431,7/100.000 habitantes.

Si estudiamos la *prevalencia,* vemos que en general se admiten cifras de un 5% en la demencia moderada o severa y de un 5-10% en la demencia leve en personas mayores de 65 años, aunque en los últimos estudios publicados en diversos países desarrollados es de aproximadamente un 15%. En los ancianos de más de 80 años, las cifras de prevalencia se acercan al 50%, y en nonagenarios superan el 60%. La demencia degenerativa sería más prevalente en países desarrollados y en la raza blanca, mientras que en los países asiáticos y en la raza negra sería más frecuente la demencia vascular. El Estudio Girona estableció una prevalencia del 16% en pacientes no institucionalizados mayores de 70 años; de ellos el 40% correspondían a enfermedad de Alzheimer; el 38%, a demencias vasculares; el 11%, a demencias mixtas, y el 9%, a demencias secundarias.

En las consultas de Atención Primaria debemos sospechar la existencia de una probable demencia cuando un paciente o sus familiares nos expliquen la presencia de déficits mnésicos.

Síntomas y signos que nos deben hacer sospechar el inicio de deterioro cognitivo:

- Pérdidas de memoria que afectan a las capacidades del trabajo: nombres, números de teléfono, etc.
- Dificultades al realizar tareas familiares: preparar una comida, administrar el dinero, uso del teléfono, etc.
- Problemas con el lenguaje: sustitución de palabras, etc.
- Desorientación temporoespacial: no saber la fecha actual, perderse en zonas muy conocidas anteriormente, etc.
- Pérdida de cosas importantes o guardarlas en lugares inapropiados: pérdida de llaves, colocar la plancha en la nevera.
- Cambios frecuentes e inesperados del ánimo y la conducta.

- Pérdida de iniciativa: pasividad y necesidad de estímulos constantes.
- Problemas con el pensamiento abstracto: no valorar el dinero, no saber interpretar refranes.
- Pobreza de juicio: vestir de forma inapropiada, conductas anómalas.

Es fundamental la realización de una anamnesis exhaustiva, ya que nos va a dar la orientación diagnóstica de los pacientes. Con ella debemos conocer:

- Síntomas más específicos del deterioro cognitivo: déficits de memoria, desorientación temporoespacial, alteraciones del lenguaje, fallo en el reconocimiento de objetos, alteraciones en la capacidad constructiva (planificar, organizar), dificultades para llevar a cabo actividades motoras instrumentales, repercusión sobre las actividades laborales y/o sociales.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Consumo de fármacos: anticoagulantes, anticolinérgicos, antidepresivos, litio, neurolépticos, metildopa, bismuto, AINE, β-bloqueantes, cimetidina, antihistamínicos, antiparkinsonianos, corticoides, metoclopramida, etc.
- Situación socioambiental del paciente.
- Nivel educativo y ocupacional del paciente.

Los principales test que podemos realizar en Atención Primaria a la hora de evaluar un paciente con sospecha de demencia son:

- El *Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE)*; disponemos de una versión adaptada al castellano por Lobo et al. (el miniexamen cognoscitivo [MEC]): se tarda 10-15 min en realizarlo bien y cuenta con una sensibilidad y una especificidad del 87 y el 92%, respectivamente, para valores < 24. Sus ítems exploran cinco áreas cognitivas: orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria y lenguaje (v. cuadro 17.2).
- El *Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) de Pfeiffer*: junto con el MEC, es de los test más útiles en Atención Primaria; se realiza en 3-5 min, siendo muy útil para el cribado si se dispone de poco tiempo (v. cuadro 17.1).
- El *Test del Informador (TIN)* es un test cognitivo-funcional que puede cumplimentar un familiar o una persona próxima en 5 min. A veces puede requerir la presencia del profesional, pero habitualmente puede cumplimentarlo el familiar tras una breve explicación. En estadios iniciales es más sensible que los anteriores (cuadro 17.5).
- El *Set Test de Isaacs* es una buena opción para personas analfabetas o con deterioro sensorial.
- La *Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage reducida* puede ayudar a

establecer el diagnóstico diferencial entre depresión y demencia o a constatar la coexistencia de ambos trastornos.

### Cuadro 17.5 Test del Informador (TIN)

Recuerde, por favor, *cómo era su familiar hace 5 o 10 años y compare cómo es él en este momento.*

Conteste si ha habido algún cambio a lo largo de este tiempo en la *capacidad* de su familiar para cada uno de los aspectos que le preguntamos.

Puntúe con los siguientes criterios (1-5): *1, ha mejorado mucho; 2, ha mejorado un poco; 3, casi sin cambios; 4, ha empeorado un poco; 5, ha empeorado mucho.*

1. Recordar los nombres de personas muy íntimas (parientes, amigos).
2. Recordar cosas que han sucedido recientemente, durante los últimos 2 o 3 meses (noticias, cosas suyas o de sus familiares).
3. Recordar de qué se habló en una conversación de unos días antes.
4. Olvidar qué ha dicho unos minutos antes, pararse en mitad de una frase y no saber qué iba a decir, repetir lo que ha dicho un rato antes.
5. Recordar la fecha en que vive.
6. Conocer el lugar exacto de los armarios de su casa y dónde se guardan las cosas.
7. Saber dónde va una cosa que se ha encontrado descolocada.
8. Aprender a utilizar un aparato nuevo (lavadora, tocadiscos, radio, etc.).
9. Recordar las cosas que han sucedido recientemente.
10. Aprender cosas nuevas (en general).
11. Comprender el significado de palabras poco usuales (del periódico, la televisión, una conversación).
12. Entender artículos de los periódicos o revistas en las que está interesado.
13. Seguir una historia en un libro, la prensa, el cine, la radio o la televisión.
14. Tomar decisiones tanto en cuestiones cotidianas (qué ropa ponerse, qué comida preparar) como en asuntos de mayor trascendencia (dónde ir de vacaciones o invertir el dinero).
15. Control de los asuntos financieros (cobrar la pensión, pagar los impuestos, tratar con el banco).
16. Control de otros problemas de cálculo cotidianos (tiempo entre visitas de familiares, distancias entre lugares y cuánta comida comprar y preparar, especialmente si hay invitados).
17. ¿Cree que su inteligencia (en general) ha cambiado durante los últimos 10 años?

*Puntuación máxima:* 85 puntos.
*Una puntuación a partir de 57 puntos (> 57) indica probable deterioro cognitivo.*

Ante la sospecha de demencia, es recomendable realizar una serie de analíticas que incluyan VSG, hemograma completo, bioquímica (creatinina, glucemia, calcio, sodio y potasio, colesterol, función hepática, albúmina, TSH, ácido fólico, vitamina $B_{12}$), serología luética, VIH y perfil de orina.

En la práctica clínica, las pruebas analíticas descartan más frecuentemente comorbilidad que verdaderas demencias reversibles. Por otra parte, si la historia clínica lo aconseja, se deben realizar un ECG y una radiografía de tórax, para determinar factores de riesgo cardiovascular o arritmias. En cuanto a la realización de técnicas de neuroimagen como TC/RM cerebral/craneal, hay distintas opiniones, pero parece razonable efectuarlos en los casos de demencia dudosa o establecida, teniendo en cuenta que no es una prueba concluyente en el diagnóstico de las demencias primarias y que su objetivo es descartar causas secundarias.

Los sujetos con demencia a los que se debe realizar una TC cerebral de forma recomendable son:

- Los de edad inferior a 65 años.
- Los que presentan antecedentes de trauma craneal reciente.
- Los que presentan antecedentes de neoplasia.
- Los que están en tratamiento con de anticoagulantes o presentan historia de trastorno de la hemostasia.
- Los que presentan clínica neurológica focal no explicada.
- Los que presentan deterioro cognoscitivo de rápida evolución (1-2 meses) o de intensidad leve-moderada.
- Aquellos con incontinencia urinaria o trastorno de la marcha precoz.

Se trata de un motivo de consulta muy frecuente y en muchas ocasiones existe una alteración cognitiva con no suficiente gravedad para poder establecer el diagnóstico de demencia. Si una vez realizados los test básicos neuropsicológicos evidenciamos puntuaciones con 1 desviación estándar de su valor normativo y un informador nos confirma la existencia de un deterioro gradual en algún dominio cognitivo, pero dichos trastornos no tienen repercusión funcional en la vida del paciente, estaremos hablando de un *deterioro cognitivo leve o fragilidad cognitiva*, que es un estado de transición entre el envejecimiento y la demencia.

Los criterios diagnósticos de demencia se establecen en el CIE-10 y el DSM-IV y deben incluir los siguientes puntos clave:

- Debe ser adquirida.
- Debe ser de causa orgánica.
- Debe afectar a las funciones superiores.
- Debe repercutir en las actividades funcionales.
- La persona debe tener el nivel de conciencia intacto.

Si atendemos a la etiología, podemos plantear otra clasificación de las demencias, según la cual:

- La enfermedad de Alzheimer se presenta en el 50-75% de las demencias.
- La demencia vascular, en el 20-30%.
- La demencia por cuerpos de Lewy, en el 15-25%.

Las demencias son potencialmente reversibles en un 5-10%, de las que solo un 1-3% lo son plenamente (fármacos, tumores, hidrocefalia normotensiva, alteraciones tiroideas o déficits de vitamina $B_{12}$, ácido fólico, etc.).

Los criterios de derivación a unidades especializadas son los siguientes:

- Sospecha de demencia incipiente.
- Requerimientos de tratamiento específico.
- Difícil control de los síntomas conductuales.
- Necesidad de realizar pruebas específicas.

La Escala de Deterioro Global (GDS) nos permite clasificar y conocer la evolución del paciente y resulta muy útil en AP. Esta se suele completar con la escala auxiliar Functional Assessment Stage (FAST) (tabla 17.5).

**Tabla 17.5**

**Escala de deterioro global (GDS-FAST)**

| Estadio | Fase clínica | Características FAST | Comentarios |
|---|---|---|---|
| GDS 1. Ausencia de déficit cognitivo | Normal<br>MEC 30-35 | Ausencia de déficits funcionales objetivos o subjetivos | No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo |
| GDS 2. Déficit cognitivo muy leve | Normal para su edad; olvidos<br>MEC 25-30 | Déficit funcional subjetivo | Quejas de pérdida de memoria en ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc<br>No se objetiva déficit en el examen clínico ni en su medio laboral o en situaciones sociales<br>Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología |
| GDS 3. Déficit cognitivo leve | Deterioro límite<br>MEC 20-27 | Déficit en tareas ocupacionales y sociales complejas, generalmente observado por familiares y amigos | Primeros defectos claros<br>Manifestación en una o más de estas áreas:<br>• Haberse perdido en un lugar no familiar<br>• Evidencia de rendimiento laboral pobre<br>• Dificultad para recordar palabras y nombres<br>• Tras la lectura retiene escaso material<br>• Olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor<br>• Escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido<br>El déficit de concentración es evidente para el |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | clínico en una entrevista exhaustiva<br>La negación como mecanismo de defensa o el desconocimiento de los defectos empieza a manifestarse<br>Los síntomas se acompañan de ansiedad leve-moderada |
| GDS 4. Déficit cognitivo moderado | Enfermedad de Alzheimer leve<br>MEC 16-23 | Déficits observables en tareas complejas, como el control de los aspectos económicos personales o la planificación de comidas cuando hay invitados | Defectos manifiestos en:<br>• Olvido de hechos cotidianos o recientes<br>• Déficit en el recuerdo de su historia personal<br>• Dificultad de concentración evidente en operaciones de resta de 7 en 7<br>• Incapacidad para planificar viajes, finanzas o actividades complejas<br>Frecuentemente no hay defectos en:<br>• Orientación en tiempo y persona<br>• Reconocimiento de caras y personas familiares<br>• Capacidad de viajar a lugares conocidos<br>Labilidad afectiva<br>El mecanismo de negación domina el cuadro |
| GDS 5. Déficit cognitivo moderadamente grave | Enfermedad de Alzheimer moderada<br>MEC 10-19 | Decremento de la habilidad para escoger la ropa adecuada en cada estación del año o | Necesita asistencia en determinadas tareas, no en el aseo ni en la comida, pero sí |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | según las ocasiones | para elegir su ropa<br>Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares)<br>Es frecuente cierta desorientación en tiempo o lugar<br>Dificultad para contar en orden inverso desde 40 de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2<br>Sabe su nombre y generalmente el de su cónyuge e hijos |
| GDS 6. Déficit cognitivo grave | Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave<br>MEC: 0-12 | Decremento en la habilidad para vestirse, bañarse y lavarse; específicamente, pueden identificarse los cinco subestadios siguientes:<br>1. Disminución de la habilidad para vestirse solo<br>2. Disminución de la habilidad para bañarse solo<br>3. Disminución de la habilidad para lavarse y arreglarse solo<br>4. Disminución de la continencia urinaria<br>5. Disminución de la continencia fecal | Olvida a veces el nombre de su cónyuge, de quien depende para vivir<br>Retiene algunos datos del pasado<br>Desorientación temporoespacial<br>Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo<br>Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria<br>Puede presentar incontinencia<br>Recuerda su nombre y diferencia a los familiares de los desconocidos<br>Ritmo diurno frecuentemente alterado<br>Presenta cambios de |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva) |
| GDS 7. Déficit cognitivo muy grave | Enfermedad de Alzheimer grave<br>MEC:0 | Pérdida del habla y la capacidad motora<br>Se especifican seis subestadios:<br>1. Capacidad de habla limitada aproximadamente a seis palabras<br>2. Capacidad de habla limitada a una única palabra<br>3. Pérdida de la capacidad para caminar solo sin ayuda<br>4. Pérdida de la capacidad para sentarse y levantarse sin ayuda<br>5. Pérdida de la capacidad para sonreír<br>6. Pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida | Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales<br>Incontinencia urinaria<br>Necesidad de asistencia a la higiene personal y la alimentación<br>Pérdida de funciones psicomotoras como la deambulación<br>Con frecuencia se observan signos neurológicos |

## Tratamiento

El tratamiento de la demencia incluye varios aspectos:

- *Tratamiento farmacológico:*
  - Fármacos colinérgicos anticolinesterásicos que son utilizados en formas leves y moderados de la enfermedad.
  - La memantina es un antagonista no competitivo del receptor glutamato y se utiliza en fases graves de la enfermedad.
  - Antipsicóticos para tratar síntomas asociados a la evolución de la enfermedad como la agitación y las alteraciones del comportamiento.
  - Antidepresivos. La depresión se encuentra en el 28% de los pacientes a los que se diagnostica una demencia.
  - Ansiolíticos.

- Tratamiento no farmacológico: los pacientes con demencia presentan comportamientos de difícil manejo; para evitar y ayudar al cuidador a reducir algunos comportamientos problemáticos, podemos utilizar las siguientes técnicas:
    - Reafirmación: no enfrentarse al paciente y enseñarle que tiene apoyo afectivo.
    - Reorientación: explicarle al paciente dónde se encuentra y cuáles son sus cosas y las personas con quienes convive.
    - Repetición: recordarle al paciente las cosas que ocurren y el futuro inmediato.
    - Redirección: distraer la atención del paciente en situaciones frustrantes.

## Iatrogenia/polifarmacia

La polifarmacia es el consumo de cinco o más fármacos. La proporción de personas mayores con polifarmacia en nuestro medio está en torno a un 35-50%.

El nivel de prescripción inadecuada (PI) también es elevado, situándose, según diversos estudios, alrededor del 50%, y los fármacos más habitualmente implicados en la PI son las benzodiazepinas. El uso crónico de benzodiazepinas, en personas mayores, se ha relacionado con peores puntuaciones en escalas de valoración cognitiva, alteración de diversas funciones sensitivo-motoras y, secundariamente, inestabilidad postural relacionada con caídas y fracturas. La reducción a menos de cuatro fármacos disminuye las caídas, aunque la evaluación y retirada de fármacos por sí sola no se asocia con un menor riesgo de caídas si no se asocia con otras intervenciones. La mayor evidencia de la intervención sobre revisión de medicación corresponde a la reducción y la retirada de fármacos psicoactivos.

Dentro de las herramientas para la detección de la PI, los criterios STOPP/START son de los más utilizados. Los criterios STOPP recogen 65 indicadores de prescripciones potencialmente inapropiadas que incluyen interacciones medicamento-medicamento y medicamento-situación clínica, duplicidad terapéutica y medicamentos que incrementan el riesgo de deterioro cognitivo y caídas en las personas mayores. Los criterios START incorporan 22 indicadores, basados en la evidencia, que detectan omisiones de prescripción de medicamentos que podrían beneficiar a los pacientes mayores. Entre los criterios STOPP se recoge un epígrafe específico de fármacos relacionados con el riesgo de caídas.

## Bibliografía comentada

Kane RL, Ouslander JG, Resnick B, Malone ML, Kane RL, Ouslander JG, eds. Essentials of Clinical Geriatrics. 8.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2018. Texto clave en la atención a los ancianos, incluye una revisión extensa sobre los datos epidemiológicos, el concepto de valoración geriátrica integral y los principales síndromes geriátricos.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor. Estrategia de promoción de salud y prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estr (acceso el 12 de diciembre de 2017).Documento aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, de consenso entre comunidades autónomas y sociedades científicas, que incluye propuestas e intervención, valoración, cribado, intervenciones preventivas, seguimiento y evaluación.

OECD/European Observatory on Health Systems and Policies. State of Health in the EU: Spain. OECD Publishing. Paris: European Observatory on Health Systems and Policies, 2017. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1787/9789264283565-en (acceso el 12 de diciembre de 2017).Informe sobre la situación del tema en nuestro país, que incluye información gráfica muy explicativa sobre datos de salud, factores de riesgo, atención en el Sistema Nacional de Salud (resultados, accesibilidad, etc.) y puntos clave.

World Health Organization. Regional Office for Europe. Healthy Ageing Policy. Disponible en: http://www.euro.who.int/en/health-topics/Life-stages/healthy-ageing/policy (acceso el 12 de diciembre de 2017).Importante dirección donde encontrar información actualizada sobre la situación en Europa, con documentación actualizada sobre datos epidemiológicos, actividades y recomendaciones para su atención en una serie de áreas clave.

# Bibliografía general


Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012;380(9836):37–43.

Cesari M, Calvani R, Marzetti E. Frailty in Older Persons. *Clin Geriatr Med*. 2017;33(3):293–303.

Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146–M156.

Gómez LE, Verdugo MA, Arias B, Navas P. Evaluación de la calidad de vida en personas mayores y con discapacidad: la Escala Fumat. *Intervención psicosocial*. 2008;17(2):189–199.

Informe Anual del Sistema Nacional de Salud, 2016. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad, 2016. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasE

Kane RL, Ouslander JG, Resnick B, Malone ML, Kane RL, Ouslander JG, eds. Essentials of Clinical Geriatrics. 8.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2018.

Kumar A, Delbaere K, Zijlstra GA, Carpenter H, Iliffe S, Masud T, et al. Exercise for reducing fear of falling in older people living in the community: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2016;45(3):345–352.

Monterde D, Vela E, Clèries M; grupo colaborativo GMA. Los grupos de morbilidad ajustados: Nuevo agrupador de morbilidad poblacional de utilidad en el ámbito de la Atención Primaria. Aten Primaria 2016;48(10):674-82.

Robine JM, Romieu I, Cambois E. La estimación de los años vividos con discapacidad: una iniciativa universal. *Notas de Población*. 1996;64(12):7–32.

Salvà A. Estratègia per a la prevenció de la discapacitat en persones grans fràgils. Barcelona: Fundació Salut i Envelliment UAB. Direcció general de Planificació i Recerca en Salut. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, 2017.

Shock NW, Greulich RC, Aremberg D, Costa PT, Lakatta EG, Tobin JD. Normal Human Aging: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. Washington, D.C: National Institutes of Health; 1984.

18

# Paciente crónico en situación de multimorbilidad y complejidad

*J. Carles Contel Segura*

*S. J. Santaeugenia González*

*N. Gutiérrez Jiménez*

## ÍNDICE

Atención a las personas con multimorbilidad como reto sanitario y social
- Envejecimiento poblacional
- Impacto epidemiológico y social de la enfermedad crónica
- Determinantes sociales de la salud
- De la enfermedad a la multimorbilidad
- De la multimorbilidad a la complejidad
- Abordaje de la complejidad. Visión individual y poblacional

Modelos de atención de personas en situación de multimorbilidad y complejidad
- Orígenes: modelos de atención a la cronicidad
- Del modelo de crónicos al de gestión de la complejidad
- De los modelos de gestión de complejidad a los de atención integrada sanitaria y social
- La evidencia no es concluyente

Propuestas conceptuales y prácticas para la implementación
- Componentes de un modelo de atención integrada para personas en situación de complejidad
- Algunas herramientas de especial interés

Algunas recomendaciones finales

## Puntos clave

- Estamos en un contexto de envejecimiento poblacional intensivo y de aumento del número de personas con enfermedades crónicas y en situación de multimorbilidad.
- Este incremento de personas en situación de multimorbilidad y complejidad genera una elevada utilización de servicios muy costosos, como la hospitalización urgente o la institucionalización innecesaria, pero también de empeoramiento en calidad de vida y experiencia de mala atención.
- Durante los últimos años el concepto de «gestión de la enfermedad» evolucionó al de «atención a personas con multimorbilidad», hasta el actual de «atención a personas afectas de condiciones crónicas con necesidades complejas de atención».
- Atención Primaria es la mejor garantía de un buen modelo asistencial, ofreciendo desde la prevención y la promoción de la salud hasta la gestión de pacientes crónicos complejos o en situación de final de vida, y adaptando su organización a un modelo de atención integrado basado en la práctica colaborativa entre profesionales de diferentes ámbitos asistenciales.

- La atención integrada sanitaria y también social es parte esencial en la implantación de un modelo integrado centrado en la persona, especialmente en las que están en situación de complejidad sanitaria y social.
- La atención a pacientes en situación de complejidad, tanto crónicos complejos como personas con enfermedad crónica avanzada y necesidades de atención paliativa, tiene unas bases conceptuales específicas que han de considerarse al desarrollar los correspondientes programas de atención.
- El modelo de atención poblacional a la cronicidad propuesto exige cambiar los dispositivos asistenciales clásicos, con el fin de que la comunidad y el domicilio del paciente sean el núcleo de la prestación de atención.
- Es necesario incorporar elementos instrumentales potentes en la construcción de un modelo de atención integrada: marco evaluativo, financiación y contratación conjuntos.
- Las estrategias multifactoriales y de «multipalanca» han demostrado su utilidad en la implementación de modelos atención integrada en varios países de nuestro entorno.

# Atención a las personas con multimorbilidad como reto sanitario y social

La cronicidad y la complejidad han sido definidas recientemente como el conjunto de problemas de salud crónicos y los efectos que estos producen sobre las personas que los padecen, así como sobre su entorno, el sistema sanitario y el conjunto de la sociedad. Su abordaje constituye actualmente uno de los principales retos de los sistemas de salud y social.

La evidencia nos ha mostrado las limitaciones de la gestión de la atención a los problemas de las personas sobre la base de un modelo centrado en la enfermedad *(disease management)*, hecho que condujo inicialmente a plantear unos modelos orientados a la cronicidad *(chronic care models)*; posteriormente —dadas sus limitaciones y dificultades conceptuales— surgió el concepto de «atención a la persona con condiciones crónicas y necesidades de atención complejas» *(patient with chronic conditions and complex needs)*. Los cuidados que precisan las personas en determinadas situaciones de complejidad exigen una respuesta que se articule de forma diferente a la utilizada hasta ahora. Difícilmente una sola organización o un solo grupo profesional, de un solo ámbito de conocimiento, pueden dar una respuesta integral global, multidimensional e integrada (o al menos coordinada) a pacientes en situación de complejidad. Por este motivo se propone una reforma para conseguir dispositivos asistenciales basados en la evidencia y centrados en las personas, que provean de forma colaborativa, prácticas de valor para las personas. Para lograrlo, es necesario promover la toma de decisiones compartida entre el equipo referente y la persona, siendo la comunidad el ámbito vertebrador de esta atención. Solo un modelo de atención compartida —que además incorpore la dimensión social como un elemento nuclear de su abordaje— puede aportar una solución apropiada.

Difícilmente una sola organización o un solo grupo profesional, de un solo ámbito de conocimiento, pueden dar una respuesta integral global y multidimensional e integrada (o al menos coordinada) a pacientes en situación de complejidad.

## Envejecimiento poblacional

El envejecimiento demográfico, junto con el fenómeno migratorio, son los hechos sociales y sociológicos más importantes de este siglo XXI. Son la denominada «transición demográfica», que supone mostrar unos niveles muy bajos de mortalidad y natalidad. En España, este proceso ya está muy avanzado al ofrecer un crecimiento total cercano al cero. Según el último

informe de la OCDE *Health at a Glance,* para la mitad de este siglo en España se proyecta una proporción de personas mayores de 65 años superior al 35% y casi del 15% para los mayores de 80 años (OCDE, 2017).

Strehler afirma que el proceso de envejecimiento natural se inicia cuando el organismo llega a su máxima capacidad funcional (Strehler, 1959). Este es un proceso intrínseco, progresivo y universal, condicionado por diferentes factores (raciales, hereditarios, ambientales, higiénico-dietéticos, sanitarios). A lo largo de los años se han generado múltiples teorías para explicarlo; lo cierto es que el proceso de envejecimiento no es igual para todos los individuos.

El envejecimiento poblacional es consecuencia de diversos factores exitosos, entre ellos: la disminución de la mortalidad en las distintas etapas de la vida; una salud pública que permite una mayor promoción y prevención de la salud (con acciones como la vacunación, la potabilización del agua, la alimentación variada o la lactancia materna); una mejor atención a las personas con enfermedades crónicas, y la disminución de la mortalidad por enfermedades transmisibles. En consecuencia, el acúmulo de morbilidad y condiciones crónicas se focaliza especialmente en las personas de edad avanzada. Esto les condiciona alteraciones de todos y cada uno de sus sistemas que se manifiestan en forma de fragilidad, discapacidad y dependencia. Son unos procesos que impactan de forma significativa sobre su salud, el consumo de recursos y las necesidades de atención.

El acúmulo de enfermedades y su impacto en la persona se focaliza de forma prioritaria sobre las de edad avanzada, afecta directamente el grado de reserva funcional de todos sus sistemas haciendo aparecer fragilidad, discapacidad y dependencia, que impactan sobre su salud, consumo de recursos y necesidades de atención.

## Impacto epidemiológico y social de la enfermedad crónica

La evolución demográfica de los países de Europa y Norteamérica ha llevado a un envejecimiento progresivo junto a cambio del paradigma sanitario. Las enfermedades agudas, habitualmente infecciosas, han dejado de ser la primera causa de muerte y han quedado relevadas por las enfermedades crónicas. Una combinación de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y conductuales dan lugar a entidades de larga duración y potencialmente prevenibles. Este concepto recibe el nombre de «transición epidemiológica». En su nota descriptiva de enero de 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ya apunta el impacto esperado de la cronicidad (cuadro 18.1).

### Cuadro 18.1 Impacto esperado de la cronicidad según la OMS

- Las enfermedades no transmisibles (ENT) causan la muerte de 40 millones de personas cada año, lo que equivale al 70% de las muertes que se producen en el mundo.
- Las ENT afectan a todos los grupos de edad y a todas las regiones y países. Estas enfermedades suelen asociarse a los grupos de edad más avanzada, pero los datos muestran que cada año mueren por ENT 15 millones de personas de entre 30 y 69 años de edad; más del 80% de estas muertes «prematuras» ocurren en países con ingresos bajos y medianos.
- Las enfermedades cardiovasculares constituyen la mayoría de las muertes por ENT (17,7 millones cada año), seguidas por el cáncer (8,8 millones), las enfermedades respiratorias (3,9 millones) y la diabetes (1,6 millones).
- Estos cuatro grupos de enfermedades son responsables de más del 80% de todas las muertes prematuras por ENT.
- El consumo de tabaco, la inactividad física, el uso nocivo del alcohol y las dietas malsanas aumentan el riesgo de morir a causa de una ENT.
- La detección, el cribado y el tratamiento, al igual que los cuidados paliativos, son componentes fundamentales de la respuesta a las ENT.
- Estas enfermedades se ven favorecidas por factores como la urbanización rápida y no planificada, la mundialización de modos de vida poco saludables o el envejecimiento de la población. Las dietas malsanas y la inactividad física pueden manifestarse en forma de presión arterial elevada, aumento de la glucosa y los lípidos en la sangre, y obesidad. Son los llamados «factores de riesgo metabólicos», que pueden dar lugar a enfermedades cardiovasculares, la principal ENT por lo que respecta a las muertes prematuras.

Tomado de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es.

Según la Encuesta Nacional de Salud de 2011-2012, en España uno de cada seis adultos mayores de 15 años padece un problema de salud crónico, siendo más frecuente en mujeres. Según la Encuesta de Salud Europea de 2014, la prevalencia de enfermedades crónicas aumenta con la edad, afecta en mayor proporción a personas de las clases sociales más desfavorecidas y con menor nivel de estudios (MSSI, 2012). En la tabla 18.1 se puede ver la prevalencia de enfermedades crónicas o problemas de salud autodeclarados en esta encuesta.

**Tabla 18.1**

**Prevalencia de enfermedades crónicas o problemas de salud autodeclarados, según el sexo***

| N.º de orden | Sexo más prevalente | Enfermedad o problema de salud | Total | Hombres | Mujeres |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | M | Hipertensión | 18,42 | 18,02 | 18,79 |
| 2 | M | Dolor de espalda crónico (lumbar) | 17,34 | 13,76 | 20,75 |
| 3 | M | Colesterol alto | 16,48 | 15,67 | 17,24 |
| 4 | M | Artrosis (excluyendo artritis) | 16,36 | 10,35 | 22,08 |
| 5 | M | Dolor de espalda crónico (cervical) | 14,7 | 9,28 | 19,86 |
| 6 | M | Alergia crónica (rinitis, conjuntivitis, dermatitis alérgica), alergia alimentaria o de otro tipo (asma alérgica excluida) | 13,37 | 11,25 | 15,38 |
| 7 | M | Varices en las piernas | 9,31 | 4,2 | 14,17 |
| 8 | M | Migraña o dolor de cabeza frecuente | 8,27 | 4,36 | 12 |
| 9 | M | Depresión | 6,89 | 3,92 | 9,72 |
| 10 | M | Ansiedad crónica | 6,85 | 3,97 | 9,59 |
| 11 | H | Diabetes | 6,82 | 7,25 | 6,4 |
| 12 | H | Problemas de próstata | — | 5,39 | — |
| 13 | M | Cataratas | 4,99 | 3,8 | 6,11 |
| 14 | M | Problemas de tiroides | 4,81 | 1,29 | 8,16 |
| 15 | M | Problemas crónicos de piel | 4,78 | 4,29 | 5,24 |
| 16 | M | Hemorroides | 4,45 | 3,19 | 5,65 |
| 17 | M | Asma (incluida asma alérgica) | 4,37 | 3,9 | 4,82 |
| 18 | H | Lesiones o defectos permanentes causados por un accidente | 4,24 | 5,19 | 3,33 |
| 19 | M | Osteoporosis | 3,86 | 0,69 | 6,88 |
| 20 | M | Incontinencia urinaria o problemas de control de la orina | 3,7 | 2,79 | 4,57 |
| 21 | M | Problemas del período menopáusico | — | — | 3,68 |
| 22 | M | Otras enfermedades del corazón | 3,65 | 3,44 | 3,86 |
| 23 | M | Estreñimiento crónico | 3,59 | 1,29 | 5,78 |
| 24 | H | Bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) | 3,22 | 3,46 | 3 |
| 25 | M | Problemas de riñón | 2,7 | 2,48 | 2,92 |
| 26 | M | Úlcera de estómago o duodeno | 2,07 | 1,95 | 2,2 |
| 27 | H | Otros problemas mentales | 1,83 | 1,88 | 1,78 |
| 28 | M | Tumores malignos | 1,56 | 1,32 | 1,8 |
| 29 | H | Angina de pecho, enfermedad coronaria | 0,83 | 0,9 | 0,76 |
| 30 | H | Ictus (embolia, infarto cerebral, hemorragia cerebral) | 0,81 | 0,97 | 0,65 |
| 31 | H | Cirrosis, disfunción hepática | 0,7 | 0,75 | 0,66 |
| 32 | H | Infarto de miocardio | 0,69 | 0,84 | 0,54 |

* Ordenados de mayor a menor frecuencia en el conjunto de ambos sexos e indicando el sexo más prevalente). Población de 15 y más años (%).

Fuente: EESE, 2014, INE/MSSSI.

Este escenario es el que ha originado una mayor preocupación de cara a las políticas actuales y futuras en la esfera sanitaria y social. A esto hay que

añadir que los sistemas sanitarios y las organizaciones se han orientado históricamente hacia la atención y la resolución de problemas de salud agudos, curables en personas de edad más joven. En esta situación, las personas con múltiples condicionantes crónicos de salud y limitaciones en las actividades de la vida diaria tienen una mayor dificultad para acceder y ser atendidos en los servicios sanitarios, al no existir unas estructuras adaptadas a sus necesidades, y además reciben las consecuencias derivadas de unos sistemas sanitarios no adaptados.

En el informe de la OMS por países europeos de 2014, *WHO-Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles 2014*, las muertes por enfermedades crónicas suponen aproximadamente el 92%, distribuidas de la siguiente forma: 31% por enfermedades cardiovasculares, 28% por cáncer, 9% por enfermedades respiratorias crónicas, 3% por diabetes y 21% por otras. Respecto a los factores de riesgo, en 2011, un 30% de la población fumaba y un 26,6% presentaba obesidad en 2008.

El impacto de las enfermedades crónicas asociado a una mayor supervivencia de las personas ha incrementado el uso de recursos y el consumo de fármacos. Las personas que las presentan son las principales usuarias de los servicios de salud y sociales, y consumen más de dos tercios del gasto sanitario. Un estudio norteamericano señalaba que los gastos derivados de la atención a pacientes con enfermedades crónicas suponían el 78% del coste sanitario total. Este tipo de paciente origina una mayor demanda de utilización de servicios sanitarios, y genera el 80% de las consultas en Atención Primaria y el 60% de los ingresos hospitalarios. Tiene ingresos hospitalarios más prolongados y utiliza con mayor frecuencia urgencias y hospitales de día.

## Determinantes sociales de la salud

Según la OMS, los determinantes sociales de la salud son las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, incluido el sistema de salud. Son el resultado de la distribución del dinero, el poder y los recursos a nivel mundial, nacional y local, que depende a su vez de las políticas adoptadas.

Los determinantes sociales de la salud explican la mayor parte de las inequidades sanitarias, esto es, de las diferencias injustas y evitables observadas en y entre los países en lo que respecta a la situación sanitaria.

Los determinantes sociales de la salud explican la mayor parte de las inequidades sanitarias, esto es, de las diferencias injustas y evitables observadas en y entre los países en lo que respecta a la situación sanitaria.

La salud de una comunidad marca su grado de desarrollo y potencial de progreso, en tanto que permite el desarrollo y el progreso de las personas que la integran. El sistema público de salud ha de contribuir a igualar a las

personas ante una de sus necesidades más básicas, tanto porque da acceso a las prestaciones que pueden cubrir estas necesidades como por los resultados en salud que se obtienen erigiéndose, por tanto, como un activo principal contra las inequidades en salud. Sin embargo, la mejora de la salud de una comunidad y que esta mejora se consiga de manera equitativa no dependen únicamente del sistema sanitario. Es necesario un abordaje multilateral con un enfoque conocido como «salud en todas las políticas».

Finalmente, es bien conocido el impacto que tienen los determinantes sociales en la aparición de la enfermedad. Así, la privación socioeconómica produce la aparición de multimorbilidad de 10-15 años antes en personas que viven en las zonas más desfavorecidas en comparación con aquellas que viven en las zonas menos desfavorecidas.

## De la enfermedad a la multimorbilidad

Los sistemas de salud han construido la atención a las personas a partir de respuestas reactivas a la demanda de atención de enfermedades únicas, a pesar de que cada vez más existen personas que conviven con dos o más condiciones. Le Reste validó la definición de multimorbilidad a nivel internacional como «cualquier combinación de una enfermedad crónica con al menos otra enfermedad (aguda o crónica) o un factor biopsicosocial (asociado o no) o un factor de riesgo». Considera que cualquier determinante biopsicosocial, cualquier factor de riesgo, la red social, la carga producida por las enfermedades, el uso de recursos sanitarios y las estrategias de afrontamiento del paciente pueden actuar como modificadores de los efectos de la multimorbilidad modificando sus efectos sobre la salud y conducir a una mayor discapacidad o fragilidad o una menor calidad de vida (Le Reste, 2015). Tinetti establece con mucha claridad y precisión el fin de este modelo basado en la atención a la enfermedad *(disease management)* y el nacimiento de una nueva era donde se abre este nuevo paradigma de atención centrada en la persona, como se muestra en la tabla 18.2 (Tinetti, 2004).

**Tabla 18.2**

**Características de los modelos de *disease management* y los modelos de atención integrada centrada en la persona**

| *Disease management* | Atención integrada centrada en la persona |
|---|---|
| El proceso se basa en el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de enfermedades individuales | Las decisiones clínicas se basan principalmente en las prioridades y preferencias de las personas |
| La patología es la causante de la enfermedad<br>No se cree que los factores psicológicos, sociales, culturales y del entorno sean determinantes de la enfermedad | Las condiciones de salud son el resultado de la combinación compleja de factores genéticos, psicológicos y ambientales |
| El tratamiento se dirige a los mecanismos fisiopatológicos que se cree que causan la enfermedad | El tratamiento se dirige a factores modificables que contribuyen a la condición de salud |
| | |

| | |
|---|---|
| Los síntomas y discapacidades son mejor abordados a través del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad causal | Los síntomas y discapacidades son el principal objeto de tratamiento incluso si no pueden ser relacionados con una enfermedad concreta |
| Los resultados clínicos relevantes vienen determinados por la enfermedad | Los resultados esperados relevantes están determinados por las preferencias de las personas («lo que importa a las personas») |
| La supervivencia es el principal objetivo de la prevención y el tratamiento | La supervivencia es solo uno de los objetivos |

Fuente: Tinetti, 2004.

La medicina basada la evidencia es un enfoque de la práctica clínica dirigido a optimizar la toma de decisiones según la evidencia disponible, la experiencia adquirida en la atención del problema en cuestión y los valores y preferencias de las personas. Bajo esta premisa, en los últimos decenios se han creado guías de práctica clínica orientadas a mejorar la atención de las personas de acuerdo con un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes, cosa que ha contribuido a mejorar de forma significativa la atención mediante la generación de estándares de cómo se ha de suministrar la atención en una determinada condición. Este enfoque, que es excelente para un gran número de personas en las que existe un alto grado de certidumbre sobre el diagnóstico y la toma de decisiones, a menudo resulta insuficiente para la población con gran carga de multimorbilidad (fig. 18.1).

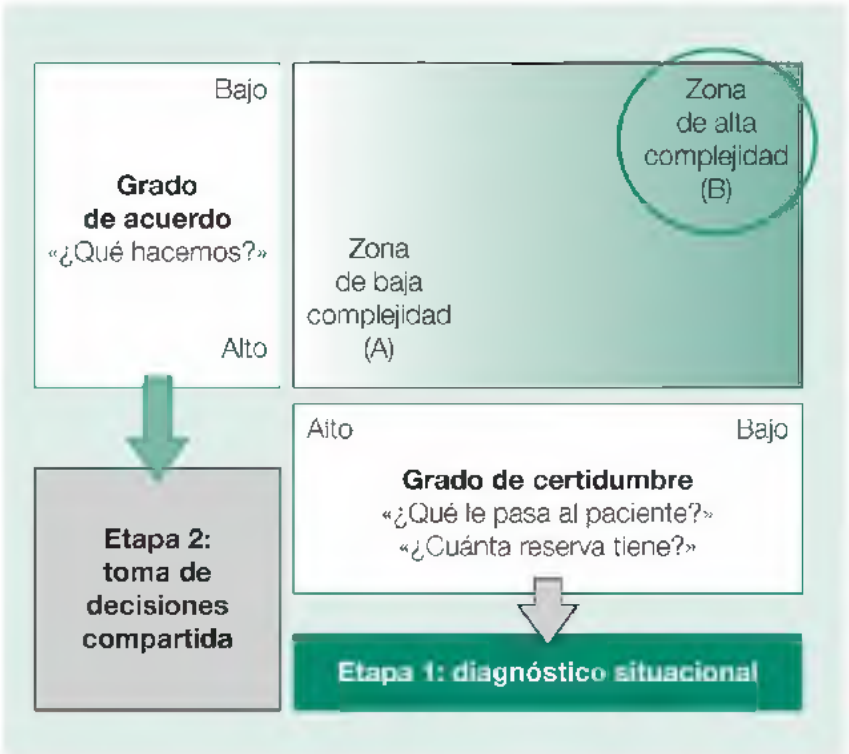



**FIGURA 18.1** Etapas para la personalización de la atención ante distintas situaciones y grados de complejidad clínica. (Adaptado de Amblàs et al. 2015. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.eurger.2015.01.002.)

Así, por ejemplo, ante un paciente joven que presenta un infarto agudo de miocardio (situación A tal como se refiere en la figura 18.1), el diagnóstico probablemente será sencillo, existiendo un elevado consenso sobre el protocolo de actuación a seguir; aunque puede tratarse de una situación complicada y potencialmente grave, no es una situación de alta complejidad respecto al diagnóstico ni la toma de decisiones.

Sin embargo, en un paciente con múltiples condiciones crónicas (situación B tal como se refiere en la figura 18.1) que, ante una crisis, presenta descompensación de múltiples sistemas y/o con presentaciones clínicas imprecisas (p. ej., declinar funcional o caídas de repetición), la incertidumbre diagnóstica (y, por tanto, la complejidad clínica) se incrementa. Ante estas situaciones, también la toma de decisiones suele generar incertidumbre (y complejidad clínica), ya que difícilmente este proceso puede resolverse únicamente con la aplicación de un protocolo o una guía de práctica clínica.

Así pues, en los últimos años aparecen voces que alertan sobre las posibles limitaciones de este enfoque *«de tipo poblacional»* en la atención a las personas:

- Por una parte, la falta de evidencia en la atención a las personas afectas de múltiples enfermedades conlleva a un sobretratamiento y a esquemas de evaluación y vigilancia excesivamente complejos que no aportan una mejor atención. A pesar de ello, hay que reconocer

que existe poca evidencia para substituir dichas guías. Aunque se investigue sobre la efectividad de pautas para atender combinaciones estándares de enfermedades, existen demasiadas combinaciones posibles (p. ej., en función de la gravedad y la severidad, peso relativo de la enfermedad o los efectos multiplicadores en la combinación de enfermedades) para producir evidencia de todas ellas (Roland, 2013).

- Por otra parte, la evidencia generada en la atención a enfermedades únicas *(disease management)* no considera a menudo variables (valores, preferencias) que determinan considerablemente el proceso de atención y los resultados esperados.

Susan Smith afirma que existe una evidencia bien establecida sobre los costes asociados a la multimorbilidad, tanto en pacientes jóvenes como mayores (Smith, 2012). Estos pacientes tienen más probabilidades de morir prematuramente que aquellos con condiciones únicas, de ser ingresados en hospitales de agudos y de tener estancias hospitalarias más largas. Muestran peor calidad de vida, mayor dependencia funcional y más probabilidades de padecer depresión y de recibir polifarmacia con las consiguientes dificultades en la adherencia. A pesar del auge de la multimorbilidad, los investigadores se han centrado en generar evidencia en personas con enfermedades únicas, excluyendo de sus ensayos clínicos aquellos pacientes con multimorbilidad. Por otra parte, la atención clínica a las personas con multimorbilidad se hace en un entorno aún fragmentado que todavía no tiene bien definido el papel del líder clínico capaz de tomar decisiones de forma integral sobre las necesidades de la persona. En consecuencia, afrontamos el reto de desarrollar un mayor conocimiento sobre la forma de atender estas personas y de cómo orientar el sistema sanitario hacia este nuevo modelo de atención.

Los pacientes con multimorbilidad tienen más probabilidades de morir prematuramente, de ser ingresados en hospitales de agudos y de tener estancias hospitalarias más largas que aquellos con condiciones únicas.

En los próximos años se ha de abordar la forma de superar los retos expuestos con anterioridad con la finalidad de alinear este enfoque poblacional de la carga de enfermedad con la atención basada en esta evidencia orientada a los valores y preferencias de las personas. Tal y como Margaret McCartney comenta en un artículo reciente, son necesarios nuevos modelos de atención basados en la evidencia y en las decisiones compartidas que permitan pasar de la atención basada en guías a la atención individualizada (McCartney, 2016). El cuadro 18.2 describe algunos problemas y limitaciones de los estudios en personas en situación de multimorbilidad.

**Cuadro 18.2 Algunos de los problemas o limitaciones en la aplicación de la evidencia basada en la población a personas con multimorbilidad**

- Los ensayos aleatorios a menudo excluyen a los pacientes con comorbilidades.
- Las pautas describen la evidencia para condiciones individuales; los pacientes reales a menudo tienen varias comorbilidades.
- Los pacientes individuales pueden tener valores y preferencias diferentes a las de su referente clínico y las personas que han creado la evidencia.
- Las pautas pueden no abarcar aspectos de la atención importantes para los pacientes.
- Las pautas pueden hacer recomendaciones, con frecuencia basadas únicamente en la opinión de expertos, cuando es posible que los pacientes individuales tomaran una decisión diferente; esto perpetúa el desequilibrio de poder entre los pacientes y los clínicos.
- Los riesgos, los beneficios y las desventajas de las consecuencias de la gestión pueden verse de manera diferente en el nivel de la población que desde la perspectiva de un individuo.
- La toma de decisiones compartida no está claramente habilitada en la práctica contemporánea.

Sacristán ya comenta que, a pesar de que la MBE y la medicina centrada en la persona (MCP) son dos caras de una misma moneda, se ha de facilitar el progresivo reencuentro de la investigación y la práctica clínica. No debería practicarse una MCP que no estuviese basada en la mejor evidencia disponible ni es posible imaginar una MBE cuyo objetivo final esté alejado de la atención a la persona de manera individual (Sacristán, 2013).

## De la multimorbilidad a la complejidad

La eclosión epidemiológica de la multimorbilidad supone uno de los retos más importantes para los sistemas de salud, tanto para las organizaciones y las políticas sanitarias y sociales que deberán ofrecer una respuesta asistencial adecuada y afrontar sus costes como para los profesionales que deberán abordar con excelencia la complejidad de la toma de decisiones compartida con estos pacientes.

La incertidumbre derivada de la dificultad para el diagnóstico de situación y la toma de decisiones en y con estos pacientes (situación B de la fig. 18.1) explica la complejidad inherente a este grupo de personas y su relación con los sistemas de salud. Esta incertidumbre también viene determinada por la falta de evidencia disponible para la tomar decisiones en estos pacientes.

La personalización de la medicina requiere de un planteamiento pragmático ordenado. Partiendo de la idea de que la complejidad clínica está estrechamente relacionada tanto con el grado de certeza sobre lo que le pasa al paciente como con el grado de acuerdo sobre cómo proceder, se propone afrontarlo en dos etapas, tal como se muestra en la figura 18.1 y la tabla 18.3.

## Tabla 18.3

## Etapas para afrontar las situaciones de complejidad clínica

| Etapa | Descripción | Basada en | ¿Cómo afrontarla? |
|---|---|---|---|
| Etapa 1 | Diagnóstico situacional (¿Qué le pasa al paciente? ¿Cuánta [illegible] tiene? ¿Qué necesidades presenta?) | Valoración del grado de fragilidad<br>Valoración de las necesidades | Para la valoración del grado de fragilidad, los profesionales llevan a cabo una valoración multidimensional a partir del análisis del comportamiento estático (severidad) y dinámico (progresión) de las variables de las diferentes dimensiones. Esta valoración se puede realizar desde una perspectiva más «cualitativa» (p. ej., utilizando la valoración integral geriátrica) o más «cuantitativa» (p. ej., utilizando un índice de fragilidad).<br>Para la valoración de las necesidades, es necesario el contexto facilitador de una relación directa y dinámica entre los profesionales y los pacientes y su familia/cuidadores |
| Etapa 2 | Toma de decisiones compartida (¿Qué valores y [illegible] tiene el paciente? ¿Qué abordaje debemos plantear?) | Experiencia combinada de pacientes y profesionales | Los pacientes y los profesionales realizan un proceso cooperativo para consensuar objetivos y desarrollar e implementar un plan de atención y seguimiento |

Adaptado de Amblàs et al., 2015.

Pero el concepto de complejidad va mucho más allá de este enfoque clínico: en el ámbito de la salud, la complejidad es un concepto emergente, de definición problemática y de base multifactorial: depende tanto de variables relacionadas con el propio paciente (p. ej., biológicas, culturales o socioeconómicas) como relacionadas con los profesionales (en relación con su formación o experiencia), con los procesos de atención (toma de decisiones, tiempo disponible o tecnología), con el equipo (en relación con los roles y/o liderazgos), así como con elementos contextuales (físicos y sociales) y organizativos (estructuras, políticas y procedimientos).

Un consenso de expertos en Cataluña definió por complejidad aquella

situación que refleja la dificultad de gestión de un paciente y la necesidad de aplicarle planes individuales específicos debido a la presencia o la concurrencia de enfermedades, de su manera de utilizar los servicios o de su entorno.

Como recoge Amblàs, la complejidad se adapta perfectamente al concepto de *wicked problem* o «problema maldito» desarrollado por la sociología a finales de los años 60, ya que se caracteriza por el hecho de ser un problema difuso (sin límites claros, a menudo con requisitos cambiantes y hasta cierto punto contradictorios), que requiere de la participación de múltiples agentes para intentar afrontarlos, que condiciona una gran carga económica y con una naturaleza interconectada de este con otros problemas (Amblas, 2017). Esto es debido a que definir un problema maldito es en sí mismo un problema maldito, ya que no existe una formulación definitiva; cada problema maldito es esencialmente único, pero puede considerarse como un síntoma de otro problema y la elección de la explicación determina la naturaleza de la resolución en el problema.

No hay una manera única ni definitiva de abordarlos, ya que suele ser mejor intentar entenderlos que intentar resolverlos. Las soluciones a los problemas malditos no son correctas o incorrectas, como mucho pueden ser mejores o peores; sus soluciones dependen de cómo se enfoca el problema y viceversa: a menudo, la definición del problema depende de cuál es su solución.

Por este motivo, los equipos que intentan resolverlos deben hacerlo a medida que avanzan; cada intento importa de manera significativa y el esfuerzo para intentar resolver el problema puede revelar o crear otras complejidades y nuevos problemas.

Un consenso de expertos en Cataluña definió complejidad como aquella situación que refleja la dificultad de gestión de un paciente y la necesidad de aplicarle planes individuales específicos debido a la presencia o la concurrencia de enfermedades, de su manera de utilizar los servicios o de su entorno.

De acuerdo con estas premisas, la primera dificultad para afrontarla está en el abordaje del propio concepto de complejidad. Aunque, como ya se ha mencionado, probablemente no hay una aproximación única y definitiva al ideario de la complejidad, el planteamiento desde el punto de vista de las complejidades múltiples parece un buen punto de partida.

Una persona afecta de condiciones crónicas puede vivir con necesidades complejas de atención. Este concepto va mucho más allá de la propia «cronicidad», «pluripatología» o «multimorbilidad», y es un concepto a la vez individual y poblacional —como se verá en el apartado siguiente—. Tal y como Kuipers aborda la complejidad en la atención de salud de las personas y sus áreas malditas *(wicked problems)*, y estaría compuesta por tres grandes áreas (Kuipers, 2011) (fig. 18.2):

- *Clínica:* la definirían una serie de aspectos que, relacionados entre sí, generan dificultad en el diagnóstico situacional de la persona y la toma de decisiones al respecto. Algunos de ellos estarían recogidos en el cuadro 18.3.
- *Contextual:* hace referencia a muchos de los determinantes sociales y culturales de la persona y su íntima relación respecto a la aparición o agravamiento de la situación de complejidad clínica de la persona; de forma resumida se pueden ver algunas de las características en la tabla 18.4.
- *Sistema de atención:* hace referencia al reto que supone para los sistemas de salud y las organizaciones que aplican las políticas sanitarias a la hora de dar respuesta o adaptarse a las necesidades específicas de estas personas en su situación. Algunos de los problemas están descritos en el cuadro 18.4.

**FIGURA 18.2** Modelo conceptual de «complejidad». (Adaptado de Amblás et al. 2015. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.eurger.2015.01.002.)

## Cuadro 18.3 Elementos relacionados con el concepto de complejidad clínica

- El número, la severidad y la progresión de enfermedades o condiciones crónicas.
- Concurrencia de múltiples enfermedades o condiciones crónicas que afectan a múltiples sistemas u órganos.

- Presencia de múltiples condiciones de pronóstico incierto.
- Evolución dinámica y cambiante que precisa revaloraciones continuadas de la situación de la persona.
- Presentación atípica de estas enfermedades en grupos poblacionales determinados; por ejemplo, en ancianos de perfil geriátrico.
- Incertidumbre sobre los resultados de una intervención terapéutica específica en este contexto.
- Necesidad de cambios continuados en un plan de intervención dada la naturaleza dinámica de los pacientes con complejidad clínica.
- Necesidad de individualización derivada de las voluntades, los deseos, las expectativas, las creencias, los valores, las preferencias y la experiencia de la persona en relación con su situación de complejidad clínica y sus objetivos.

**Tabla 18.4**

**Determinantes de complejidad contextual**

| Determinantes de complejidad | Ejemplos de causas de los determinantes de complejidad | Consecuencias específicas |
|---|---|---|
| Socioeconómicos | Pobreza<br>Falta de soporte<br>Bajo nivel educativo | Dificultad para el autocuidado y la conciliación con los planes terapéuticos propuestos, etc. |
| Comportamiento | Tabaquismo/drogadicción<br>Dieta poco saludable<br>Falta de actividad física | Enfermedades cardiovasculares, pulmonares, psiquiátricas, obesidad, etc. |
| Ambientales/ecológicos | Contaminación<br>Limitaciones de movilidad | Exposición a tóxicos, dependencia en las actividades de la vida diaria, etc. |
| Culturales | Raza/origen étnico<br>Creencias<br>Dificultades comunicativas | Atención no sensible a las diferencias culturales, barreras comunicativas, desconfianza, discriminación percibida, etc. |

Adaptado por Santaeugenia y Amblàs a partir de un esquema original de Safford et al., 2007.

## Cuadro 18.4 Criterios relacionados con la complejidad contextual

- Multiplicidad de equipos, tanto sanitarios como sociales, que atienden a la persona en un mismo momento sin coordinación entre ellos.
- Segmentación de la atención y la provisión sobre la base de aspectos concretos.
- Ausencia de un liderazgo explícitamente definido, tanto en el sistema de

salud y social como en la atención a las personas en situación de complejidad. Este liderazgo precisa visión interdisciplinar, proximidad y reconocimiento por parte de la persona, visión longitudinal de la situación de esta y abordaje holístico de las necesidades de la persona por la Atención Primaria de Salud.

- Ausencia de entendimiento o coordinación de los diferentes ámbitos sociales y sanitarios en la respuesta a las necesidades de la persona en un modelo de atención integrada.
- Falta de un plan único de intervención y atención compartido con la persona en situación de complejidad y que este sea respetado por el resto de profesionales del sistema de salud y social.

Así, la complejidad está condicionada por la concurrencia de aspectos de cada una de las dimensiones (clínica, sistema asistencial y contextual), siendo especialmente relevante en las áreas de convergencia entre ellas desde un punto de vista clínico o asistencial.

El concepto de multimorbilidad ha ganado popularidad en los últimos años. Su uso ha llevado a un mayor reconocimiento de que las personas a menudo tienen más de un problema de salud que no debe tratarse de forma aislada. La motivación para una atención más integral y centrada en la persona que subyace a la multimorbilidad es bienvenida (Ford, 2017). La guía de manejo de la multimorbilidad de 2016 del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) hace recomendaciones útiles en áreas clave que son importantes en la atención de pacientes con problemas médicos complejos. Sin embargo, cuestionamos la sostenibilidad del término «multimorbilidad» por las siguientes cuatro razones: es una visión centrada en el médico y el investigador y no en la persona; focaliza su atención en el número de diagnósticos más que en la experiencia vivida por la persona; no es un concepto positivo para los pacientes porque está en desacuerdo con la visión de avanzar hacia un envejecimiento activo y saludable basado en la promoción y prevención de la salud, y finalmente la mayoría de las definiciones se aplican a un gran segmento de la población, que lo hacen de uso limitado para los planificadores o gestores sanitarios. Se argumenta que los conceptos complementarios de complejidad y fragilidad encajarían mejor con la atención centrada en la persona con múltiples problemas de salud coexistentes (y a veces con necesidades de atención social) y serían más útiles para los clínicos, los planificadores, los gestores y los investigadores. Podríamos decir que la fragilidad (y su valoración) facilitan la aproximación clínica a los pacientes con multimorbilidad (diagnóstico situacional), como punto de partida necesario para afrontar la toma de decisiones complejas. De forma más simplista, también podríamos afirmar —al menos desde el punto de vista de la complejidad clínica— que un paciente complejo es aquél con multimorbilidad y fragilidad asociadas.

Los conceptos complementarios de complejidad y fragilidad encajarían mejor con la atención centrada en el paciente para las personas con múltiples problemas de salud coexistentes, a veces con necesidades de atención social, y serían más útiles para los clínicos, los planificadores, los gestores y los investigadores.

También se están llevando a cabo múltiples experiencias de modelización de la atención a la complejidad en niños y adolescentes, que supone un gran reto de atención compartida entre Atención Primaria y atención especializada, que es donde reside principalmente el proceso de atención. Hillis aporta una completa revisión sobre el estado de situación en este ámbito (Hillis, 2016).

## Abordaje de la complejidad. Visión individual y poblacional

Hemos tratado la cuestión individual del problema, el reto que le supone al clínico la atención de la persona afecta de condiciones crónicas y necesidades complejas de atención, que precisará una atención multidimensional de sus necesidades de acuerdo con sus valores y preferencias y de forma acordada con su equipo asistencial, que en la inmensa mayoría de los casos será el de Atención Primaria.

Esta visión es complementaria a la poblacional, la que ocupa a los sistemas de salud, gestores y líderes clínicos y que va encaminada a dar respuesta al comportamiento de este colectivo de personas que, dentro de su propia variabilidad individual, consumen recursos y tienen un comportamiento singular frente a los dispositivos sociales y de salud (Blumenthal, 2016).

Estas personas son especialmente vulnerables al daño ocasionado por el propio sistema de salud y social (prevención cuaternaria), que en ocasiones genera un perjuicio mayor al beneficio derivado de su propia acción. Por esto debemos reorientarlo hacia las necesidades individuales de estas personas que no obtienen respuesta a sus necesidades.

La armonización de la visión individual (plan de atención individualizado) y la poblacional, a través de modelos organizativos, tiene por objetivo no solo mejorar los resultados de los procesos (número de visitas, número de ingresos, hospitalizaciones potencialmente evitables), sino también los resultados en salud y la experiencia de atención de las personas.

La armonización de la visión individual y la poblacional a través de modelos organizativos tiene por objetivo no solo mejorar los resultados de los procesos, sino también los resultados en salud y la experiencia de atención de las personas.

Las prácticas clínicas inapropiadas consumen entre el 25 y el 33% de los

presupuestos sanitarios de todos los países del mundo (Berwick, 2017). Así, la atención adecuada *(right care)* sería aquella que aporta más beneficios que efectos no deseados, que tiene en cuenta las circunstancias de cada persona, sus valores y su manera de ver las cosas, y que, además, se sustenta en la mejor evidencia disponible y en los estudios de coste-efectividad (Kleinert, 2017).

# Modelos de atención de personas en situación de multimorbilidad y complejidad

## Orígenes: modelos de atención a la cronicidad

### Chronic Care Model de Wagner

Se trata de una de las más conocidas y reputadas propuestas de abordaje de la cronicidad basada en la puesta en marcha de diversas estrategias de actuación para favorecer el *continuum* asistencial, fomentar el autocuidado, reforzar la coordinación entre niveles asistenciales, incorporar los recursos comunitarios y el uso de nuevas tecnologías (Ham, 2010).

Los seis elementos principales que lo conforman son:

1. *Liderazgo en la política y estrategia del sistema sanitario.* Establece que los Gobiernos y las Administraciones deben priorizar en su agenda política el desarrollo de programas para la atención pacientes crónicos.
2. *Fomento del autocuidado de la persona.* La persona y su entorno cuidador deben corresponsabilizarse del manejo y el cuidado de sus problemas de salud. La mayoría del tiempo la persona está sola, sin la supervisión y vigilancia de un profesional. En consecuencia, ha de saber manejar apropiadamente su problema de salud y mantener estilos de vida saludables.
3. *Sistemas de apoyo en la toma de toma de decisiones clínicas.* Aquí se incluyen instrumentos mayoritariamente en formato electrónico que ayudan al profesional a desarrollar un comportamiento menos variable y más proactivo, ya que establecen, advierten y alertan sobre lo que se debería hacer en la atención a los pacientes en cada momento evolutivo: por ejemplo, guías de práctica clínica o herramientas de *self-audit* en prescripción farmacéutica.
4. *Rediseño del sistema de prestación de servicios.* En esta área se propone una reorganización en los sistemas de provisión. La literatura demuestra como los cambios en esta dimensión han provocado un gran impacto en los resultados en salud y en la utilización de servicios por parte de los pacientes. De forma complementaria, otro elemento clave es la organización de la atención en equipos multidisciplinares que interaccionan colaborativamente y la nueva visión poblacional y territorial donde se construyen sistemas de atención locales.
5. *Uso de los sistemas de información clínica.* El modelo se construye sobre la base de tecnologías de la información y la comunicación que

aportan servicios a profesionales y personas (carpeta personal de salud con módulos de soporte a la interacción con el sistema), que garantizan la continuidad asistencial, la evaluación y la participación de las personas en el proceso de atención. Las organizaciones más exitosas, como Kaiser Permanente, han incorporado desarrollos en esta área que han significado verdaderos cambios en la prestación de servicios.

6. *Utilización de recursos comunitarios*. Este es un elemento clave que posibilita abordar la atención a la cronicidad más allá de las organizaciones sanitarias. Los profesionales han de conocer los recursos comunitarios disponibles y trabajar cooperativamente con ellos para llevar a cabo abordajes conjuntos. Supone construir «mapas de activos comunitarios» que sean accesibles en la red de atención local.

Más que el hecho de que se estimulen estrategias unilaterales de alguno de los elementos del modelo de Wagner de manera aislada, la fuerza de este esquema reside en la combinación sinérgica de diferentes estrategias y acciones como palancas de cambio. Es lo que se denomina «*estrategia multipalanca*», como se comentará al final de este capítulo. Aunque es difícil identificar qué componente de los programas ha sido el más efectivo y de mayor impacto, parece que el rediseño en los procesos de atención del paciente crónico y el fomento del autocuidado serían dos de los factores con más peso (The Commonwealth Fund, 2017).

Muchos países adaptaron y adoptaron en su día al modelo de Wagner, a partir del cual han modificado la manera de proveer los servicios o han puesto en marcha las diversas iniciativas o acciones descritas en él.

La mejor estrategia en cronicidad es la incorporación de manera simultánea de una operativa multipalanca, incorporando en un mismo territorio y población intervenciones que actúen de manera sinérgica.

## Modelo de Kaiser Permanente

El de Kaiser Permanente constituyó un modelo paradigmático, referente y de excelencia en la innovación y la configuración de una organización que opera desde el punto de vista de la integración clínica y con una clara orientación a la atención al paciente crónico. Esta organización provee servicios en nueve estados de EE. UU., sobre una población total de casi nueve millones de habitantes. En relación con el cuidado de las personas con enfermedades crónicas, este modelo se basa en el análisis, la segmentación y la estratificación de la población por complejidad y en la adaptación de los servicios asistenciales a las necesidades de atención.

Se fundamenta en el principio de que no todas las personas con problemas de salud crónicas son iguales ni tienen las mismas necesidades. Es un modelo

en el que distingue diferentes segmentos de población sobre los cuales se llevan a cabo abordajes diferenciados.

Partiendo del impacto internacional que tuvieron los primeros resultados de Kaiser Permanente, Chris Ham introduce los principios de esta organización en tres regiones de Inglaterra, en lo que se denominaron los Kaiser Beacon Sites. Supuso un gran avance en el desarrollo de un modelo de éxito en la atención a pacientes crónicos bajo una visión de atención integrada: identificación de pacientes en riesgo, introducción de un modelo de gestión de casos con las *community matrons*, diseño de rutas asistenciales transversales *(integrated care pathways)* para la atención en algunos procesos crónicos y cooperación entre servicios sanitarios y sociales como en Torbay (Ham, 2010).

### Modelo de la Veterans Health Administration

Existen otras organizaciones, como la Veterans Health Administration (VHA), que han aplicado una significativa transformación en la prestación de la atención a pacientes crónicos evolucionando hacia sistemas de integración clínica, otorgando un papel central a la red de Atención Primaria (Ham, 2010). Las características se pueden ver en la tabla 18.5.

**Tabla 18.5**

**Características principales algunos modelos de éxito de atención integrada sanitaria y social**

| Torbay (Inglaterra) | PRISMA (Quebec, Canadá) | Pioneer Integrated Care (Inglaterra) | Irlanda del Norte | Escocia |
|---|---|---|---|---|
| Puerta de entrada única para el acceso al sistema de atención (o respuesta coordinada aunque la entrada sea multipuerta)<br>Capacidad de respuesta ante situaciones de crisis<br>Historia clínica y social compartida: la historia debe "contarse una sola vez"<br>Espacios y tiempo establecidos para que los proveedores y los profesionales hablen entre ellos<br>Incremento de la atención domiciliaria<br>Utilización más intensiva de «pagos directos a la persona» (*direct payments*) | Definición de una «puerta de entrada única»<br>Gestión de casos como elemento clave en el proceso<br>Plan de intervención individual sanitario y social conjunto<br>Modelo de valoración único, denominado «SMAF», que valora y clasifica a las personas en grupos de isoconsumo, que indica cargas de trabajo diferenciadas y una asignación en un grupo de *case mix*<br>Solución de TIC con una aplicación en una plataforma que da soporte al proceso y al modelo | Gran inspiración en modelos de atención centrada en la persona<br>Atención Primaria, Servicios Sociales y servicios comunitarios como base del modelo<br>Agregación de presupuesto proveniente del área sanitaria y social en lo que llaman «*better care fund*», estimado en un valor de 3,8 millones libres por un período de 3 años<br>Creación nuevos órganos de gobierno territorial, (*health and social care boards*) con una composición equilibrada y distribuida de gestores y líderes clínicos y profesionales.<br>Establecimiento de prioridades y planes estratégicos y operativos locales<br>Intervenciones orientadas a evitar ingresos hospitalarios<br>Creación de equipos de respuesta rápida en situaciones de crisis (*rapid response teams*) | Elaboración de una reforma (Health and Social Care Reform Act) en Irlanda del Norte en 2009 que simplifica estructuras.<br>Se crean 5 Health and Social Care Trust integrados y 17 áreas de Integrated Care Partnerships (ICP) para cubrir con atención integrada de servicios sanitarios y sociales<br>Reducción del número de hospitales de agudos de 10 a 7<br>Traspaso del 5% del presupuesto del hospital a la Atención Primaria y comunitaria<br>Mayor implantación de la atención domiciliaria<br>Énfasis en la prevención, principalmente en la atención a problemas como obesidad, tabaquismo y alcohol<br>Movimiento de abajo arriba (*bottom-up*) potente<br>Incorporación de soporte en experiencias TIC en telemonitorización de pacientes<br>Se integran los presupuestos y la toma de decisiones territorial<br>Implantación de rutas asistenciales | Visión de atención integrada sanitaria y social en la prestación<br>Se acuerdan unos resultados esperados (*outcomes*) conjuntos para el sistema sanitario y los servicios sociales<br>Se establece una gobernanza territorial integrada (única se puede crear un único órgano o una agencia intermedia<br>Presupuestos integrados para servicios sanitarios y sociales, concretamente 7 billones de los 12,3 billones que sumaban por separado<br>Se nombra un *chief officer* como responsable único de cada territorio unificado<br>Se elabora una planificación estratégica y una planificación operativa conjunta, con la obligación de elaborar un plan funcional local |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | y unidades virtuales hereditales<br>Algunas iniciativas de plataformas TIC locales a modo de repositorio, pero no digieren de manera extensiva de historia clínica y social compartida<br>Marco evaluativo común elaborado de manera consensuada<br>Modelos de contratación y compra que incorporan objetivos comunes contratación conjunta (*joint commissioning*)<br>Potenciación de modelos de presupuesto personal (*personal budget*)<br>Introducción de nuevas métricas de «experiencia de la persona» basadas en los trabajos de National Voices<br>Apoyo metodológico coordinado y de soporte por el Ministerio de Salud<br>Diseminación de aprendizaje organizativo | Integradas (*integrated care pathways*) y si<br>A partir del año 2015 se introduce una valoración integral e integrada (*single assessment tool*) sanitaria y social<br>Mejoras importantes en el proceso de planificación al alta (*discharge planning*) | Potenciación de la atención domiciliaria |

Kenneth Kizer, el líder que transformó la organización, critica el proyecto en la menor dotación de la Atención Primaria, el incremento de la burocracia, una excesiva centralización y un desenfoque en la medida de resultados (Kizer, 2014).

Kaiser Permanente y la Veterans Health Administration constituyen un modelo paradigmático, referente y de excelencia en la innovación y configuración de una organización que opera desde el punto de vista de la integración clínica y con una clara orientación a la atención al paciente crónico.

## Del modelo de crónicos al de gestión de la complejidad

Existe una creciente de evidencia y unas experiencias de éxito que inspiran el desarrollo de nuevas propuestas organizativas y asistenciales en el abordaje de la cronicidad (Hong, 2014). Estos nuevos planteamientos, acompañados de sistemas de contratación y financiación de base territorial, consolidarían un nuevo modelo de atención social y sanitario, con mayor integración clínica y asistencial, un liderazgo de Atención Primaria y con un marco evaluativo orientado a desincentivar la utilización hospitalaria (The Commonwealth Fund, 2017).

El año 2012 una revisión sistemática del Institute of Medicine (IOM) señalaba claramente que un buen modelo de atención a la cronicidad requería de una Atención Primaria fuerte y consolidada. Su solidez se relacionaba con la mejora de calidad de vida, la mejor utilización de servicios hospitalarios, el menor coste y la disminución de mortalidad (IOM, 2012).

Estos resultados deben interpretarse con cautela; seguramente el beneficio alcanzado por el primer nivel asistencial es superior cuando se aplica en EE. UU., con una Atención Primaria poco desarrollada, o en países con poca implantación de enfermeras comunitarias que cuando se implanta en países como el nuestro, con larga tradición de Atención Primaria y salud comunitaria.

Las siguientes son algunas soluciones innovadoras introducidas en los últimos años por organizaciones excelentes.

### Evolución de modelos: de gestionar la enfermedad a atender a personas en situación de multimorbilidad o complejidad

El popular *disease management* ha entrado en crisis y ha sido reemplazado por los modelos de atención integrada a personas en situación de multimorbilidad, acompañada de una atención centrada en la persona, aunque durante una primera etapa ha predominado todavía la prestación de servicios de corte sanitario. Los proyectos más reconocidos en los últimos años son:

#### Guided Care

El programa Guided Care, desarrollado por la Universidad Johns Hopkins y utilizado por Kaiser Permanente y otras organizaciones norteamericanas (Hong, 2014), aporta unas estrategias de abordaje proactivo para estas poblaciones con enfermedades crónicas en situación de complejidad. A partir del modelo de Wagner, introduce una estrategia de gestión de casos en la comunidad, orientada a actuar proactivamente sobre pacientes crónicos complejos identificados mediante un modelo de estratificación. Sobre esta subpoblación de pacientes que presentan mayor riesgo o necesidad realiza las siguientes actuaciones proactivas: valoración, planificación de cuidados,

seguimiento (monitorización), entrenamiento *(coach)*, promoción de autocuidado para sus problemas de salud crónicos, educación y apoyo a los cuidadores, coordinación en las transiciones durante la planificación del alta y el acceso a servicios comunitarios. También promueve la cooperación dentro de los equipos de Atención Primaria favoreciendo que existan espacios de relación entre médicos de familia y las enfermeras gestoras de caso.

Este programa ha conseguido una mejor calidad del proceso asistencial, mayor satisfacción de profesionales y pacientes, una disminución de ingresos urgentes y de reingresos, un ligero incremento de las visitas a Urgencias y un ahorro económico; sin embargo, no ha logrado modificar la mortalidad (Hong, 2014).

Su principal limitación es la dificultad de generalización. Está implantado en ámbitos con escaso desarrollo de Atención Primaria, por lo que desconocemos si su efectividad se mantendría en un entorno como el nuestro, con un potente primer nivel asistencial.

## Programa PACE

El Program of All-Inclusive Care for the Elderly (PACE) del Department of Health de EE. UU. es una prestación opcional de cada estado de los servicios de Medicare y Medicaid. El objetivo del programa es proveer el acceso a todo el continuo de servicios para mantener en casa a aquellas personas mayores con enfermedades crónicas que reúnen criterios para estar ingresadas en una residencia u otras instituciones, pero desean permanecer en su entorno familiar. La prestación incluye servicios de Atención Primaria, de atención aguda, de larga duración y de atención intermedia *(long-term care)* alternativos a la hospitalización convencional.

Algunas de las características interesantes de este programa son: la valoración y el plan de atención integral e integrado a las personas, buenas transiciones entre servicios y alta colaboración con ámbito de servicios sociales y salud mental.

Entre los resultados principales destacan la disminución de hospitalizaciones urgentes, la mayor calidad de prestación, el mejor control del dolor, la disminución de la mortalidad, el mayor número de ingresos en residencias y el menor uso de atención intermedia en personas con problemas cognitivos (Hostetter, 2016).

Entre sus limitaciones están su coste elevado, su accesibilidad limitada y su implantación muy local (Santaeugenia, 2015).

## Modelo GRACE

Un modelo de gran éxito es el Geriatric Resources for Assessment and Care of Elders (GRACE), desarrollado en Indiana y extendido ya a otros estados (Hong, 2014). Proporciona una atención intensiva integral e integrada sobre pacientes complejos. Estos equipos, compuestos siempre por una enfermera y un trabajador social, llevan a cabo evaluaciones de personas con múltiples

condiciones crónicas en el domicilio, planifican planes de intervención individualizados para mayores con bajos ingresos elegibles para Medicare y Medicaid. Este equipo nuclear colabora con un grupo más amplio de profesionales, incluidos un geriatra, un farmacéutico, un fisioterapeuta y profesionales de salud mental. Todos los que operan en el proceso de atención a una misma persona comparten toda la información a través de una plataforma tecnológica.

En su evaluación destaca una disminución de ingresos urgentes, una reducción de reingresos en personas con mayor riesgo, una disminución de visitas, un coste ligeramente superior a la intervención convencional, una mejor calidad de atención, experiencia de atención y una menor mortalidad.

## Otros modelos de *care management*

La lista de modelos es muy extensa, algunos de ellos con diferencias en la composición de los equipos y en el perfil de los pacientes de especial interés incluidos. No obstante, se identifican algunas características comunes en la mayoría de estas experiencias de *care management* (Hong, 2014) (cuadro 18.5).

### Cuadro 18.5 Características de los modelos de éxito en *care management* a nivel internacional

- Están orientados a poblaciones en situación de complejidad con alto riesgo de hospitalización, reingreso, coste y muerte.
- Están organizados por el proveedor, pero también muchas veces por el financiador.
- La gran mayoría utilizan modelos de estratificación y predicción del riesgo. En algunos casos se combina la estratificación con la valoración y la validación clínicas de la situación de complejidad y la inclusión en programas de gestión de casos.
- Casi siempre hay impacto en la disminución de ingresos urgentes, que se intensifica tras varios años seguidos de implementación, especialmente en entornos con bajo desarrollo de la Atención Primaria.
- Algunas veces producen un menor número de reingresos, teniendo en cuenta que en EE. UU. existen mecanismos de financiación que penalizan los reingresos, especialmente en los que presentan tasas más elevadas de reingresos como consecuencia de estancias medias más cortas.
- A veces se observa un incremento del número visitas a urgencias.
- Se producen impactos moderados en el coste, sobre todo al inicio, ya que se detectan nuevas necesidades no atendidas.
- Algunas veces se refiere una mejora en los resultados clínicos.
- Los médicos de familia están satisfechos con estos programas para parte

de su población asignada.
- Los pacientes están satisfechos.
- Solo en algún caso se refieren resultados sobre personas con alto riesgo social.

Tomado de Hong, 2014.

### Modelos de cuidados transicionales

Las transiciones constituyen un apartado de gran interés dentro del que sería la definición de un modelo de atención integrada para personas en situación de multimorbilidad y complejidad.

La planificación de la atención de las transiciones es necesaria para aquellas personas que presentan un cambio en su situación y son dadas de alta de un ingreso hospitalario o de un centro sociosanitario *(long term care)*. Abarcan intervenciones como la planificación al alta *(discharge planning)*, el seguimiento estructurado postalta telefónico y presencial *(follow-up)*, la coordinación con diferentes recursos necesarios en el momento del alta, la conciliación farmacológica y las intervenciones de educación sanitaria que favorezcan el autocuidado.

Es un aspecto relevante para los pacientes y sus cuidadores. Es un tema emergente especialmente en países con altas tasas de reingresos como consecuencia de la reducción de las estancias hospitalarias que cuentan con sistemas de pago por alta ponderado con una penalización por reingreso.

Recientemente se ha publicado un metaanálisis que muestra un impacto favorable de los programas de cuidados transicionales estructurados sobre mortalidad, ingresos urgentes, reingresos y estancia media. Sin embargo, no se observan diferencias significativas sobre la calidad de vida (Le Berre, 2017).

## De los modelos de gestión de complejidad a los de atención integrada sanitaria y social

### Una primera reflexión necesaria

Como se había comentado anteriormente, el enfoque orientado únicamente a la enfermedad propio del *disease management*, así como el abordaje exclusivamente sanitario, tienen limitaciones importantes. En estos últimos años han aparecido múltiples investigadores que describen con claridad la concurrencia de necesidades de atención sanitaria y social en gran parte de las personas en situación de complejidad. Por tanto, se impone el desarrollo de modelos de atención integrada sanitaria y social centrada en la persona que incorporen a los servicios sociales en el modelo de atención clínica. En los próximos años será muy interesante seguir la progresión de esta formulación y el proceso de transformación que se producirá en los sistemas sanitarios y sociales para reorientarse hacia esta nueva visión (Blumenthal, 2016).

Han surgido muchas iniciativas internacionales y nacionales para afrontar el reto de organizar la atención para personas que acumulan un número creciente y concurrente de enfermedades crónicas que requieren tratamientos a largo plazo y que presentan múltiples descompensaciones sin posibilidad de curación o erradicación de la enfermedad de base.

Denis Kodner, uno de los pioneros, planteaba que todas las organizaciones y sistemas son, en cierta medida, unas estructuras jerárquicas compuestas por elementos separados, pero conectados entre sí (Kodner, 2006). Estos componentes deberían jugar papeles complementarios para llevar a cabo sus tareas de forma conjunta. Sin embargo, la división, la descentralización y la especialización inherentes a la arquitectura de dichas organizaciones interfieren habitualmente en los objetivos deseables de eficiencia y calidad. Por lo tanto, el cumplimiento de los objetivos requiere de la cooperación y la colaboración en y entre las diversas partes de la organización o del sistema. En este sentido, la integración sería el «adhesivo» que une a la entidad en conjunto para lograr objetivos comunes y resultados óptimos.

Kodner define la atención integrada como un conjunto coherente de métodos y modelos de financiación, organización, prestación de servicios y niveles clínicos, diseñados para crear la conectividad, la alineación y la colaboración en y entre los diferentes sectores de un sistema u organización a fin de mejorar la atención y el cuidado de las personas.

La atención integrada es, por tanto, un conjunto coherente de métodos y modelos de financiación, organización, prestación de servicios y niveles clínicos, diseñados para crear la conectividad, la alineación y la colaboración en y entre los diferentes sectores de un sistema u organización a fin de mejorar la atención y el cuidado de las personas.

La atención integrada puede estructurarse de diversas formas. Puede existir integración entre Atención Primaria y especializada o integración entre la atención social y sanitaria. Se puede distinguir entre sistemas integrados reales (aquellos en los que una única organización fusiona sus servicios y ofrece la totalidad de la atención) y virtuales (en el que los diferentes proveedores trabajan mediante alianzas estratégicas o sistemas de redes para facilitar la atención). Ambos sistemas (virtuales y reales) pueden tener lugar entre proveedores que operen al mismo nivel (integración horizontal) o entre proveedores que trabajen en diferentes niveles (integración vertical).

Existe una tendencia emergente todavía frágil y no suficientemente consolidada en los países de nuestro entorno, para avanzar hacia escenarios de integración sanitaria y social en la atención a la cronicidad y especialmente en situación de complejidad, con la intención de establecer un marco de atención colaborativa entre ambos ámbitos (Goodwin, 2014).

Existe una tendencia emergente todavía no suficientemente consolidada en los países de nuestro entorno para avanzar hacia escenarios de integración

sanitaria y social en la atención a la cronicidad con la intención de establecer un marco de atención colaborativa entre ambos ámbitos.

Existen experiencias de atención integrada sanitaria y social basadas en modelos colaborativos destinados a segmentos poblacionales acotados, generalmente personas mayores en situación de dependencia. Ahora nos enfrentamos al difícil reto de implementar modelos colaborativos con una perspectiva poblacional amplia facilitados por el despliegue de elementos instrumentales.

Una encuesta realizada a 11 países con rentas per cápita elevadas describe problemas en la coordinación de los cuidados a lo largo de los dos últimos años. Esta fragmentación produce una atención que no solo deja de satisfacer adecuadamente las necesidades de las personas en situación de complejidad, sino que también genera costos considerables y evitables, tanto para estas personas como para el sistema de atención de salud (WHO, 2017).

## Experiencias internacionales en atención integrada

Estas son algunas experiencias de innovación en atención integrada que pueden ser inspiradoras.

### Torbay en Inglaterra

Una de las experiencias innovadoras más relevantes en los últimos 10 años ha sido la de Torbay en el sur de Inglaterra (Goodwin, 2014). Las autoridades sanitarias de este país deseaban crear un modelo de atención integrada social y sanitaria que fuese más avanzado que las ideas inspiradoras que Chris Ham trajo con la adaptación del modelo de Kaiser Permanente a Inglaterra con los denominados «Kaiser Beacon Sites». La tabla 18.5 muestra los *principios fundamentales* del modelo Torbay, que se presentan mediante la elaboración del caso ficticio de la Sra. Smith, una persona en situación de complejidad clínica y social (v. tabla 18.5). Torbay ha sido el gran catalizador de los proyectos de atención integrada sanitaria y social en Inglaterra y es un referente a nivel internacional; ha inspirado otras iniciativas, como los Integrated Care Pioneers.

El proyecto ha disminuido la hospitalización urgente, especialmente en personas mayores, mediante un incremento importante de los programas de atención a domicilio y la aplicación del «pago individual a personas» para que la persona y la familia articule un paquete de cuidados a medida.

### Modelo PRISMA de Quebec

Es una experiencia de atención integrada para personas mayores basada en seis elementos fundamentales descritos en la tabla 18.5. El modelo PRISMA es un referente en atención integrada para personas mayores que ha sido replicado y adaptado en otros países como Francia. Los resultados han sido modestos, no incrementa el coste, existe un discreto menor número de

institucionalizaciones y hospitalizaciones, pero consigue una alta satisfacción de la población (Beland, 2011).

### Proyectos ingleses de Pioneer Integrated Care

Después de repetidos intentos de implementar modelos de atención integrada en Inglaterra, a finales del año 2013 el Gobierno estableció la necesidad de promover la atención integrada como un elemento clave y prioritario de las políticas públicas. Parece que esta prioridad se ha mantenido de manera sostenida en los últimos 3 años. Abrió una convocatoria en la que cualquier unidad territorial del National Health Service inglés podía optar por constituirse en Pioneer Integrated Care. Lo consiguieron 14 de los 100 que lo solicitaron (Houses of Commons, 2017). Posteriormente, en 2015 11 territorios más se añadieron al proyecto. La tabla 18.5 recoge algunos de los elementos clave y definitorios del modelo.

La primera evaluación muestra una gran variabilidad entre las diferentes experiencias, pero está previsto que en 2020 la mitad de los territorios de Inglaterra estén implementando un modelo de atención integrada sanitaria y social. Una de las mayores dificultades de la experiencia ha sido la creación de sistemas de información compartidos, debido a las barreras y las limitaciones de la legislación vigente de protección datos.

### Irlanda del Norte: ¿han servido tantos años de integración estructural?

Irlanda del Norte dispone de un modelo de integración estructural desde el año 1973. Sin duda, es el modelo de integración social y sanitario más antiguo de Europa. No obstante, hay muy poca evaluación concluyente sobre su impacto (Ham, 2013; Houses of Commons, 2017). La experiencia demuestra que la integración estructural no necesariamente implica que la atención sea más integrada e integral. Por este motivo han iniciado una ambiciosa reforma para conseguir integrar la atención y no tanto las estructuras organizativas (v. tabla 18.5).

### Escocia: hacia un modelo de «integración real»

En los próximos 20 años la población escocesa incrementará en un 60% la población mayor de 75 años. Hasta hace poco coexistían 32 autoridades locales responsables de los servicios sociales y educación y 14 regiones del National Health Service responsables de los hospitales y de Atención Primaria (Houses of Commons, 2017) (v. tabla 18.5).

A partir de 2015 se crean 32 nuevos *health and social care partnerships* responsables conjuntamente de servicios sociales, Atención Primaria y algunos servicios hospitalarios, integrando una parte importante del presupuesto del ámbito sanitario y social. Actualmente el modelo escocés es uno de los referentes a nivel internacional con un importante proceso de implementación de arriba abajo.

## Situación de España

Durante los últimos años se han desarrollado un conjunto de programas y de proyectos por parte de diversas consejerías autonómicas de salud. Este es el caso del País Vasco, la Comunidad Valenciana, Castilla y León, Extremadura, Andalucía y Cataluña.

El Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSI) elaboró en el año 2012 la Estrategia Nacional de Cronicidad, en la que se establece un nuevo marco de referencia para el sistema sanitario y social hacia la mejora en la atención a personas con enfermedades crónicas (MSSSI, 2012). En esta estrategia se describe un interés especial por el proceso de atención a personas en situación de multimorbilidad y complejidad.

Existen grandes similitudes en el diseño y el despliegue de los programas de atención a la cronicidad desarrollados por los diferentes servicios autonómicos de Salud. Sus características quedan resumidas en el cuadro 18.6. Desafortunadamente, no se dispone de estudios rigurosos sobre su efecto (Minué-Lorenzo, 2018).

### Cuadro 18.6 Principales características de los modelos de atención a la cronicidad en España

- Ubicación del paciente en el centro del sistema, reorientando la atención hacia un modelo proactivo que potencia el empoderamiento de los pacientes, su autonomía y su autocuidado.
- Abordaje de la atención con enfoque poblacional.
- Fomento de las actuaciones de prevención y promoción de la salud de las enfermedades crónicas priorizadas.
- Priorización de la atención a personas en situación de multimorbilidad o complejidad.
- Estratificación de la población en categorías susceptibles de intervenciones estandarizadas diferenciadas según segmentos de población.
- Reorganización de la atención a través del desarrollo de diversas intervenciones orientadas a la continuidad asistencial
- Fomento de las fórmulas de atención integrada incorporando agentes del ámbito sociosanitario.
- Desarrollo de herramientas orientadas a la gestión integral del paciente, entre las que destaca especialmente la implantación de la historia clínica electrónica única o compartida.
- Adecuación de los roles profesionales al nuevo modelo, con incorporación de nuevos perfiles profesionales (gestor de casos, enfermería de enlace, consultor hospitalario).
- Reconocimiento «teórico» explícito de que la Atención Primaria debe

tener un papel de liderazgo en el modelo.

Tomado de Minué-Lorenzo, 2018.

Casi todas las comunidades autónomas y el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad han impulsado estrategias y modelos de atención a la cronicidad.

Algunas comunidades autónomas, como País Vasco, Castilla y León, Extremadura y Andalucía, han llevado a cabo estrategias de atención integrada en personas con necesidades sanitarias y sociales avanzando hacia la introducción de modelos colaborativos.

## La evidencia no es concluyente

Las revisiones no muestran resultados concluyentes sobre el impacto de programas en población con multimorbilidad y complejidad (Santaeugenia, 2015). Los programas evaluados difieren en sus objetivos, intervenciones y componentes del modelo de atención a la cronicidad. Muestran en algunos un impacto positivo en la satisfacción del paciente, menores síntomas de depresión mayor y mayor calidad de vida relacionada con la salud. No disminuyen el número visitas a Atención Primaria y no hay resultados concluyentes sobre ingresos hospitalarios, coste y mortalidad (Hopman, 2016).

La revisión Cochrane sobre intervenciones complejas de manejo de la multimorbilidad en Atención Primaria muestra que la intervención principal era un cambio en la organización de la provisión. Se observa poco impacto en resultados clínicos excepto en personas con problemas de salud mental, una ligera mejora en autopercepción de salud, una mayor adherencia y en algún estudio una mejora funcional y una reducción de mortalidad. Se observa poco o ningún impacto en la utilización de servicios. Los resultados sugieren una mejora de resultados en salud si las intervenciones se pueden dirigir a grupos poblacionales con depresión o dificultades funcionales específicas (Smith, 2016).

Otro metaanálisis sobre el impacto de la gestión de casos en Atención Primaria sobre pacientes en situación de multimorbilidad y complejidad muestra que existe una evidencia muy concluyente a favor de estas estrategias. No observa que exista un impacto significativo en la reducción de ingresos hospitalarios y utilización de servicios de atención especializada ni en la reducción de costes y mortalidad. Tiene un efecto modesto sobre la autopercepción de salud y la satisfacción a corto plazo. Es de interés el hallazgo de que la inclusión del trabajo social en estos equipos multidisciplinares mejora el rendimiento los programas (Stokes, 2015).

La mayoría de resultados deben interpretarse con cuidado, ya que en muchos estudios no quedan bien descritos los componentes de la atención,

aspectos como modelo de atención 7/24 con garantía de respuesta en situación de crisis o agudización, grado de desarrollo de los sistemas de información integrados, modelo de contratación de servicios que favorezcan la integración asistencial o bien modelos de cuidados transicionales para pacientes complejos.

La escalabilidad y replicabilidad de algunas intervenciones debe considerarse con precaución debido a las diferencias en los sistemas de salud. Intervenciones como la gestión de casos, por ejemplo, se comportan de manera diferente en entornos sin una adecuada Atención Primaria. Lo mismo ocurre en el caso de la valoración geriátrica integral. Existe una evidencia robusta en el ámbito hospitalario y de urgencias y no es concluyente aplicada a Atención Primaria (Elis, 2017; Graf, 2011; Chen, 2016).

Deberían incorporarse componentes sobre los que existe una evidencia favorable, como es el caso de las unidades de geriatría de agudos en el ámbito hospitalario. Tampoco queda claro que se deban suprimir intervenciones sobre las que todavía no existe una evidencia suficientemente robusta, como sería el caso de la gestión de casos en el ámbito de Atención Primaria. Se deberían seguir evaluando hasta decidir su efectividad.

También convendría valorar y aportar más evidencia sobre qué nivel de intensidad o masa crítica de componentes en estrategias multipalanca sistémicas es mínimamente necesario para producir un impacto en la población. Desde la perspectiva de la implementación se intuye que la capacidad transformadora se multiplica en escenarios de multiintervención de base poblacional.

Conviene ir más allá de la valoración del impacto en dimensiones como la utilización de servicios o de indicadores de proceso intermedios. Las evaluaciones han de incorporar la visión evaluativa de la triple dimensión *(triple aim)* que requiere incorporar nuevas métricas en resultados en salud y bienestar (calidad de vida) y, especialmente, en experiencia de atención. Pocos estudios recogen además la valoración de los profesionales, como propone la visión del cuádruple objetivo.

Por último, todavía faltan estudios robustos sobre la efectividad de los modelos de atención integrada sanitaria y social.

# Propuestas conceptuales y prácticas para la implementación

En gran medida, el fenómeno de la cronicidad es consecuencia del éxito de los sistemas sanitarios, fundamentalmente de sus dispositivos de Atención Primaria, que ha propiciado que los pacientes crónicos sean cada vez más numerosos y más complejos en su presentación clínica (Wallace, 2015).

Las propuestas prácticas se desarrollan en una triple perspectiva: poblacional, de organización del equipo y de atención individual.

## Componentes de un modelo de atención integrada para personas en situación de complejidad

Un modelo de atención integrada propone atender a las personas, contando con ellas, teniendo en consideración sus necesidades, preferencias, percepciones y expectativas, ofreciendo un servicio integral y multidimensional que garantice la continuidad asistencial, desde el compromiso con sus derechos y deberes. Todo mediante un plan de atención pensado y realizado entre todos los profesionales que participan en el proceso y prestado de manera que las personas a las que va dirigido, los cuidadores o la familia lo perciban como un servicio único que da respuesta a las necesidades que no puedan asumir ellas mismas o su entorno más próximo, ya sean del ámbito sanitario, del social o mixto.

Un modelo de atención integrada propone atender a las personas, contando con ellas, teniendo en consideración sus necesidades, preferencias, percepciones y expectativas, ofreciendo un servicio integral y multidimensional que garantice la continuidad asistencial, desde el compromiso con sus derechos y deberes.

Del modelo de atención integrada se beneficia toda la ciudadanía. No obstante, y por motivos de prioridad, se prioriza en la población con necesidades sociales o sanitarias complejas, complejidad que deriva de su propia situación o de la dificultad para dar una respuesta óptima. Por lo tanto, serían personas que presentan, o están en riesgo de presentar, necesidades de atención social o sanitaria complejas, de manera concurrente prioritariamente, o no concurrente cuando una de estas pueda impactar en la adecuada atención en la otra, e independientemente de que las personas sean o no capaces de gestionarlas por ellas mismas.

El grupo siguiente a priorizar es el de las personas que tienen necesidades de atención simultáneas no complejas. Serían las que tienen más riesgo de

acabar en situación de complejidad. Por lo tanto, es eficiente abordar su atención con una visión preventiva.

La corresponsabilidad de la persona en el mantenimiento de sus condiciones de salud, de autonomía y de bienestar es totalmente imprescindible para el desarrollo de una atención de alta calidad, a la vez que eficiente y sostenible. La atención ha de respetar las opiniones y decisiones del paciente sobre las situaciones o condiciones de salud o sociales no cubiertas por ella misma o su entorno.

Los elementos centrales del modelo de atención integrada se esquematizan en la figura 18.3 y tabla 18.6.

**FIGURA 18.3** Atención integrada: elementos nucleares del modelo.

## Tabla 18.6

**Elementos diferenciales en un modelo de atención integrada sanitaria y social**

| Elemento | Atención integrada (AI) sanitaria y social |
|---|---|
| Atención integrada centrada en la persona (AICP) | AI centrada en la persona<br>ACP es la verdadera «narrativa» del modelo y debe estar implícita en el planteamiento transversal de todas las estrategias de AI<br>Visión social y sanitaria<br>Implicación de la persona en la toma de decisiones compartida sobre el plan de cuidados personalizado que tenga en cuenta su biografía y su situación actual<br>Avance hacia la implicación de la familia y el cuidador en el proceso de atención<br>Avance hacia un modelo deliberativo en la relación persona-profesional |
| Gobernanza | Se requiere modelo de gobernanza combinada de autoridad sanitaria y una o dos autoridades sociales (consejería de servicios sociales y/o gobierno local) |
| Microsistemas | Las rutas asistenciales han de incorporar horizontalmente el ámbito de los servicios sociales<br>Necesidad de refuerzo en AP sanitaria y social (servicios sociales básicos)<br>7/24 sanitario – 7 días social<br>Más atención domiciliaria sanitaria y social<br>Mejor atención en residencias |

| | |
|---|---|
| | Práctica colaborativa «plus» +++ |
| Liderazgo clínico y profesional | Liderazgo distributivo vertical: de gestión, clínico y profesional<br>Liderazgo distributivo horizontal entre clínicos y profesionales de los servicios sociales |
| Valoración + plan integrado | Adaptación de algún modelo existente o creación de un nuevo modelo de valoración y planes de intervención compartidos con soporte TIC en una plataforma |
| Gestión de casos | Necesidad innovación para diseñar, organizar e implementar una gestión de casos global, sanitaria y social |
| Marco evaluativo compartido | Todo por hacer: hasta ahora modelos de contratación estancos<br>Diferentes culturas de la contratación y rol del contratador diferente en los dos ámbitos<br>Futuro: contratación con objetivos comunes *(joint commissioning)* |
| Incentivos | Se requiere introducir incentivos en financiación de servicios sociales y pago a profesionales en entornos con poca implantación y pago variable |
| Estratificación | Se requiere incorporar información estructurada en el ámbito de los servicios sociales<br>Necesidad de predicción de nuevos eventos: institucionalización, uso intensivo de servicios sociales |
| Sistemas de información compartidos | Todo por hacer: grandes retos<br>Identificador único + estandarización en codificación de problemas sociales + superar la barrera de la «legalidad»<br>Necesidad de plataformas colaborativas<br>Facilitar el principio «una persona un plan» |
| Gestión del cambio | Más difícil y más lenta<br>Superar y gestionar el miedo a perder el nivel actual en protección de los servicios sociales<br>Se requiere un modelo de «cocción lenta» pero mantenida en el tiempo |

## Atención centrada en la persona

La atención centrada en la persona es la verdadera «narrativa» del modelo, por lo que debe estar implícita en el planteamiento transversal de todas las estrategias. Supone implicar a la persona en la toma de decisiones compartida sobre el plan de cuidados personalizado considerando su biografía, su situación actual, la implicación de la familia y del cuidador, y avanzar hacia una relación deliberativa (Houses of Commons, 2017).

## Articulación de la gobernanza

A diferencia de la tradicional gobernanza de las estructuras sanitarias, se avanza hacia una «gobernanza territorial» que combine la incorporación de la autoridad sanitaria y la autoridad social. En este segundo grupo se incluyen los servicios sociales en la autoridad local (municipio o comarca) y la Consejería de Bienestar Social si no está integrada con la Consejería de Salud. Disponemos de experiencias de órganos de gobierno local desarrolladas en Inglaterra con participación de miembros del ámbito sanitario y social, los denominados «*health and wellbeing boards*» que tienen responsabilidad en la planificación estratégica y contratación de servicios sanitarios y sociales en el territorio. Están formados por gestores y líderes profesionales de los dos niveles de atención.

## Creación de «microsistemas locales»

Son microsistemas locales de atención basados en los siguientes elementos:

- Diseño e implementación de rutas asistenciales que incorporen también el ámbito social.
- Refuerzo de la red de Atención Primaria sanitaria y social (servicios sociales básicos) con un verdadero espíritu comunitario.
- Garantizan un modelo 7/24 con capacidad de respuesta y proactividad de atención fuera de hora *(out of hours)*. En el caso de las crisis de origen social se requieren planes de contingencia con una atención que tienda a 7 días a la semana.
- Potencian la prestación de atención domiciliaria sanitaria y social integrada.
- Mejoran la calidad de la atención a las personas que viven en centros de atención residencial.

## Incorporación del liderazgo clínico y profesional

Este nuevo modelo debe basarse en un «liderazgo distributivo» entre gestores, líderes clínicos y profesionales, tanto del ámbito sanitario como del social. Los nuevos órganos de gobierno territorial deberían incorporar algunos líderes profesionales en las estructuras de toma de decisiones. Existen experiencias interesantes en los *clinical commissioning groups* ingleses y ahora en las comisiones clínicas del Servei Català de la Salut en Cataluña. En la experiencia inglesa se crean órganos transversales, los denominados «*health and wellbeing boards*» que están participados tanto por directivos, lideres clínicos y profesionales del ámbito sanitario y social como por pacientes y ciudadanos.

## Gestión de casos

Entendemos por gestión de casos el método por el cual se da respuesta de forma proactiva a las necesidades de atención, considerando las preferencias de la persona, mediante una valoración multidimensional sobre la que se construye un plan de atención. La gestión de casos incorpora una combinación de competencias técnicas y relacionales: habilidades clínicas avanzadas, manejo de tratamientos de pacientes crónicos, capacidad de movilización de recursos y habilidades de comunicación. La gestión de la atención y el cuidado de los pacientes crónicos complejos que transitan por diferentes partes del sistema exigen un conocimiento y unas habilidades técnicas importantes, pero también de las habilidades relacionales que facilitan la activación y la conexión de los diferentes recursos que precisan.

Este ha de ser un elemento clave en los procesos de atención intensivos y personalizados a la salud de la población con multimorbilidad y/o necesidades complejas. Se basa en la detección y atención de pacientes susceptibles de esta atención en su domicilio o en el centro de Atención Primaria. Sobre ellos ejercen un rol de coordinación *(named coordinator)*

necesario sobre el proceso de atención en el que intervienen de forma concurrente organizaciones y profesionales de ámbitos de atención diversos (NICE, 2015).

La gestión de casos debe ser el elemento clave en la prestación de servicios, especialmente para las personas con mayor complejidad. Se puede empezar creando equipos nucleares reducidos que participen en la gestión de casos y, posteriormente, avanzar hacia un esquema de referente gestor único que abarque la planificación y la gestión de la atención, tanto desde el ámbito sanitario como el social (Stokes, 2015).

Los factores críticos de éxito de las estrategias de gestión de casos se muestran en el cuadro 18.7.

### Cuadro 18.7 Factores críticos de éxito en modelo de gestión de casos

- Gestión de casos como parte de una estrategia integrada de intervenciones combinadas, en ningún caso aislada.
- Identificación de los pacientes incluidos y asignación a un profesional o equipo de referencia.
- Gestores con competencias clínicas y de gestión avanzadas, y con capacidad para activar recursos. También con competencias relacionales transversales (comunicación, trabajo en equipo, gestión de conflictos).
- Acceso al proceso de atención mediante una puerta única de entrada o una entrada «multipuerta» con respuesta única.
- Continuidad y vigilancia mínima de las personas incluidas en la atención para prevenir hospitalizaciones futuras y reingresos posthospitalización.
- Fomento de estrategias de autocuidado para prevenir nuevas complicaciones o el agravamiento de procesos ya existentes.
- Promoción del trabajo colaborativo entre el ámbito sanitario y el social.
- Utilización de sistemas de información adecuados e interoperables dando soporte para mejorar la comunicación entre ámbitos asistenciales y profesionales.
- Asegurar cargas de trabajo con ratios adecuadas para proveer una intensidad mínima de atención en gestión de casos.

Mucha de la evidencia disponible sobre la gestión de casos debe interpretarse con cierta cautela y a menudo no puede extrapolarse a nuestro entorno, ya que con frecuencia se ha generado en contextos donde la Atención Primaria y la enfermería comunitaria no están tan implementadas como en nuestro país o en otros de nuestro entorno.

La evidencia en gestión de casos debe interpretarse con cautela, puesto que proviene de contextos con una Atención Primaria y una enfermería comunitaria menos desarrolladas que las nuestras.

## Valoración conjunta y plan de atención integrado

La valoración es una fase esencial del proceso de atención, por lo que la calidad del servicio aumenta si existe un modelo de valoración y planificación conjunto y único basado en un acuerdo funcional sobre las dimensiones a considerar y los instrumentos a utilizar. Actualmente, es común que los diferentes profesionales o ámbitos que intervienen sobre una misma persona repitan las valoraciones y los planes integrales sin compartirlos ni armonizarlos, de manera que muchas personas puedan llegar a tener más de un plan.

Este proceso de valoración y planificación colaborativo entre diferentes profesionales quedaría facilitado si existiese una plataforma tecnológica que lo permitiera. Esta reforma supone actualmente un cambio de paradigma y un gran reto tanto profesional y funcional como tecnológico.

## Marco evaluativo compartido

La denominada «triple visión» *(triple aim)* es actualmente el marco evaluativo multidimensional y poblacional más popular. Incorpora, en un mismo territorio y para diferentes ámbitos asistenciales, un conjunto mínimo de indicadores comunes y transversales, que superan la asignación de objetivos completamente diferentes para cada uno de los diferentes ámbitos de atención (fig. 18.4). Evalúa la implantación de programas territoriales desde una perspectiva de mejora de resultados en salud, utilización de servicios —especialmente hospitalización urgente y reingresos en pacientes crónicos— y experiencia de atención y calidad de vida (Berwick, 2017; Blumenthal, 2016).

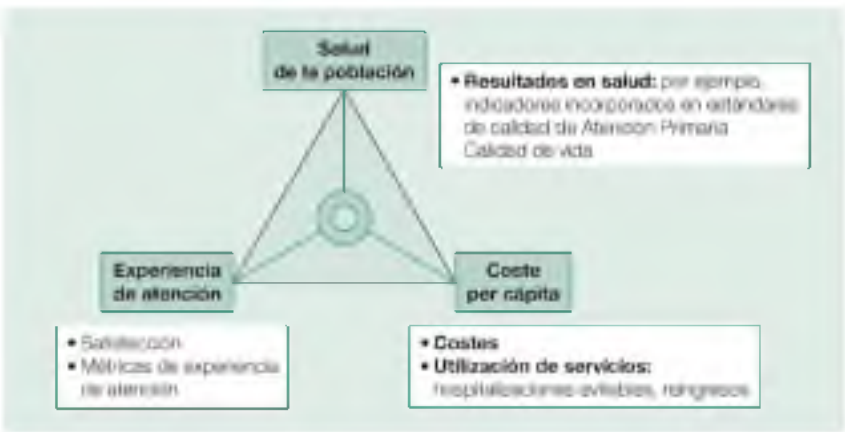



FIGURA 18.4 Marco evaluativo de la triple dimensión *(triple aim)*.

La triple visión *(triple aim)* aporta un enfoque de la evaluación multidimensional valorando la mejora en resultados en salud, en la utilización de servicios de alto coste y la experiencia de atención.

Existe un núcleo de indicadores que se utilizan con frecuencia en organizaciones de atención integrada. Uno de ellos es la estimación de hospitalizaciones evitables de acuerdo con las denominadas «*ambulatory care sensitive conditions*». Incluye un conjunto de diagnósticos relacionados con hospitalizaciones urgentes que presumiblemente podrían prevenirse con un abordaje proactivo por parte de la Atención Primaria de Salud. Incluyen procesos como EPOC, insuficiencia cardíaca o diabetes. Se considera que una atención de calidad y proactiva por parte de los equipos de Atención Primaria mejoraría este indicador.

Actualmente, la evaluación y la contratación de la atención sanitaria y social son muy distintas y actúan de manera fragmentada y estanca, reflejando sus diferencias culturales entre ambos ámbitos. Para avanzar requerimos que existan equipos de contratación y evaluación conjuntos que establezcan marcos evaluativos compartidos en la línea de la *joint commissioning* (compra de servicios conjunta) que se aplica en el entorno anglosajón. En los contratos de provisión de servicios se han de fijar objetivos e indicadores comunes con metas y estrategias evaluativas comunes de base territorial. La experiencia más relevante en este sentido es la desarrollada por los proyectos Pioneer ingleses que aportan propuestas evaluativas muy bien estructuradas y singulares (Raleigh, 2014).

## Financiación y modelo de incentivos que favorezcan la atención integrada

El modelo de financiación tiene un gran peso en la prestación de servicios, por este motivo la atención integrada debe ser incentivada. Este mensaje debe llegar a los proveedores y a los profesionales para modular la organización hacia un modelo de atención más integrado para personas en situación de complejidad. Este es un proceso lento, ya que la utilización de incentivos es menos habitual en el ámbito social (Houses of Commons, 2017).

## Estratificación poblacional con visión sanitaria y social

En España se han utilizado con frecuencia instrumentos de estratificación comercial como los CRG de 3M o los ACG de la Universidad Johns Hopkins, y también otros de elaboración propia de las instituciones sanitarias como los grupos de morbilidad ajustada (GMA). Todos han ayudado a identificar personas en situación multimorbilidad mostrando buenos resultados explicativos de indicadores de uso de recursos sanitarios (Monterde, 2016; Joynt, 2016; Vela, 2017).

A pesar de toda la información disponible, todavía observamos algunas limitaciones. Falta información estructurada del ámbito social y de otras

variables clínicas explicativas que ayuden a mejorar los modelos de predicción del riesgo. Un modelo de estratificación sanitaria y social permitiría tanto identificar poblaciones con riesgos de eventos como el ingreso hospitalario o de mayor coste sanitario como de alta utilización de recursos gestionados desde los servicios sociales, como sería la atención domiciliaria.

### Sistemas de información compartida social y sanitaria

Queda mucho trabajo por hacer para afrontar el reto de la integración y la interoperabilidad de la información entre el ámbito sanitario y el social. Para conseguirlo, se pueden implementar soluciones ya conocidas en los procesos de integración sanitaria:

- Decidir y establecer un código identificador personal único.
- Promover la accesibilidad por parte de los servicios sociales a la historia clínica compartida electrónica, directamente o mediante filtros de visualización de información de interés común.
- Posibilitar la incorporación de información social de interés común a la historia clínica electrónica como puede ser por ejemplo el reconocimiento del grado de dependencia, la tipificación de los servicios sociales en trámite o bien otorgados, como por ejemplo los servicios de ayuda a domicilio social, la teleasistencia, el plan atención individual o los informes.
- Codificación de los problemas sociales con parámetros internacionales de codificación y estandarización que actualmente no existen.
- Implementar un cambio legislativo que supere la barrera de la actual ley de protección de datos, que impide y paraliza la mayoría de iniciativas de compartir información en la mayoría de países que lo están intentando.
- Necesidad de incorporar «plataformas tecnológicas colaborativas» que permitan trabajar en red y una atención no presencial entre profesionales y entre ciudadanos y profesionales.

### Gestión del cambio

Nos enfrentamos a un cambio y un proceso de transformación más difícil y más lento que el propio de la integración sanitaria. Se deben superar y gestionar los miedos existentes sobre la pérdida del nivel de protección y cobertura de los servicios sociales en nuestro país.

## Algunas herramientas de especial interés

### Elaboración de rutas asistenciales

Los datos de nuestro entorno confirman la relevancia de los pacientes

crónicos, en especial los más complejos, ya que interesan a todos los ámbitos asistenciales y porque son atendidos por todos los perfiles profesionales del sistema sanitario. Por este motivo surge la necesidad de promover modelos organizativos que faciliten y promuevan la práctica colaborativa, comprometida y solidaria entre los profesionales que ejercen en un mismo territorio y que atienden los mismos pacientes crónicos. Las prácticas aisladas son poco coherentes con las necesidades de los pacientes y son fuente de inseguridad clínica, iatrogenia, inefectividad e ineficiencia.

Emerge la necesidad de promover modelos organizativos que faciliten y promuevan la práctica cooperativa, comprometida y solidaria entre los profesionales que ejercen en un mismo territorio y que atienden a los mismos pacientes crónicos.

Las rutas asistenciales son el pacto formal entre profesionales sobre cómo atender a pacientes en una determinada condición o situación de salud, en un territorio determinado y sobre la base de la mejor evidencia posible. Las rutas son, en consecuencia, la plasmación de la práctica colaborativa. Así como las guías de práctica clínica establecen *qué* es correcto hacer, las rutas definen *cómo* debe hacerse, en un contexto sanitario y geográfico concretos (NICE, 2015).

Los pactos sobre las rutas son la base de cualquier propuesta en cronicidad y ejercen una influencia directa y positiva sobre la seguridad clínica, la utilización inadecuada de servicios, la eficiencia de circuitos asistenciales, la racionalización de fármacos, exploraciones y derivaciones y, finalmente, sobre los resultados en salud y la satisfacción del usuario. El cuadro 18.8 recoge de forma general los elementos básicos que debiera establecer una ruta asistencial para una determinada condición (PPAC, 2012).

### Cuadro 18.8 Elementos básicos que una ruta asistencial

- Identificación de una guía de práctica clínica que compartan los profesionales implicados.
- Delimitación de la población diana a quien se dirige la ruta.
- Utilización de los modelos de estratificación poblacional disponibles (GMA, ACG, CRG, etc.), que permiten identificar personas en situación de multimorbilidad que potencialmente no teníamos identificadas.
- Concreción de nuevos dispositivos asistenciales que atienden a las personas incluidas en la ruta asistencial en el territorio, así como remodelación o habilitación de nuevas funcionalidades en los dispositivos existentes. Por ejemplo, apertura de hospitales de día para actuación rápida del hospital en situación de crisis como alternativa a la atención en Urgencias, incorporación de gestión de casos en AP,

unidades funcionales de atención a la complejidad, etc.

- Definición y codificación del proceso. Se ha de establecer una codificación de multimorbilidad o complejidad *ad hoc* no reconocida en las clasificaciones internacionales CIAP, CIE-9 y CIE-10. Esta codificación debe ser visible para todos los dispositivos y profesionales que interactúan en una misma persona.
- Valoración y definición del plan de trabajo compartido durante la fase de estabilidad de la persona.
- Planificación del manejo de la agudización o la descompensación, separando en caso de descompensación la actuación propiamente dicha y los dispositivos que se deben activar en caso de abordaje de la descompensación en la comunidad. También debe definirse qué actuación y dispositivos se han de activar en caso de no poder realizar abordaje en la comunidad.
- Actuación ante dificultades de manejo (no urgente) por parte de AP, derivación y retorno de pacientes.
- Concreción de garantías de respuesta asistencial de calidad pactada las 24 h del día, los 7 días de la semana (atención 7/24), en el domicilio particular del paciente o en el centro residencial donde vive. Sería deseable identificar la respuesta posible ante situación crisis o urgencia social.
- Planificación del alta hospitalaria cuando se lleva a cabo un ingreso hospitalario o en otros dispositivos (subagudos, convalecencia, hospitalización domiciliaria, etc.), con inicio de este proceso de manera precoz.
- Definición de la información clínica relevante que se debe compartir entre los diferentes profesionales.
- Sistemas de comunicación o de relación no presencial entre profesionales, y entre pacientes y profesionales, con el objetivo de promover la proactividad y anticipar la respuesta a las complicaciones o reagudizaciones.
- Plan de comunicación de la ruta a los clínicos y profesionales en el territorio.
- Evaluación de la ruta e identificación de puntos críticos en su implementación práctica.
- Contacto entre profesionales y planificación de reuniones de coordinación y revisión del funcionamiento de la ruta.

Tomado de PPAC.

Para cada ítem, los profesionales de los diferentes niveles y agentes asistenciales implicados en el territorio pactan las condiciones de manejo adecuado y se comprometen a su aplicación. En este proceso se comprometen

los profesionales de Atención Primaria referentes del paciente, de los equipos de soporte y de continuidad de la atención 7/24, los profesionales hospitalarios, de servicios sociales, así como profesionales de los recursos sociosanitarios.

Los profesionales de Atención Primaria deberían ser preferentemente los referentes clínicos, especialmente en los procesos de mayor prevalencia, y por tanto, los que garantizaran la continuidad asistencial, entendida como la presencia permanente en el territorio y la transferencia de información significativa sobre el paciente a los dispositivos de atención continuada. En determinadas circunstancias por las características específicas de la persona, como ocurre por ejemplo en atención pediátrica o de salud mental, donde es el nivel de atención especializada quien asume el papel de referente, pero siempre en coordinación con Atención Primaria.

## Abordaje individual de la persona en el proceso de atención

La Valoración Integral Multidimensional debería ser un proceso planificado y proactivo para prevenir, en lo posible, la aparición de crisis o agudizaciones. Debe plantearse de forma pragmática y, sobre todo, factible. No se puede caer en la tentación de realizar una valoración extensiva que contemple una lista inabordable de dimensiones y variables. El cuadro 18.9 propone una valoración básica y una de complementaria, en función de las necesidades de la persona.

### Cuadro 18.9 Dimensiones contempladas en la valoración integral de personas en situación de complejidad

- Situación de salud de la persona.
- Identificación de problemas relacionados con determinadas áreas: nutrición, dolor, úlceras por presión, caídas.
- Valoración de la autonomía funcional e instrumental (ABVD, ABVDI).
- Estado cognitivo y emocional. Incluye la valoración de la necesidad de apoyo en la toma de decisiones. Valoración de las necesidades espirituales.
- Evaluación de la situación social y el entorno sociofamiliar.
- Detección de riesgos.
- Percepción subjetiva de las necesidades y los factores protectores de la persona. Se tiene que introducir la valoración de la experiencia de atención de la persona y de la experiencia de atención del cuidador conforme se disponga de métricas robustas en este ámbito.
- Valoración de la calidad de vida.
- Identificación de los cuidadores y los familiares de estos pacientes en

situación de multimorbilidad o complejidad, e identificación de las personas que viven solas y están en situación de complejidad, dependencia o fragilidad.

La valoración integral es una tarea que consume tiempo, liderada por el profesional referente. Se trata de un proceso colaborativo en el que aportan información multidimensional los diversos profesionales que, a criterio del profesional de referencia, han sido consultados o convocados a la discusión interdisciplinar del caso, denominada «conferencia de caso». La persona y la familia que no están presentes en la conferencia participan en el proceso de manera activa y corresponsable.

Estos planes o un resumen deben estar disponibles en los sistemas de información compartida. Deben contemplar diagnósticos principales, plan de medicación revisado y actualizado, recomendaciones en caso de crisis pactadas con el paciente o la familia, recursos sanitarios y sociales que utiliza (atención domiciliaria, rehabilitación, servicio de ayuda a domicilio social o teleasistencia) y datos relevantes de la familia o del cuidador.

El plan de decisiones anticipadas *(advance care planning)* permite adecuar el tratamiento y manejo teniendo en cuenta las necesidades, valores, preferencias y prioridades de las personas. Es de especial importancia para las personas en situación de enfermedad crónica avanzada con una orientación paliativa en su proceso de atención para evitar que se administren tratamientos y opciones terapéuticas no adecuadas a su condición. No es un proceso fácil y exige formación de los profesionales en este ámbito.

## Recomendaciones en la atención farmacológica

Las personas con multimorbilidad también se encuentran en una situación de polifarmacia. El 75% de la población atendida en estos programas toma 10 o más fármacos. Algunas propuestas de mejora:

### Estrategias de revisión de la medicación

Supone desarrollar herramientas de apoyo metodológico para el proceso de revisión de la medicación. Estas facilitan que el profesional, juntamente con el paciente, haga una revisión clínica crítica y estructurada, una optimización del plan de medicación, genere propuestas de adecuación y seguimiento y finalmente revise la polimedicación. No debe ser una acción aislada, sino que ha de convertirse en un elemento clave del proceso de atención. Requiere de una formación específica para médicos y enfermeras y para el resto de profesionales que intervienen en este proceso. Los sistemas de información pueden facilitar la labor aportando herramientas de autocomprobación o *self-audit*, basadas en criterios de seguridad y eficiencia.

### Estrategias de conciliación en los procesos de transición

La conciliación farmacológica es un elemento crítico en las transiciones del

proceso de atención. Es un procedimiento formal y protocolizado que consiste en comparar la medicación habitual del paciente con la prescrita después de una transición o un traslado dentro del propio nivel asistencial. Para ello, se requiere la revisión de todos los medicamentos prescritos. También debe ser tributaria de un programa específico de formación.

## Abordaje de la adherencia

Consiste en valorar el grado de correspondencia entre el comportamiento del paciente y las recomendaciones terapéuticas acordadas con el clínico. Es un aspecto esencial al que se ha prestado poca atención. Tradicionalmente se han destinado más esfuerzos a la adecuación en la prescripción que a su adherencia. Su abordaje es complejo, no se basa solo en conocimientos, sino también en la evaluación y reconducción de conductas, creencias, actitudes y emociones de las personas y sus cuidadores.

Faltan instrumentos robustos que midan de manera objetiva la adherencia. Existe mucha variabilidad en su evaluación, ya que todavía no disponemos de un *gold standard*. La retirada de un 80% de los fármacos prescritos de las oficinas de farmacia combinado con un buen control del proceso serían las medidas más aceptadas a la literatura.

Algunas iniciativas, como la elaboración de materiales de información específicos para el paciente y los cuidadores, podrían mejorar la adherencia. También se puede incorporar la dispensación dosificada para pacientes de mayor riesgo, como son las personas que tienen una incapacidad o una dificultad clara para organizarse en la toma de los medicamentos o en aquellas con bajos niveles de alfabetización sanitaria.

## Adecuación de la medicación

La adecuación, mal llamada «desprescripción», es la retirada planificada y estandarizada de determinada medicación crónica, utilizando los criterios STOPP/START recomendados para personas mayores. Es un proceso lento que se hace de forma progresiva. En muchas ocasiones no se suprime el fármaco directamente, sino que se reduce la dosis progresivamente para minimizar las consecuencias clínicas.

## Rol colaborador de las oficinas de farmacia

Como agentes de salud de la comunidad, los farmacéuticos de oficina tienen una posición privilegiada para identificar problemas en la toma de medicación. A través de la receta electrónica se podrían establecer canales de comunicación entre las oficinas de farmacia y los profesionales sanitarios que intervienen en el proceso de atención: el médico de familia, la enfermera y otros, como la gestora de casos o el trabajo social.

## Algunas recomendaciones finales

La cronicidad, en particular la compleja, supone un reto que obliga a reformar los servicios y las actuaciones de los equipos de Atención Primaria. Para ello se proponen algunas recomendaciones básicas:

- El modelo de atención centrada en la persona debe ser el eje de la narrativa de un modelo de atención integrada centrado en las personas.
- Debemos proteger y consolidar nuestro modelo de Atención Primaria como garantía de un buen esquema de atención integrada a pacientes crónicos, ejerciendo un liderazgo claro y esperable en el manejo de personas en situación multimorbilidad y complejidad.
- Hay que añadir y asegurar una práctica colaborativa entre los profesionales de los diferentes ámbitos asistenciales.
- No hay que olvidar la integración con los servicios sociales, especialmente para las personas en situación complejidad sanitaria y social.
- No todos los pacientes son iguales. Podemos analizar y estratificar la población y, por lo tanto, ofertar a grupos de población homogéneos servicios orientados a satisfacer sus necesidades específicas, mejorando la adecuación y la equidad que a la demanda.
- La atención a pacientes crónicos en situación de complejidad se ha de llevar a cabo configurando «sistemas locales de atención» que contemplen las rutas asistenciales.
- Se requiere un nuevo marco evaluativo, de contratación y de financiación que promueva la «integración funcional», que no ha de ser necesariamente estructural, ya que a veces es contraproducente. Este ha de ser la base de la incentivación de profesionales.
- Se ha desarrollado la historia clínica compartida dentro del entorno sanitario. Esta debería desarrollar su capacidad de comunicación a través de plataformas relacionales utilizando mensajería avanzada entre clínicos o bien entre pacientes y profesionales, así como facilitando materiales de promoción del autocuidado en la Red.
- Existe una gran cantidad de evidencia y ejemplos de buenas prácticas, que pueden ayudar a ejercer el necesario proceso reflexivo y de cambio en nuestras organizaciones. El manejo de las personas con multimorbilidad y complejidad es un largo proceso de aprendizaje organizativo y sistémico que requiere de grandes dosis de paciencia y persistencia.
- De la misma manera que se exige la colaboración entre clínicos y el empoderamiento de los pacientes, se debe progresar en la colaboración franca entre la planificación y la compra, y entre la provisión y el liderazgo clínico, mediante la combinación de

estrategias de implementación de arriba abajo *(top-down)* y de abajo arriba *(bottom-up)*.

- Cualquier estrategia de atención debe superar la creencia de que solo una única intervención será suficiente. La visión y la estrategia siempre deben ser multifactoriales y multipalanca.

# Bibliografía comentada

Curry N, Ham C. Clinical and service integration The route to improved outcomes. London: The King's Fund; 2010. Este artículo expone de manera muy detallada la evolución de los modelos de atención a la cronicidad con visión de atención integrada. Es un documento básico y de referencia para entender la progresión del modelo en muchos países con prácticas avanzadas en cronicidad.

Ham C, Alderwick H. Place-based systems of care. A way forward for the NHS in England. London: The King's Fund; 2015. Magnífica guía práctica elaborada por The King's Fund que aporta elementos prácticos concretos para la construcción de un modelo de atención integrada en base poblacional y territorial. Contempla un decálogo de implementación útil para cualquier territorio que quiera implantar un modelo de atención integrada para personas en situación de complejidad.

NICE Multimorbidity: clinical assessment and management. NICE guideline [NG56]. London: NICE; 2016.

NICE Older people with social care needs and multiple long-term conditions. NICE guideline [NG22]. London: NICE; 2015. Estas dos guías elaboradas y publicadas por el NICE aportan una buena, concreta y útil descripción de elementos clave en el proceso de atención a personas en situación de multimorbilidad, complejidad y necesidades sociales.

The Better Playbook. Disponible en: http://www.bettercareplaybook.org/.Excelente iniciativa conjunta de cinco de las fundaciones de investigación de más prestigio en EE. UU. — Commonwealth Fund, John A. Hartford Foundation, Peterson Center on Healthcare, Robert Wood Johnson Foundation y SCAN Foundation— que trabajan juntas para acelerar la transformación del sistema de salud con especial énfasis en el ámbito de la atención a personas en situación de complejidad aportando buenas prácticas y recomendaciones basadas en la evidencia.

# Bibliografía general


Amblas J. La fragilitat com a base del diagnòstic situacional davant el repte de la complexitat clínica al final de la vida (tesis doctoral). Vic: Universitat de Vic; 2017.

Béland F, Hollander M. Integrated models of care delivery for the frail elderly: international perspectives. *Gac Sanit*. 2011;25(S):138–146.

Berwick D. Avoiding overuse - the next quality frontier. *Lancet*. 2017;390(10090):102–104.

Blumenthal D, Chernof B, Fulmer T, Lumpkin J, Selberg J. Caring for High-Need, High-Cost Patients — An Urgent Priority. *N Engl J Med*. 2016;375:909–911.

Chen P, Steinman M. Perception of primary care physicians on the impact of comprehensive geriatric assessment: what is the next step? *Israel Journal of Health Policy Research*. 2016;5:46.

Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, Langhorne P, Burke O, Harwood RH, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(9): CD006211.

Ford J. Multimorbidity: will it stand the test of time? *Age and Ageing*. 2017;47(1):1–3.

Funke J. Complex problem solving: a case for complex cognition? *Cogn Process*. 2010;11(2):133–142.

Goodwin N, Dixon A, Anderson G, Wodchis W. Providing integrated care for older people with complex needs: Lessons from seven international case studies. London: The King's Fund; 2014.

Graf CE, Zekry D, Giannelli S, Michel JP, Chevalley T. Efficiency and applicability of comprehensive geriatric assessment in the emergency department: a systematic review. *Aging Clin Exp Res*. 2011;23(4):244–254.

Ham C, Alderwick H. Place-based systems of care. A way forward for the NHS in England. London: The King's Fund; 2015.

Ham C, Curry N. Clinical and service integration. The route to improved outcomes. London: The King's Fund; 2010.

Hillis R, Brenner M, Larkin P, Cawley D, Connolly M. The role of Care Coordination for Children with Complex Care Needs: a Systematic Review. *Int J Integr Care*. 2016;16(2):12.

Hong C, Siegel A, Ferris T. Caring for High-Need, High-Cost Patients: What Makes for a Successful Care Management Program? New York: The Commonwealth Fund; 2014.

Hopman P, de Bruin SR, Forjaz MJ, Rodriguez-Blazquez C, Tonnara G, Lemmens LC, et al. Effectiveness of comprehensive care programs for patients with multiple chronic conditions or frailty: A systematic literature

review. *Health Policy*. 2016;120(7):818–832.

Hostetter M, Klein S, McCarthy D. Aging Gracefully: The PACE Approach to Caring for Frail Elders in the Community. New York: The Commonwealth Fund; 2016.

Houses of Parliament (UK)Health and Social Care Integration Number 7902. London: Houses of Parliament; 2017.

IOM Living Well with Chronic Illness: A Call for Public Health Action. Washington: IOM; 2012.

Instituto Nacional de Estadística (INE)Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Madrid: MSSI; 2013.

Joynt KE, Figueroa JF, Beaulieu N, Wild RC, Orav EJ, Jha AK. Segmenting high-cost Medicare patients into potentially actionable cohorts. *Healthcare*. 2016;5(1–2):62–67.

Kizer K, Jha A. Restoring Trust in VA Health Care. *N Engl J Med*. 2014;371:295–297.

Kleinerts S, Horton R. From universal health coverage to right care for Health. *Lancet*. 2017;390(10090):101–102.

Kodner DL. Whole-system approaches to health and social care partnerships for the frail elderly: an exploration of North American models and lessons. *Health Soc Care Community*. 2006;14(5):384–390.

Kuipers P, Kendall E, Ehrlich C, McIntyre M, Barber L, Amsters D, et al. Complexity and Health care: health practitioner workforce services, roles, skills and training, to respond to patients with complex needs. Brisbane: Queensland Government; 2011.

Le Berre M, Maimon G, Sourial N, Gueriton M, Vedel I. Impact of Transitional Care Services for Chronically Ill Older Patients: A Systematic Evidence Review. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(7):1597–1608.

Le Reste JY, Nabbe P, Rivet C, Lygidakis C, Doerr C, Czachowski S, et al. The European General Practice Research Network Presents the Translations of its Comprehensive Definition of Multimorbidity in Family Medicine in Ten European Languages. *PLoS One*. 2015;10(1):e0115796.

McCartney M. Making evidence based medicine work for individual patients. *BMJ*. 2016;353:i2452.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI)Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: MSSSI; 2012.

Minué-Lorenzo S, Fernández-Aguilar C. Visión crítica y argumentación sobre los programas de atención de la cronicidad en Atención Primaria y Comunitaria. *Aten Primaria*. 2018;50:114–129.

Monterde D, Vela E, Cleries M. Los grupos de morbilidad ajustados: nuevo agrupador de morbilidad poblacional de utilidad en el ámbito de la atención primaria. *Aten Primaria*. 2016;48:674–682.

NICE Older people with social care needs and multiple long-term conditions. NICE guideline [NG22]. London: NICE; 2015.

NICE Multimorbidity: clinical assessment and management. NICE guideline [NG56]. London: NICE; 2016.

NICE Transition between inpatient hospital settings and community or care home settings for adults with social care needs. Quality standard [QS136]. London: NICE; 2016.

OECD Health at a Glance 2017. Geneve: OECD; 2017.

Raleigh V, Bardsley M, Smith P, Wistow G, Wittenberg R, Erens B, et al. Integrated care and support Pioneers: Indicators for measuring the quality of integrated care. London: Policy Research Unit in Policy Innovation Research (PIRU). Department of Health Services Research and Policy. London School of Hygiene and Tropical Medicine, 2014.

Reuben D, Tinetti M. Goal-Oriented Patient Care — An Alternative Health Outcomes Paradigm. *N Engl J Med*. 2012;366(9):777–779.

Rittel HWJ, Webber MM. Dilemmas in a general theory of planning. *Policy Sci*. 1973;4(2):155–169.

Roland M. Better management of patients with multimorbidity. *BMJ*. 2013;346:f2510.

Sacristán JA. Medicina basada en la evidencia y medicina centrada en el paciente: algunas reflexiones sobre su integración. *Rev Clin Esp*. 2013;213:460–464.

Safford MM, Allison JJ, Kiefe CI. Patient complexity: More than comorbidity. The vector model of complexity. *J Gen Intern Med*. 2007;22(Suppl. 3):382–390.

Santaeugenia S. Efectivitat d'un nou model d'atenció integrada geriàtrica en el marc d'una organització sanitària integral (tesis doctoral). Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2015.

Smith S. Managing patients with multimorbidity: systematic review of interventions in primary care and community settings. *BMJ*. 2012;345:e5205.

Smith SM, Wallace E, O'Dowd T, Fortin M. Interventions for improving outcomes in patients with multimorbidity in primary care and community settings (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(3): CD006560.

Stokes J, Panagioti M, Alam R, Checkland K, Cheraghi-Sohi S, Bower P. Effectiveness of Case Management for 'At Risk' Patients in Primary Care: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132340.

Strehler BL. Origin and comparison of the effects of time and high-energy radiations on living systems. *Q Rev Biol*. 1959;34(2):117–142.

Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. *Am J Med*. 2004;116(3):179–185.

The Commonwealth Fund International Experts Working Group on Patients with Complex Needs Designing a High-Performing Health Care System

for Patients with Complex Needs Ten Recommendations for Policymakers. New York: The Commonwealth Fund; 2017.

Vela E, Cleries M, Vella V, Adrohera C, García Altes A. Análisis poblacional del gasto en servicios sanitarios en Cataluña: ¿qué y quién consume más recursos? *Gacet Sanit*. 2017;31:511–517.

Wallace E, Salisbury C, Guthrie B, Lewis C, Fahey T, Smith S. Managing patients with multimorbidity in primary care. *BMJ*. 2015;350:h176.

WHO Health in All Policies (HiAP) Framework for Country Action. Geneva: WHO; 2014.

WHO Integrated Care for Older People. Guidelines on community-level interventions to manage declines in intrinsic capacity. Geneva: WHO; 2017.

19

# Paciente en el domicilio

*F. Cegrí Lombardo*

*E. Limón Ramírez*

## ÍNDICE

Introducción
Domicilio como escenario de atención
Valoración del cuidador, la familia y el entorno
    Apoyo a los cuidadores
Recursos sanitarios y sociosanitarios que actúan a domicilio
    Apoyo de los servicios sociales y comunitarios
Aspectos asistenciales prevalentes en el domicilio
    Úlceras por presión
    Malnutrición
Recomendaciones para la práctica clínica

## Puntos clave

- La atención domiciliaria constituye una de las actividades básicas del equipo de Atención Primaria.
- Es fundamental, en las actividades del programa de atención domiciliaria, identificar al cuidador principal.

- Cuidar supone una sobrecarga y va asociado a una mayor percepción de enfermedad (física y/o psíquica).
- Si el paciente desea ser atendido en su domicilio, la coordinación de los agentes de salud es indispensable.
- Para valorar el nivel de riesgo global de aparición de úlceras por presión y los factores de riesgo presentes en el paciente, utilizaremos una escala validada.
- El concepto TIME tiene como objetivo la preparación del lecho de la herida retirando las barreras locales (tejido necrótico, desequilibrio bacteriano y exceso de exudado) para facilitar la cicatrización.
- Para detectar el riesgo de pérdida de peso y malnutrición en el anciano, es fundamental una valoración nutricional que incluya una historia clínica, exploración física, parámetros analíticos, encuesta dietética y la utilización de un instrumento específico de despistaje validado.

# Introducción

Los profesionales de la Atención Primaria (AP) de Salud siempre han acudido a los domicilios, pero con la reforma de la AP se pasó de una asistencia puntual, exclusivamente sanitaria, a un proceso de atención continuado, integral y multidisciplinar, que incluye tareas sanitarias y sociales (la prevención y la promoción de salud) y cuya finalidad es mejorar la calidad de vida del paciente y de su entorno, y se dirige a grupos de población (personas ancianas, enfermos, pero también a recién nacidos, puérperas y otros colectivos sean niños, adultos o ancianos) que puedan necesitar atención en su domicilio a nivel primario o como alternativa a la institucionalización.

Según los últimos datos disponibles, alrededor del 6% de la población mayor de 65 años y un 10% de la población mayor de 75 años están incluidos en los programas de atención domiciliaria desarrollados en los equipos de AP.

Nos encontramos con una gran variabilidad territorial en la cobertura, la intensidad y el modelo de implantación del programa de atención domiciliaria en todo el territorio español.

Con la llegada del siglo XXI, las previsiones del envejecimiento de la población general conllevan un aumento de la cronicidad y también de la vulnerabilidad en etapas finales de vida, los avances de las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) y las preferencias y valores de los pacientes serán los factores moduladores de los cambios venideros. Se abren nuevas perspectivas, basándonos en la duración de los cuidados y en la intensidad de los mismos (fig. 19.1).

**FIGURA 19.1** Poblaciones atendidas en atención domiciliaria (ATDOM). (Modificado de Expert Group on Home and Community Care.)

La organización y la cartera de servicios prestados en el domicilio son claves para una asistencia sanitaria y social con valor añadido. Debemos, pues, llevar a cabo una reingeniería de los servicios de atención a domicilio para adecuar la prestación de la atención sanitaria y social de las personas con necesidades complejas de forma sensata y eficiente para el sistema sanitario.

En este capítulo revisaremos los diferentes modelos de atención domiciliaria y la evidencia científica existente, y proporcionaremos elementos de reflexión para que se le otorgue a esta actividad el lugar primordial que merece en los equipos de AP (EAP). Y profundizaremos en dos problemas de salud prevalentes entre las personas que son atendidas en el domicilio: las úlceras por presión y la malnutrición.

## Domicilio como escenario de atención

En el contexto sanitario, la atención domiciliaria es aquella que se recibe en el domicilio de alguien o, en general, aquella en que los servicios de salud prestados permiten a sus usuarios continuar viviendo en su hogar y entorno familiar (Ferrer, 2015), pero el término «cuidados a domicilio» *(home care)* designa de forma genérica un amplio abanico de servicios de apoyo para personas dependientes y con incapacidades. La denominación incluye desde servicios de ayuda para las actividades de la vida diaria que requieren una cualificación mínima hasta cuidados profesionales que utilizan tecnologías sofisticadas. La figura del profesional sanitario referente es clave para la atención de estas personas, pero esta figura puede cambiar en función de las circunstancias. Si no hay una buena comunicación entre profesionales, no se puede dar respuesta a la complejidad (Blay, 2016). Y no olvidemos las residencias geriátricas donde también viven o, dicho de otro modo, son el domicilio de muchas personas con necesidades complejas que precisan también de una atención individualizada.

Cómo se organizan los EAP para dar respuesta a este tipo de atención es un tema, como mínimo, controvertido. Por ejemplo, pacientes atendidos con un modelo de atención con equipo específico tenían mayor grado de satisfacción que pacientes atendidos con el modelo convencional (Gorina, 2014), aunque faltan datos de la eficiencia de ambos modelos.

Es fundamental la implicación de los equipos asistenciales en la elección del modelo de atención en el domicilio y el apoyo de sus direcciones asistenciales.

Además, las actitudes y aptitudes de los profesionales implicados son elementos de calado, de manera que es importante saber y promover las competencias transversales que facilitan atención domiciliaria a pacientes crónicos: favorecer las relaciones profesionales entre niveles asistenciales, continuidad asistencial, concepción biopsicosocial, atención holística al paciente y su entorno, contemplando emociones, expectativas, sentimientos, creencias y valores de pacientes y familiares (Escarrabill, 2015). Sin olvidar que, en el modelo de atención centrada en la persona, no solo es fundamental respetar el deseo de las personas de ser atendidos en su casa, sino que, además, su participación en el diseño de los servicios que van a recibir es clave.

En nuestro país, los servicios sanitarios y sociales siguen fragmentados y son responsabilidad de diferentes administraciones; cada uno de ellos incluye una serie de prestaciones y actuaciones para las personas discapacitadas y personas mayores dirigidas a la atención domiciliaria, lo que dificulta la coordinación y el abordaje integral del paciente en el domicilio. Uno de los

retos de nuestra sociedad es disminuir la fragmentación de estos cuidados que se procuran a domicilio. Para ello, la gobernanza en la provisión de servicios a domicilio (sanitario y social) debe localizarse no demasiado alejada (algunos apuntan al nivel de los Gobiernos locales). Todo ello bajo el paraguas de una financiación adecuada, que, según datos de la Eurostat de 2010, en Europa se calcula un promedio cercano al 4,1% del gasto sanitario. Solo de forma coordinada (salud y social, primaria y equipos de apoyo) podremos dar respuesta adecuada a las necesidades de las personas y sus familias en la atención domiciliaria.

Son muchos los pacientes que prefieren ser tratados en casa frente al hospital, estando más satisfechos y presentando menor número de complicaciones.

Pero las visitas domiciliarias preventivas no aportan beneficios en mayores de 65 años (Wise, 2014), a no ser que estas visitas domiciliarias preventivas estén basadas en la valoración geriátrica integral (VGI) y sean dirigidas a pacientes mayores que presenten un menor riesgo de muerte. Esta valoración, necesariamente multidimensional, nos ayuda a identificar las necesidades, los valores y los recursos de la unidad paciente-familia.

El trabajo en equipo interdisciplinar es imprescindible para la realización de una valoración completa y exhaustiva en el domicilio.

El trabajo en equipo interdisciplinar es aquel en el que los cuidados son dispensados por el equipo en conjunto, las fronteras entre disciplinas y sus diferentes competencias tienen menos importancia que en los equipos que trabajan según un modelo multidisciplinar.

Para no olvidar los aspectos que deben valorarse, ofrecemos la regla mnemotécnica IN HOME, propuesta por Coll de Tuero:

- **I** *Immobility* (inmovilidad).
- **N** *Nutrition* (nutrición).
- **H** *Home* (hogar: estructura de la vivienda).
- **O** *Others* (otros: cuidador principal y otros cuidadores).
- **M** *Medication* (medicación: fármacos y otros tratamientos).
- **E** *Exploration* (examen físico).

Para valorar estas dimensiones, el uso de test o escalas validadas mejora la realización y el proceso, siempre que la información obtenida sea útil en la toma de decisiones y en la elaboración de un plan de intervención.

Una vez realizada la valoración, hay que diseñar un plan de cuidados centrado en las necesidades del paciente-cuidador-entorno, que recoja los siguientes aspectos clave: comunicación, coordinación, control de las patologías y/o síntomas, continuidad de cuidados y apoyo al cuidado. De forma general, hay que implementar actuaciones que estén dirigidas a la

consecución de objetivos establecidos para cada paciente, que prevengan el deterioro funcional. Las actividades, como siempre que actuamos, deberán ser de prevención y promoción de la salud, asistenciales y rehabilitadoras.

La frecuencia de las visitas, las actividades a realizar y quién las realizará se fijarán por el equipo según los objetivos planeados y el tiempo marcado para conseguirlos.

# Valoración del cuidador, la familia y el entorno

Durante siglos los cuidados en los domicilios de las personas que así lo requerían eran asumidos por la familia, hasta que los avances en medicina y los cambios socioculturales, entre ellos la incorporación de la mujer al mundo laboral, ofrecieron a los ciudadanos la posibilidad de valorar la institucionalización como una opción a la continuidad de los cuidados.

De todas maneras, las últimas actuaciones políticas, el coste de los cuidados de los pacientes institucionalizados para la sociedad, etc. han devuelto al domicilio el lugar que ocupaba como escenario de cuidados. Cada vez se vuelve más a cuidar en el domicilio a las personas que así lo necesiten.

A esta situación se llega a veces a petición del paciente, de la propia familia y, otras veces, por el contrario, porque no existe otra opción.

Los elementos claves del cuidado domiciliario son el paciente, el cuidador, la familia y los profesionales sanitarios de AP, de los servicios básicos de atención social y de soporte.

Por causas socioculturales, casi siempre el rol de cuidador es asumido por una mujer, así que a partir de este momento cuando hablemos del cuidador, lo haremos en género femenino.

El equipo de profesionales trabaja interdisciplinarmente para así aumentar la calidad asistencial. Su atención se caracteriza por la discreción con la que se trabaja, por el acompañamiento en todo momento de todos los que sufren el proceso de adaptación a la nueva situación, por la complicidad por parte de todos, por la fidelidad y por la continuidad.

Dentro de los sistemas proveedores de cuidados encontramos, según su importancia:

- El autocuidado.
- La red informal, con tres niveles diferenciados:
    - Primer nivel: cuidadores principales y familia.
    - Segundo nivel: amistades, compañeros de trabajo y vecinos.
    - Tercer nivel: organizaciones e instituciones sociales.
- La red formal integrada por el sistema sanitario asistencial.

Definimos *autocuidado* como todas aquellas acciones y decisiones que toma un individuo para prevenir, diagnosticar y tratar su situación personal de enfermedad; todas las acciones individuales dirigidas a mantener y mejorar su salud, y las decisiones referidas a usar tanto los sistemas de apoyo informal como los servicios médicos formales.

El sistema informal de cuidados integra la asistencia y el cuidado que proporcionan la familia, los vecinos o los amigos sin que exista ninguna relación contractual y se basa en unas relaciones personales estrechas.

El cuidado informal tiene un peso cuantitativo muy importante, ya que asume el 80% de los cuidados totales que se dispensan. Definimos *familia* como el grupo social básico constituido por individuos de género femenino o masculino, jóvenes o adultos, unidos por lazos legales, de amistad, relacionados o no genéticamente y que los demás consideran allegados.

Hasta ahora hemos nombrado al *cuidador principal* sin explicar este concepto. Se trata de la persona que proviene del círculo familiar, de amistad o vecinal, que tiene vínculos emocionales con el paciente y que asume los cuidados que precisa el paciente. Es la referente para el resto de la familia y el enlace para los profesionales sanitarios por el conocimiento que tiene, en primera persona, de la situación. Se trata de una figura que necesita de todas nuestras atenciones por el riesgo de sobrecarga que puede aparecer durante el desempeño de su nuevo rol, ya que esto implica vigilar las necesidades físicas, sociales y afectivas del paciente, y, por tanto, se encuentra en la situación propicia para el afloramiento de tensiones y de disminución de comunicación con el resto de la familia.

Cuidar a un paciente en el domicilio supone en la cuidadora aumentar sus actividades habituales, ya que además de ayudar en el trabajo de casa, asume el transporte del paciente si este no es autónomo, supervisa la medicación, colabora con la enfermera en los cuidados y medidas de prevención y hace visitas frecuentes al domicilio si no convive con él, pero en la mayoría de los casos acaban conviviendo.

También pueden existir cuidadores secundarios o cocuidadores y otros cuidadores colaboradores puntuales, la participación de los cuales solo se produce si la cuidadora principal lo regula. En otros casos se trata de una persona ajena a la familia, la cual recibe remuneración por su trabajo.

Desde el programa de atención domiciliaria se orienta a la cuidadora principal y a la familia en su nueva faceta, de forma que llegue a ser capaz de elegir la mejor solución para cada una de las dificultades que puedan aparecer en el día a día, teniendo en cuenta que siempre las mejores soluciones son las que guardan el equilibrio entre el mantenimiento de la independencia funcional de las personas y su seguridad. Por otra parte, se le facilita información sobre los recursos sociosanitarios disponibles en el área de salud.

El papel de la cuidadora es esencial para el mantenimiento de las condiciones de salud del paciente. Esta sufrirá una serie de consecuencias que afectarán a su funcionamiento personal y social, es decir, ella misma se volverá susceptible de recibir cuidados para poder seguir cuidando. La respuesta que el sistema sanitario dé a estas necesidades condicionará su futuro como cuidadora.

Desde el punto de vista profesional, no solo nos interesa conocer de la cuidadora sus conocimientos, sus habilidades y su actitud para cuidar al paciente, sino también sus dificultades y sus miedos, porque ser cuidadora supone un impacto en la salud física y emocional.

Es muy importante anotar en la historia clínica del paciente a la cuidadora principal identificada como tal.

Como hemos comentado previamente, proveer cuidados afecta a la cuidadora principal en la esfera emocional y física debido al impacto vivido por la enfermedad, por el vínculo que se establece con el paciente, por el sentimiento de obligación, el nerviosismo, el «sin descanso», el aumento de gastos, que en ocasiones desemboca en una situación de estrés, y es cuando aparece la sobrecarga. El conjunto de signos y síntomas que aparecen en esta situación se denomina *«síndrome del cuidador»*, el cual se valora, entre otros instrumentos, con el test de Zarit.

La sobrecarga tiene unos componentes objetivos y otros subjetivos: los primeros hacen referencia a la tarea que debe asumir la cuidadora principal y a las dificultades que puede encontrarse en el transcurso de las mismas, las actividades objetivas que desarrolla la cuidadora, la exposición a situaciones estresantes en relación con los cuidados (derivadas de la presencia de síntomas o comportamientos del paciente). Por tanto, nos referimos a las demandas (en el sentido más amplio de este término) a las que está expuesta la cuidadora por el hecho de cuidar a una persona dependiente.

Los componentes subjetivos hacen referencia al sentimiento psicológico que se asocia al hecho de cuidar y la forma en la que la cuidadora percibe la situación de cuidados, en concreto su respuesta emocional ante este hecho. La expresión máxima de la sobrecarga es la claudicación donde la cuidadora se siente desbordada e incapaz de seguir con los cuidados.

Diferentes autores apoyan la relevancia de este concepto, insistiendo en que lo importante no es tanto el número de situaciones a las que la cuidadora está expuesta como el grado en el que estas son valoradas negativamente.

También deberemos recomendar que se evite ser el único puntal de la nueva situación familiar, de forma que los otros miembros de la familia asuman compromisos (logrando así que la cuidadora principal se sienta respaldada). Se puede llegar al extremo de escribir los acuerdos para evitar conflictos futuros. Por otro lado, la cuidadora principal debe cubrir sus propias necesidades: invirtiendo su tiempo libre en cuidarse, descansar, salir con la pareja, tomarse algunos días «de vacaciones» y tener un respiro físico y psicológico.

Paralelamente a este proceso de adaptación, los cuidadores formales también contribuyen a la prevención de la sobrecarga con la formación de grupos de autoayuda, prestaciones económicas, ayudas al domicilio (trabajadora familiar), educación para la salud (técnicas de mecánica corporal, higiene corporal básica, vestir al paciente de la forma más cómoda para él y su cuidadora) o facilitando, si la familia lo desea, el ingreso temporal en

instituciones para descanso.

## Apoyo a los cuidadores

Si centramos nuestra intervención en el cuidador y en su tarea, deberemos ver y prever las consecuencias del cuidado, ayudando a evitar la sobrecarga o aligerarla.

Nuestras actuaciones tienen perspectivas diferentes si consideramos al cuidador como recurso en el cuidado o como cliente activo.

Según el primer modelo, el cuidador sería un recurso para optimizar la atención a la persona dependiente, con un carácter instrumental. Así la intervención se fundamentaría en la resolución de las necesidades del paciente.

Si el cuidador es considerado como un cliente de los servicios formales, intentaremos mejorar su percepción de calidad de vida, intentando disminuir el impacto de cuidar en su salud.

Con una visión más unificada, incorporando elementos de las dos visiones, podemos proponer una serie de actuaciones con los cuidadores, respecto a su rol cuidador:

- *Informar:* sobre las características de la enfermedad, expectativas y evolución de la misma, cuidados que necesita y necesitará el paciente, recursos para cuidar y previsión de los mismos.
- *Formar:* cuidados (habilidades y técnicas instrumentales o no) y autocuidado (técnicas de gestión del tiempo y de compartir el cuidado con otros cuidadores, para disminuir la sobrecarga).
- Reforzar el apoyo emocional y social en el entorno más próximo.
- Utilización de los servicios sociales y las prestaciones económicas: centros de día, hospitales de día, trabajadores familiares, servicio de comida a domicilio, etc.

Reforzar el papel de la cuidadora como elemento que aumenta la seguridad del paciente (en sus manos tienen menos riesgo de sufrir eventos adversos), pero, a su vez, estar atentos a la repercusión sobre la cuidadora de un posible evento adverso con el paciente, para que no se convierta en segunda víctima (Palacio, 2018).

## Recursos sanitarios y sociosanitarios que actúan a domicilio

Los EAP asumen mayoritariamente la atención domiciliaria, pero no son los únicos recursos que pueden intervenir a domicilio; hay otros proveedores sanitarios y sociales que son necesarios para conseguir una atención de calidad. Existen diferencias entre comunidades autónomas, tanto en el tipo de servicios como en su extensión y cobertura (tabla 19.1):

- *PADES/ESAD*. Desde 1998 en el territorio INSALUD se implantaron los equipos de soporte de atención domiciliaria (ESAD) (PADES en el territorio catalán). Son equipos multidisciplinares con formación específica en cuidados paliativos, atención a pacientes terminales, patologías crónicas invalidantes y experiencia y conocimientos prácticos en AP (BOE de 26 de julio de 1999).
- *Atención a las personas con problemas de salud mental*. Los centros de salud mental (CSM) tienen entre sus competencias prestar asistencia en la comunidad y en el domicilio familiar del paciente cuando la situación lo requiera.
- *Equipos específicos de atención en residencias (EAR)*. Son equipos de apoyo, multidisciplinares y expertos en geriatría. Con actuaciones acordadas y coordinadas con la AP y las residencias. Tienen capacidad de activar recursos de la red asistencial e instrumentos de trabajo validados y consensuados en el ámbito científico de la AP y de la geriatría.
- *Hospitalización a domicilio*. Estas unidades permiten atender y realizar cuidados médicos y de enfermería de rango hospitalario en el domicilio del paciente, siendo una alternativa al ingreso hospitalario.
- *Rehabilitación a domicilio y terapia ocupacional*. El servicio de rehabilitación a domicilio tiene como objetivo facilitar, mantener o retornar el mayor grado de capacidad funcional o independencia posible en función de la patología y el estado funcional del individuo.
- *Servicio de atención a la urgencia extrahospitalaria* (SEM, 061, etc.). Es un servicio de emergencias médicas integrado por un equipo de médicos, enfermeras y técnicos de emergencias sanitarias para actuar ante una emergencia. Cuenta con unidades móviles de terapia intensiva, con equipamiento tecnológico adecuado para cada caso y sistema de comunicación con frecuencia propia.
- *Gestoras de caso, enfermeras de enlace*. La gestión de casos es un proceso de atención personalizada e integral en relación con las múltiples necesidades de un paciente en una situación de complejidad (principalmente pacientes con enfermedades crónicas

evolucionadas). Esta atención requiere un proceso colaborativo de evaluación, planificación y promoción de opciones y servicios (sanitarios y sociales) de acuerdo con criterios de calidad, efectividad, eficiencia y respeto a los valores y decisiones de pacientes y familiares.

**Tabla 19.1**

**Recursos sanitarios y sociosanitarios que actúan a domicilio**

| Personas atendidas a domicilio | Línea de servicio | Proveedor/propietario del proceso | Profesionales | Objetivo |
|---|---|---|---|---|
| Personas con patología aguda | Visita domiciliaria | EAP/CUAP/PAC | Médicos, enfermeras | Resolución del proceso agudo |
| Personas con situaciones agudas a medio plazo y/o reagudización | Visita y seguimiento domiciliarios | EAP | Enfermeras, médicos, trabajador social | Resolución del proceso agudo y mejora de la calidad de vida |
| Personas con urgencia vital | Emergencia domiciliaria | EAP/CUAP/PAC SEM 061 | Médicos, enfermeras | Atención inmediata<br>Preparar traslado |
| Personas con patología crónica con reagudizaciones que requieren hospitalización | Hospitalización a domicilio | Hospital | Médicos de familia, médicos especialistas, enfermeras hospitalarias enfermeras de familia | Acortar la estancia y evitar el ingreso hospitalario |
| Personas con patología crónica de baja complejidad | Seguimiento a domicilio | EAP | Enfermeras, auxiliares de clínica, fisioterapeutas, trabajador social | Mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones |
| Personas dependientes sin complejidad | Seguimiento a domicilio telefónico, visita | EAP | Enfermera, auxiliar de enfermería, trabajador social | Prevenir problemas de salud<br>Atención y apoyo para la realización de las ABVD |
| Personas con patología crónica de alta complejidad | Atención domiciliaria con apoyo continuo | Unidades de atención a la cronicidad | Médicos, enfermeras, trabajador social, fisioterapeutas, terapeutas especialistas, auxiliares | Mejorar la calidad de vida del paciente y evitar complicaciones |
| Atención en el final de la vida (cáncer y enfermedades crónicas) | Atención y seguimiento a domicilio con apoyo continuo | EAP/ACUT/ESAD | Médicos, enfermeras, trabajador social | Garantizar el confort y la calidad de vida, y prevenir complicaciones |

ACUT, atención continuada y urgente territorial; CUAP, centro de urgencias de Atención Primaria; EAP, equipo de Atención Primaria; ESAD, equipo de soporte de atención domiciliaria; PAC, punto de atención continuada; SEM, servicio de emergencias médicas.

La evidencia muestra que la coordinación y la cooperación entre los diferentes agentes favorecen el cuidado en el domicilio del paciente.

En el caso de que el paciente haya expresado su voluntad de ser atendido en su domicilio, esta coordinación es indispensable.

Para favorecerla, el registro sistemático, actualizado, y la evaluación constante de los elementos clínicos de la relación con el paciente y su entorno son fundamentales para ofrecer un plan de cuidados específico, adelantándonos a las posibles descompensaciones y dando una respuesta proactiva, integral e integrada.

## Apoyo de los servicios sociales y comunitarios

La oferta de servicios específicos de apoyo a cuidadores es escasa en la práctica totalidad de los países de nuestro entorno. En los países más avanzados, los servicios de apoyo a cuidadores se basan en el desarrollo del cuidado comunitario que potencia la provisión de servicios a domicilio.

Además, encontramos variaciones tanto en el tipo de servicios como en su extensión y cobertura en las diferentes comunidades autónomas.

Básicamente, los servicios de apoyo consisten en:

- *Servicio de atención domiciliaria.* El servicio de atención domiciliaria consiste en la prestación de atenciones y/o cuidados de carácter personal, doméstico y social a la persona y/o familias en su domicilio, cuando se hallen incapacitados funcionalmente de manera parcial, para la realización de las actividades de la vida diaria.
- *Servicio de teleasistencia.* Permite a la persona usuaria estar conectada las 24 **h** todos los días del año a un equipo de profesionales para avisarlos en caso de necesidad o urgencia.
- *Comidas a domicilio.* El servicio consiste en la entrega al domicilio de la persona de comidas equilibradas y saludables en adecuadas condiciones de calidad e higiene, con el fin de garantizar la cobertura de sus necesidades nutricionales.
- *Ayudas técnicas para adaptación al hogar.* Estos servicios se caracterizan por el asesoramiento, la valoración, la instalación y la monitorización del producto de soporte a través de un terapeuta ocupacional.
- *Estancias temporales en residencias para personas mayores.* Son fórmulas de cuidado de la persona dependiente, de duración variable, cuyo objetivo es ofrecer un período de relevo al cuidador, que le permita «recargar pilas».
- *Servicio de acogida diurno para personas mayores.*
- *Solicitud de reconocimiento de la situación de dependencia y del derecho a los servicios y prestaciones vinculadas.*

# Aspectos asistenciales prevalentes en el domicilio

## Úlceras por presión

Una *úlcera por presión* (UPP) es una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla (European Pressure Ulcer Advisory Panel [EPUAP], 2009).

Dos procesos se conjugan en el desarrollo de estas lesiones: la oclusión vascular por la presión externa mayor de 17 mmHg y el daño endotelial en la zona de las arteriolas y de microcirculación, debidos principalmente a la aplicación de tres tipos de fuerzas: presión, tangenciales o de cizalla y de fricción.

Los datos más recientes de prevalencia en España son de 2013 del Cuarto Estudio Nacional de Prevalencia de las UPP, realizado por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Se establece una prevalencia de UPP del 7-8% en hospitales de adultos, del 12,6-14,2% en centros sociosanitarios (CSS) y del 7,9-9,1% en AP, en usuarios del programa de atención domiciliaria. La mayoría de las lesiones, un 65%, son de origen nosocomial, originadas durante el ingreso en hospitales o CSS. Predomina el sexo femenino, excepto en hospitales, donde son más frecuentes en hombres, con una edad por encima de 72 años (Pancorbo-Hidalgo, 2014).

En España afectan al día a 90.000 personas y se estima que el coste del tratamiento de las UPP en España supera los 600 millones de euros cada año. Se ha cuantificado el coste de la prevención y no costaría más de 1,7 euros al día, cuando curarla cuesta, al menos, 46 euros al día.

Además, suponen un importante incremento de los costes del sistema sanitario por el aumento de la necesidad de cuidados, gasto en el material de curas, tratamiento de complicaciones, prolongación de las estancias hospitalarias, e importantes responsabilidades sanitarias si tenemos en cuenta que hasta el 98% de las lesiones podrían evitarse con unos cuidados adecuados.

### Clasificación

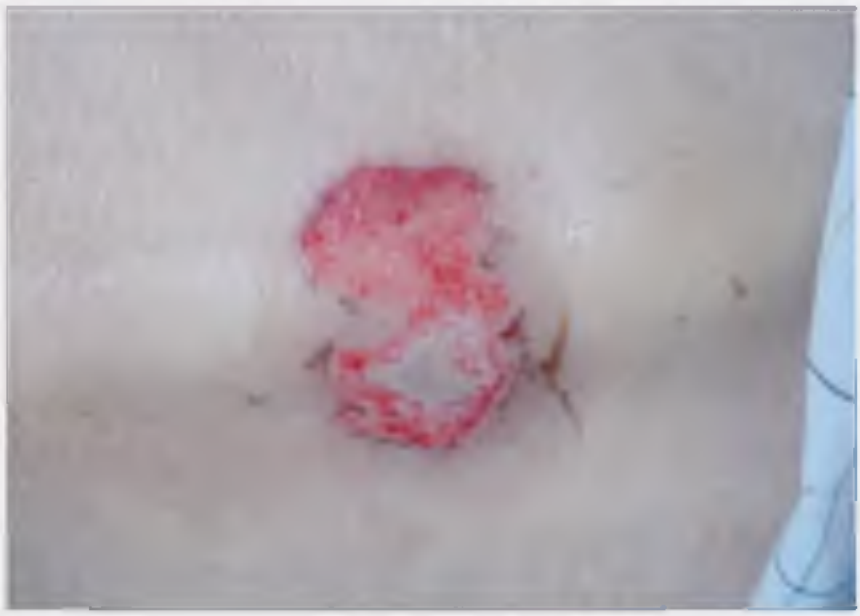
Las UPP se clasifican en cuatro categorías en función del espesor de la piel, la profundidad y el tejido afectado, según la clasificación del EPUAP, aceptada por el GNEAUPP: categoría I, categoría II, categoría III y categoría IV (cuadro 19.1).

**Cuadro 19.1 Clasificación de las úlceras por presión**

## Categoría I: eritema no blanqueable

- Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de un área localizada generalmente sobre una prominencia ósea, aunque también puede aparecer sobre tejidos blandos sometidos a una presión externa por dispositivos clínicos o diferentes materiales.
- En personas de piel oscura, puede presentar tonos rojos, azules o morados.
- El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes, pudiendo presentar edema o induración.

## Categoría II: úlcera de espesor parcial



- La pérdida de espesor parcial de la dermis se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida rojo-rosado, sin esfacelos.
- También puede presentarse como una flictena (o blíster) intacta llena de suero o suero sanguinolento, o abierta/rota. Se presenta como una úlcera superficial brillante o seca sin esfacelos o hematomas.

## Categoría III: pérdida total del grosor de la piel

- Pérdida completa del tejido. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, los tendones o los músculos no están expuestos. Pueden estar presentes esfacelos y/o tejido necrótico, húmedo o seco, pero no ocultan la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir cavitaciones y tunelizaciones.
- La profundidad de la úlcera por presión de categoría III varía según la localización anatómica. El puente de la nariz, la oreja, la zona occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras de categoría III pueden ser poco profundas. En contraste, las zonas de importante adiposidad pueden desarrollar úlceras por presión de categoría III extremadamente profundas.

## Categoría IV: pérdida total del grosor de la piel

- Pérdida total del espesor del tejido con hueso, tendón o músculo expuestos. Pueden estar presentes esfacelos y/o tejido necrótico húmedo o seco. Incluye a menudo cavitaciones y tunelizaciones.
- El puente de la nariz, la oreja, la zona occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras de categoría IV pueden ser poco profundas. Las úlceras de categoría IV pueden extenderse al músculo y/o a las estructuras de soporte (p. ej., fascia, tendón o cápsula de la articulación), y es probable que ocurra una osteomielitis o una osteítis.

Nota: En todos los casos en los que proceda, deberá retirarse el tejido necrótico antes de determinar la categoría de la úlcera.
Fotos cedidas por J. E. Torrà i Bou.

Fuente: EPUAP-NPUAP, 2009.

## Valoración del riesgo

Para la valoración del riesgo de deterioro de la integridad cutánea, se utilizará de forma sistemática una escala de valoración de riesgo de UPP (EVRUPP) validada, en la primera visita y siempre que existan cambios en el estado general de la persona o del cuidador.

Las EVRUPP permiten identificar el nivel de riesgo global de aparición de UPP y los factores de riesgo presentes en el paciente para planificar las medidas de prevención.

De las EVRUPP existentes recomendamos en AP la escala de Braden por su mejor sensibilidad, especificidad, variabilidad interobservador y su fácil manejo. La escala de Braden utiliza las siguientes variables: percepción sensorial, exposición a la humedad, actividad, movilidad, nutrición y roce y peligros de lesiones cutáneas. El resultado de la suma de las puntuaciones obtenidas en las distintas categorías puede oscilar entre 6 y 23 puntos. Según la puntuación, se identifican los siguientes grupos de riesgo: riesgo alto: < 12, riesgo medio: 13-15, riesgo bajo: > 16 (fig. 19.2).

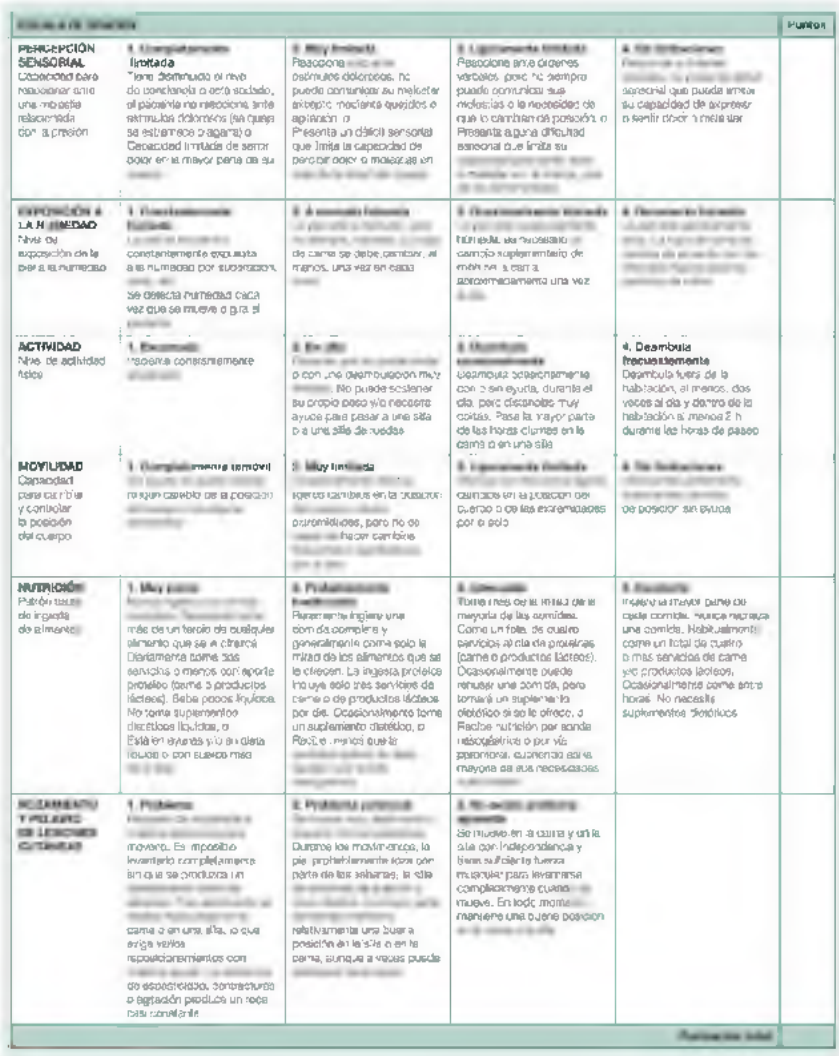


**FIGURA 19.2** Escala de BRADEN. (Fuente: Braden B, Bergstrom N. Predictive validity of Braden scale for pressure sore risk in a nursing home population. Res Nurs Health 1994;17:459-70.)

## Abordaje integral del paciente

La valoración de la presencia o riesgo de aparición de UPP se hará con un abordaje integral de la persona, prestando especial atención a factores de riesgo y a las causas que influyen en el proceso de cicatrización.

Se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:

- Identificar los problemas de salud que pueden interferir en el proceso de cicatrización (respiratorios, metabólicos, procesos neoplásicos, etc.).
- Edad: en los ancianos hay una pérdida de elasticidad en la piel.
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, etc.).
- Hábitos de higiene.

- Humedad de la piel (incontinencia, sudoración, drenajes, etc.).
- Tratamientos farmacológicos (corticoides, fármacos citotóxicos, antiinflamatorios, etc.).
- Valorar el estado nutricional con un instrumento validado como el Mini Nutritional Assessment (MNA).
- Valorar la capacidad y la motivación del paciente para participar en su programa terapéutico.
- Identificar y valorar al cuidador principal: sus habilidades, actitudes, conocimientos, las herramientas de que dispone y el cansancio del cuidador (escala de Zarit).
- Recursos sociales a su disposición.

Para la codificación de la UPP, utilizaremos en la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, 10.ª revisión, (CIE-10) el código L-99: úlcera de decúbito.

Los diagnósticos enfermeros específicos para las UPP siguiendo la taxonomía de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) son:

- 00047. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea.
- 00046. Deterioro de la integridad cutánea (para pacientes con lesiones en categoría I o II).
- 00044. Deterioro de la integridad tisular (para pacientes con lesiones de categoría III o IV).

## Tratamiento de la úlcera

En el año 2000 Sibbald y Falanga desarrollaron el concepto TIME (acrónimo inglés de *tissue, infection, moisture imbalance, edge of wound*), como herramienta de ayuda para la valoración de las heridas crónicas.

El concepto TIME tiene como objetivo la preparación del lecho de la herida retirando las barreras locales (tejido necrótico, desequilibrio bacteriano y exceso de exudado) para facilitar la cicatrización y proporcionar medios más eficaces para el tratamiento de las heridas.

El concepto TIME consta de cuatro componentes clave, que se detallan a continuación.

## Tejido no viable o defectuoso

La presencia de tejido desvitalizado y/o necrosado en el lecho de la herida constituye un obstáculo para que el proceso de cicatrización se desarrolle de una manera adecuada y óptima, y favorece el crecimiento bacteriano por ser un medio de cultivo ideal para la flora bacteriana y el riesgo de infección.

Los tipos de desbridamiento más habituales en AP son el cortante, el enzimático y el autolítico, si bien en la práctica suelen combinarse entre sí.

### Desbridamiento cortante

Se realiza con bisturí o tijeras estériles y medidas de asepsia; se retira el tejido necrótico y desvitalizado hasta el nivel de tejido viable.

Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- Valorar el uso de medidas de control del dolor, generales y locales, antes de iniciar la técnica.
- Tener especial precaución en personas con coagulopatías o tratadas con anticoagulantes.
- En caso de sangrado, controlarlo con presión digital con gasa estéril seca, apósitos hemostáticos o apósitos de alginato cálcico y revalorar en 24 h.
- No está indicado en zonas de escasa o nula vascularización.

### Desbridamiento enzimático

Se aplican enzimas exógenas (principalmente colagenasa y estreptoquinasa) actuando junto con las enzimas endógenas del organismo. Actúan degradando la fibrina, el colágeno desnaturalizado y la elastina, separándose el tejido necrótico del tejido viable.

Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- Se recomienda realizar cortes con bisturí en caso de placa necrótica dura, para facilitar que el producto penetre en la lesión.
- Se recomienda aumentar el nivel de humedad en la herida para potenciar su acción.
- Proteger la piel perilesional por el riesgo de maceración con productos barrera (principalmente cremas con óxido de cinc o películas de poliuretano transparente).
- Su acción puede ser neutralizada en contacto con algunas soluciones jabonosas, metales pesados (plata) y antisépticos.

### Desbridamiento autolítico

Se aplican hidrogeles de estructura amorfa, compuestos por sistemas microcristalinos de polisacáridos y polímeros sintéticos muy absorbentes en un medio acuoso, favoreciendo la humedad en la úlcera y la autodigestión del tejido desvitalizado por las enzimas propias del organismo.

Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- Proteger la piel perilesional por el riesgo de maceración con productos barrera (principalmente cremas con óxido de cinc o películas de poliuretano transparente).

## Infección o inflamación

Todas las heridas de más de 6 h de evolución tienen presencia de microorganismos en su superficie; por lo tanto, las UPP son heridas contaminadas (tabla 19.2).

**Tabla 19.2**

***Continuum* de la infección, recuento microbiológico y manifestaciones clínicas**

| Etapas | Recuento microbiológico | Manifestaciones clínicas |
|---|---|---|
| Contaminación | Presencia de microorganismos en la superficie de la herida en un número inferior a 10.000 UFC y sin reproducción | Buena evolución de la herida, no se interfiere en el proceso de cicatrización |
| Colonización | Reproducción de microorganismos en la superficie de la herida en un número inferior a 50.000 UFC | Como arriba |
| Colonización crítica | Los microorganismos pueden no invadir tejidos submarginales, pero su número, inferior a 100.000 UFC, o la capacidad de respuesta del huésped, hacen que la herida no lleve un proceso de cicatrización normal | Ausencia de epitelización<br>Más dolor<br>Aumento de exudado<br>Tejido de granulación pobre |
| Infección local | Los microorganismos han invadido los tejidos submarginales, se cuantifican más de 100.000 UFC y pueden aparecer signos y síntomas de respuesta local por parte del huésped | Mal olor<br>Exudado purulento abundante<br>Signos de celulitis<br>Necrosis |
| Infección sistémica | Los organismos han llegado al torrente sanguíneo y se producen respuestas sistémicas por parte del huésped | Osteomielitis<br>Septicemia |

UFC, unidades formadoras de colonias.

En función de la cantidad de gérmenes presentes en la herida, hay que hablar de cinco conceptos diferentes: contaminación, colonización, colonización crítica, infección local, infección sistémica; es lo que se denomina el «*continuum* de la infección».

Tanto la colonización crítica como la infección local están producidas por un desequilibrio bacteriano; las bacterias pueden estar presentes en forma libre (planctónica) u organizadas en colonias formando un *biofilm*.

El *biofilm* es una comunidad microbiana de células adheridas al lecho de la herida en la que se mantienen cohesionadas por una sustancia polimérica extracelular, formando una película blanquecina y muy fina parecida a la gelatina. Actúan interfiriendo en la cicatrización normal de las heridas al bloquear el lecho de la herida. Tienen como característica su pobre respuesta a los antibióticos y producir episodios recurrentes (WUWHS, 2016).

Una revisión sistemática determinó la prevalencia de *biofilm* en heridas crónicas en el 78,2% (Malone, 2017). Por lo que se acepta la presencia del *biofilm* como la causa principal del retraso en la cicatrización de las heridas crónicas.

El diagnóstico de la infección de una herida se basa en el criterio clínico y no en el microbiológico.

La toma de cultivos bacteriológicos debe ir acompañada siempre de unos signos clínicos de infección que en las heridas crónicas no son tan evidentes (cuadro 19.2).

### Cuadro 19.2 Criterios de infección de las úlceras por presión

#### Criterios principales

- Eritema.
- Exudado seroso con inflamación.
- Aumento de tamaño pese al alivio de la presión.

#### Criterios adicionales

- Aumento de la intensidad del dolor/cambio de la naturaleza del dolor.
- El eritema empieza a extenderse.
- El volumen de exudado aumenta.
- El olor se manifiesta o se hace nauseabundo.
- Los tejidos se hacen friables y sangran con facilidad.
- Tejidos hasta entonces viables se convierten en esfacelos.
- La herida deja de cicatrizar pese a las medidas terapéuticas oportunas.

Fuente: Consenso de Expertos de la EWMA, 2005.

Las pruebas microbiológicas no deben hacerse de forma sistemática. El estudio microbiológico únicamente está justificado en caso de que sea necesario conocer la etiología de la infección, por una mala respuesta al tratamiento antimicrobiano previo o la sospecha de microorganismos poco frecuentes o resistentes.

Para el estudio microbiológico, la biopsia tisular es el *gold standard*, pero restringido a la atención especializada. En AP se recomienda la punción-aspiración percutánea (PAP) frente al Frotis Superficial con hisopo en la toma de muestras de las lesiones crónicas (GNEAUPP, Doc. Técnico IV).

La PAP nos permite un análisis de aerobios y anaerobios cuantitativo, nos da información de los gérmenes que colonizan el tejido viable y son responsables de la infección, mientras que el frotis nos permite un análisis de aerobios cualitativo, de los gérmenes presentes en la superficie, que pueden coincidir o no con los del tejido.

Pese a que el cultivo nos dará la confirmación de la infección y el tratamiento antimicrobiano correcto, en situaciones clínicas de infección evidente y grave de la herida es correcto iniciar la prescripción antibiótica, aun en ausencia de este, teniendo en cuenta los patrones locales de sensibilidad a los antimicrobianos de los potenciales patógenos (tabla 19.3).

**Tabla 19.3**

**Criterios generales en el tratamiento de la infección: antibióticos por vía oral o parenteral**

| Infección | Antibiótico |
|---|---|
| **Leve** | |
| Ulceras con grado de profundidad I (afectación de la epidermis); situación clínica estable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6 semanas anteriores | Amoxicilina-ácido clavulánico<br>Si alergia: clindamicina o quinolonas |
| **Moderada-grave** | |
| Ulceras con grado de profundidad II (afectación de la epidermis y la dermis); situación clínica estable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6 semanas anteriores | Clindamicina<br>Ciprofloxacino<br>Ceftacidima<br>Linezolid |
| **Muy grave** | |
| Ulceras con grado de profundidad III o IV (afectación de todas las estructuras de la piel con extensión al músculo, el hueso o estructuras de sostén); situación clínica inestable, ausencia de infección previa y de tratamiento antibiótico en las 6 semanas anteriores | Piperacilina Tazobactam<br>Imipenem<br>Linezolid |

Existen numerosos gérmenes que colonizan las heridas; los más frecuentes son *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus* de los grupos A y B, *Peptostreptococcus anaerobius* y *Bacteroides fragilis*. Sin embargo, el uso indiscriminado de los antibióticos ha contribuido a la aparición de cepas bacterianas resistentes a estos medicamentos (como *S. aureus* resistente a la meticilina [SARM], *S. aureus* resistente a la vancomicina [SARV] y especies multirresistentes de *Pseudomonas* y *Acinetobacter*).

La limpieza, el desbridamiento de la herida y el uso de apósitos antimicrobianos ha demostrado conseguir el control de la colonización de las heridas crónicas (WUWHS, 2016).

Si la herida sigue empeorando o no mejora en un plazo de 7 a 10 días, hay que examinar de nuevo la herida y valorar al paciente, considerando otras posibles causas. Si persiste la sospecha de infección, hay que elegir otros antimicrobianos en función de los resultados del cultivo y del antibiograma. Los antimicrobianos tópicos de elección son los derivados de plata, de la polihexanida y el cadexómero yodado. Se considera como tiempo necesario para descontaminar una herida entre 2 y 4 semanas de tratamiento con estos productos. Solo se recomienda el uso de antibióticos sistémicos cuando existe

diseminación de la infección (celulitis, sepsis, etc.).

## Desequilibrio de la humedad *(moisture imbalance)*

La gestión adecuada del exudado es importante porque disminuye la incidencia de la infección y mejora el confort de los pacientes, así como la calidad de las cicatrices.

El tratamiento de elección es la utilización de apósitos frente a las gasas. Entre sus propiedades destaca la absorción del exudado por difusión o atracción hacia los espacios de su estructura; permiten la evaporación a través de su superficie o retienen el exudado al transformarse en gel.

Un cambio inesperado en las características del exudado puede indicar un cambio en el estado de la herida o la enfermedad concomitante y debe comportar una reevaluación.

Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- Utilizar espumas en caso de exudados abundantes.
- Ajustar la frecuencia de las curas según las propiedades de retención de exudado del apósito.
- Valorar la posibilidad de utilizar un apósito secundario para un correcto manejo del exudado (alginato cálcico o hidrofibra de hidrocoloide).
- Valorar la piel perilesional por la posibilidad de maceración, eccematización o lesiones satélites. Aplicar películas de barrera y apósitos siliconados para proteger la piel perilesional.
- Identificar las causas que provocan un aumento del exudado en la lesión: infección, descargas de presión, etc.
- Si la lesión presenta mínima cantidad de exudado, se aplicarán apósitos que aseguren un ambiente húmedo sin desecar la lesión, como hidrogeles o hidrocoloides.

## Piel perilesional que no avanza o está debilitada *(edge of wound)*

La piel perilesional es aquella que envuelve y rodea la úlcera.

El estado de la piel perilesional es tan importante como el de la úlcera, recomendándose su revisión en cada cura para la prevención de nuevas lesiones.

Para la valoración de la piel perilesional podemos utilizar la escala FEDPALLA (Palomar, 2007), escala validada que incluye cinco parámetros: hidratación, dermatitis, vascularización, borde de la herida y depósitos. La puntuación final categoriza la posibilidad de epitelización de la piel circundante de muy malo a muy bueno, permitiéndonos la orientación de los tratamientos y cuidados de esta piel (fig. 19.3).

**FIGURA 19.3** Escala FEDPALLA para la valoración de la piel perilesional. (Fuente: Palomar F, Fornes B, Tornero A, Muñoz A. Escala valoración FEDPALLA de la piel perilesional. Enfermería Dermatológica 2007;1(0):36-8.)

Las alteraciones más frecuentes que podemos encontrar en el tejido perilesional son: la maceración, el eritema, el edema, la excoriación, la descamación, el prurito y las vesículas. Siendo con frecuencia la causa de estas alteraciones la utilización inadecuada de los apósitos, en relación con la adherencia y la capacidad de manejo de exudado.

Para la protección de la piel perilesional se recomienda:

- Las *películas de poliuretano transparente* (también llamadas «películas de barrera») por haber demostrado su eficacia en el cuidado y en la prevención de la maceración perilesional.
- Los *ácidos grasos hiperoxigenados* en emulsión efectivos en la vascularización e hidratación de la piel perilesional.
- Formulaciones con *óxido de cinc;* estas tienen como desventaja que no permiten visualizar el estado de la piel. Hay que eliminarlas completamente antes de una nueva aplicación y esa retirada solo se puede hacer con productos oleosos (aceite); la retirada con agua o suero nunca es eficaz sin frotamientos intensos que dañan considerablemente la piel sobre la que se aplicó.

Para la estimulación de la cicatrización, tenemos productos y técnicas que nos ayudan a minimizar el proceso normal de cicatrización de las heridas crónicas, como los factores de crecimiento, matrices moduladoras de metaloproteasas, apósitos bioactivos, preparados de tejidos para bioingeniería y la terapia de cicatrización por vacío.

## Cambios posturales

El objetivo de los cambios posturales es disminuir el tiempo de presión continuada de los tejidos sobre las prominencias óseas.

Utilizaremos cojines para mantener la posición de la persona alineada y el

alivio de la presión. Los cambios posturales mantendrán el confort de la persona y su capacidad funcional.

Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- En la cama se realizarán los cambios posturales cada 2-3 h y deberán seguir un orden rotatorio.
- En períodos de sedestación debe recolocarse cada 15 min y se deben realizar cambios posturales cada hora.
- A mayor peso de la persona, serán necesarios cambios posturales más frecuentes, ya que existe más presión. Se debe evitar el apoyo de la persona sobre la úlcera con dispositivos de alivio de presión.

## Superficies especiales de manejo de presión

Las superficies especiales de manejo de presión (SEMP) son cualquier superficie sobre la que puede apoyarse un individuo, que abarque todo el cuerpo o una parte del mismo, ya sea en decúbito supino, prono o en sedestación, y cuya configuración física y/o estructural presente propiedades de reducción o alivio de presión.

Las SEMP se diferencian de los dispositivos locales (taloneras, coderas, etc.) o los apósitos con capacidad de reducción de la presión en que abarca toda la superficie corporal de la persona en contacto con una superficie de apoyo.

Estos sistemas de alivio de presión reducen el nivel de presión en los tejidos blandos por debajo de la presión de oclusión capilar (17 mmHg), eliminando en algunos casos las fuerzas de fricción y cizallamiento, pero en ningún caso sustituyen a los cambios posturales si son posibles de realizar.

Según el modo de actuación, las SEMP pueden dividirse en:

- *Estáticas.* Son aquellas que no realizan movimientos por sí mismas. Actúan aumentando el área de contacto de la persona y, por lo tanto, reducen la presión (tienen como contenido espumas de viscoelástica, látex o silicona). Sistemas recomendados para pacientes de bajo riesgo.
- *Mixtas.* Son capaces de realizar cambios en la distribución de la presión por sí mismas; sin necesidad de la aplicación de una energía externa, permiten que el dispositivo siga moviéndose (tienen como contenido agua o aire). Sistemas recomendados para pacientes de medio riesgo.
- *Dinámicas.* Permiten variar de forma continua los niveles de presión entre la superficie del dispositivo y la piel de la persona. Redistribuye su contenido (agua o aire) en unas celdas que se hinchan y deshinchan según unos ciclos de tiempo prefijados en un motor. Sistemas recomendados para pacientes de medio y alto riesgo.

Para la recomendación de una SEMP, son elementos claves el riesgo para el

desarrollo de una UPP (según la EVRUPP) y la severidad de las lesiones.

Otros aspectos a tener en cuenta serán la movilidad de la persona, el confort del paciente, la provisión de los cuidados y el contexto social, económico y familiar de la persona (tabla 19.4).

**Tabla 19.4**

**Recomendación de la SEMP según el riesgo de aparición de UPP y la severidad de la lesión**

| Riesgo | Recomendación de la SEMP | Severidad de la UPP | Recomendación de la SEMP |
|---|---|---|---|
| Sin riesgo | Colchón estático | Sin UPP | Colchón estático |
| Bajo | Sobrecolchón/colchón estático de alta especificación | Estadio I | Sobrecolchón/colchón estático de alta especificación/sobrecolchón dinámico |
| Medio | Sobrecolchón/colchón mixto de alta especificación<br>Sistemas dinámicos | Estadio II | Sobrecolchón/colchón mixto de alta especificación<br>Sistemas dinámicos |
| Alto | Colchones de reemplazo<br>Sobrecolchones dinámicos de grandes prestaciones<br>Sobrecolchones de baja pérdida de aire *(low air loss)*<br>Sistemas de flotación<br>Camas fluidificadas o rotatorias | Estadio III | Colchones de reemplazo<br>Sobrecolchones dinámicos de grandes prestaciones |
| | | Estadio IV o multiulcerado, o sin posibilidad de hacer cambios posturales | Colchones de reemplazo<br>Sobrecolchones dinámicos de grandes prestaciones<br>Sobrecolchones de baja pérdida de aire *(low air loss)*<br>Sistemas de flotación<br>Camas fluidificadas o rotatorias |

## Soporte nutricional

La nutrición juega un papel relevante en la cicatrización de las heridas. Un buen soporte nutricional no solo favorece la cicatrización de las UPP, sino que también puede evitar la aparición de estas, al igual que complicaciones locales como la infección (cuadro 19.3).

### Cuadro 19.3 Aporte mínimo de la dieta de la persona con UPP

- Calorías (30-35 kcal × kg de peso/día)
- Proteínas (1,25-1,5 g/kg de peso/día)*
- Minerales: cinc, hierro, cobre
- Arginina
- Vitaminas: vitaminas C, A y del complejo B
- Aporte hídrico (1 ml de agua × kcal/día; 30 ml de agua/día × kg de peso)

* Puede ser necesario el aumento hasta un máximo de 2 g/kg de peso/día.

## Prevención

Aspectos que se deben tener en cuenta (GNEAUPP, 2014):

- Valorar periódicamente el riesgo de aparición de UPP a todas las personas con EVRUPP validadas.
- Valorar el estado de la piel diariamente para identificar precozmente los signos de lesión causados por la presión coincidiendo con la higiene.
- Tratar los diferentes procesos que puedan originar un exceso de humedad en la piel de la persona: incontinencia, sudoración profusa, drenajes y exudado de heridas.
- Hidratar diariamente la piel del paciente con productos que no contengan alcohol, pues resecan y favorece la rotura de la piel.
- No hacer masajes sobre las prominencias óseas; pueden ocasionar daños adicionales y no previenen la aparición de lesiones.
- Existen productos que han demostrado ser buenos para la prevención de las UPP, los ácidos grasos hiperoxigenados o el aceite de oliva virgen extra; se aplicará en la piel en las zonas de riesgo de dos o tres veces al día.
- No utilizar rodetes ni flotadores como superficie de asiento. En vez de repartir la presión que ejerce el peso del cuerpo, la concentra sobre la zona corporal que está en contacto con el rodete, provoca edema y congestión venosa y facilita la aparición de UPP.
- No mantener protecciones locales en los talones sin revisión diaria.
- Elevar el cabecero de la cama lo mínimo posible (no más de 30°) y durante el mínimo tiempo posible.
- Para las posiciones de decúbitos laterales no sobrepase más de 30° de inclinación y evite el apoyo sobre los trocánteres.
- Elevar, no arrastrar a la persona sobre la cama al recolocarla. Utilizar una sábana travesera o aparatos auxiliares para desplazar a la persona y reducir así la fricción y la cizalla.
- Las personas de riesgo de aparición de UPP deben ser colocadas sobre una SEMP en función de su grado de riesgo.
- Considerar siempre a las SEMP como un material complementario que no sustituyen al resto de cuidados (movilización y cambios posturales).
- Realizar cambios posturales en la cama cada 2 h y en sedestación cada 1 h, adaptando la frecuencia en función de la situación de la persona, el estado de salud general y de la superficie de apoyo que esté utilizando. Entrenar al cuidador en la realización de los cambios posturales, cómo hacerlos y con qué frecuencia.
- Nutrición e hidratación son dos elementos claves para la prevención

y la cicatrización de las UPP.
- Proporcione soporte nutricional a las personas en las que se identifique alguna deficiencia.

## Malnutrición

Por malnutrición entendemos el trastorno corporal producido por un desequilibrio entre el aporte de nutrientes y las necesidades del individuo, motivado por una dieta inapropiada o porque el organismo utiliza defectuosamente los nutrientes.

La mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en los ancianos aparece entre los 65 y los 75 años, mientras que los problemas de desnutrición aparecen a partir de los 75-80 años.

La prevalencia de desnutrición en la población anciana española es muy variable y depende del ámbito donde resida; en términos generales se sitúa en el 16,6%, con una mayor prevalencia en ancianos hospitalizados, el 24,6%, e institucionalizados, el 20,8%, frente a los que viven en la comunidad, el 6,9%.

La desnutrición se asocia a un mayor riesgo de mortalidad, mayores tasas de infección, aumento del número de caídas y fracturas y estancias hospitalarias más largas.

### Factores de riesgo

La desnutrición es consecuencia de múltiples factores que interactúan entre sí y que tienen que ver con el propio proceso del envejecimiento y con otros factores asociados físicos, psíquicos, sociales y económicos, además de las enfermedades concomitantes. Se considera que 2:3 partes de los casos de malnutrición se deben a causas reversibles (cuadro 19.4).

#### Cuadro 19.4 Factores de riesgo de desnutrición

##### Causas fisiológicas

- Reducción de la masa magra (1% anual): es proporcional al nivel de actividad física y determina la reducción de las necesidades calóricas.
- Aumento de la masa grasa: tiene una progresión más lenta, puede producir ganancia de peso total con la misma ingesta.
- Disminución del gusto por pérdida de papilas gustativas y del olfato: las comidas resultan más insípidas.
- Reducción de la secreción de saliva: riesgo de problemas periodontales y dificultad de formación del bolo alimenticio.
- Reducción de la secreción gástrica: puede dificultar la absorción de

ácido fólico, hierro, calcio y vitamina $B_{12}$, y enlentecer el vaciado gástrico, con saciedad precoz.
- Enlentecimiento del tránsito del colon: facilita el estreñimiento.
- Déficit adquirido de lactasa: produce intolerancia a la leche.
- Disminución de la absorción de vitamina D: favorece la osteoporosis.
- Predominio de hormonas anorexígenas: colecistocinina y amilina.

## Causas patológicas

- Enfermedades cuyo tratamiento obliga a restricciones y modificaciones de la dieta habitual: diabetes, hipertensión, dislipemias, etc.
- Infecciones y enfermedades crónicas: insuficiencia cardíaca, bronquitis crónica severa, etc.
- Presencia de síntomas desencadenados por la ingesta: dolor, náuseas y vómitos, atragantamiento, diarrea, estreñimiento, etc.
- Alteraciones bucales: pérdida de piezas dentarias o mal ajuste de prótesis.
- Alteración de la musculatura orofaríngea: incapacidad para masticar o tragar alimentos (ictus, demencia, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedades del esófago, la laringe y la cavidad oral).
- Enfermedades digestivas, hepáticas, pancreáticas y biliares.
- Hipercatabolismo y aumento de necesidades: sepsis, postraumatismo, cáncer, hipertiroidismo, etc.
- Hospitalización: ayunos para exploraciones, dietas inadecuadas, falta de ayuda para la alimentación, horarios inadecuados, polifarmacia, etc.
- Fármacos: anticolinérgicos, antiinflamatorios, analgésicos, antiácidos y anti-H2, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, antineoplásicos, antibióticos, ansiolíticos, bisfosfonatos, β-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, diuréticos, esteroides, edulcorantes, hierro, laxantes, levodopa, IECA, metformina, opiáceos, potasio y teofilina. Producen anorexia, malabsorción y diarrea, interacción con nutrientes, disgeusia y boca seca, náuseas, disfagia, deprivación y somnolencia.

## Discapacidad

Incapacidad de comprar, preparar y servirse comidas adecuadas debida a:

- Problemas de movilidad, alteraciones sensoriales: visuales, auditivas o de la comunicación.
- Trastornos psíquicos: depresión, demencia, paranoia, manía, alcoholismo.

- Problemas sociales: soledad, viudedad, ingresos insuficientes, imposibilidad de transporte, barreras arquitectónicas de la vivienda, malos hábitos dietéticos, falta de ayuda o cuidador incompetente.

## Tipos de desnutrición

### Desnutrición calórica o marasmo

Está ocasionada por la reducción mantenida en el aporte general de nutrientes y/o el insuficiente aprovechamiento de los mismos. Se caracteriza por la pérdida de peso, masa muscular y grasa, manteniéndose con frecuencia las proteínas viscerales normales. Tiene un desarrollo gradual.

En la exploración física se observan pelo quebradizo, y piel fría y seca, sin elasticidad y con manchas marrones.

### Desnutrición proteica o *kwashiorkor*

Se debe a una ingesta deficiente en proteínas. Se caracteriza por un inicio y desarrollo rápidos; se produce una disminución de los depósitos de proteína visceral. No siempre suponen pérdida de peso e incluso puede darse una ganancia por la retención hídrica secundaria.

Cursa con hipoalbuminemia y descenso del número y la función de los linfocitos.

En la exploración física se observan edemas, lesiones cutáneas, despigmentación, vientre protuberante, alopecia, cabellos finos, secos y quebradizos.

### Desnutrición mixta

Sujetos que previamente presentan un grado de desnutrición calórica y que sufren un proceso agudo que provoca una desnutrición calórico-proteica por no poder hacer frente a los requerimientos proteicos. Es la más frecuente entre los ancianos con pluripatología ante cualquier estrés agudo.

Presenta características clínicas de los dos tipos de desnutrición.

## Estados carenciales de micronutrientes

- Déficit de vitamina $B_{12}$ en la enfermedad celíaca, gastrectomías, vegetarianos estrictos.
- Déficit de vitamina D en síndromes de malabsorción.
- Déficit de vitaminas $B_1$, $B_6$ y $B_{12}$, y de niacina, en alcohólicos.
- Déficit de ácido fólico en pacientes tratados con metotrexato.

## Valoración nutricional

Para detectar el riesgo de pérdida de peso y malnutrición en el anciano, es fundamental la realización de una buena valoración nutricional.

La valoración nutricional incluirá una historia clínica detallada dirigida al hallazgo de los signos y síntomas clínicos más frecuentes asociados a los déficits nutricionales, así como una exploración física exhaustiva orientada a la detección de los síntomas y signos más frecuentes en estados de malnutrición.

## Peso

Se utiliza su medida para calcular el porcentaje de pérdida de peso; se calcula con la siguiente fórmula:

$$\%\,\text{de pérdida de peso} = [\text{peso habitual(kg)} - \text{peso actual(kg)} / \text{peso habitual}] \times 100$$

Se considera desnutrición una pérdida de peso inferior al 85% (cuadro 19.5).

### Cuadro 19.5 Estado nutricional según el porcentaje de pérdida de peso

- Normopeso: 96-109%
- Desnutrición leve: 85-95%
- Desnutrición moderada: 75-84%
- Desnutrición severa: < 75%

Existen fórmulas que estiman el peso cuando es imposible obtenerlo de otra forma; estas se construyen a partir del perímetro del brazo (PB) y el perímetro de la pantorrilla (PP):

$$\text{En hombres: peso} = [(\text{PB [cm]} \times 2,31) + (\text{PP [cm]} \times 1,5)] - 50,1$$

$$\text{En mujeres: peso} = [(\text{PB [cm]} \times 1,63) + (\text{PP [cm]} \times 1,4)] - 34,4$$

La técnica de medición del PB se explica en el apartado «Circunferencia braquial».

El PP se mide en la sección más ancha de la distancia entre el tobillo y la

rodilla, en la zona de los gemelos, con una cinta métrica evitando una presión excesiva.

### Magnitud y velocidad de pérdida porcentual de peso

Se establece una pérdida significativa de peso en un 1-2% en 1 semana, un 5% en el último mes, un 7,5% en 3 meses o un 10% en 6 meses.

### Índice de masa corporal (IMC)

Se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$$

El IMC ideal en personas mayores de 65 años debería estar entre 22,1 y 26,9 (cuadro 19.6).

**Cuadro 19.6 Índice de masa corporal en personas mayores de 65 años**

- Normopeso: 22,1-26,9
- Bajo peso: 18,5-22
- Desnutrición leve: 17-18,4
- Desnutrición moderada: 16,1-16,9
- Desnutrición severa: < 16

Cuando existen dificultades para obtener la talla por dificultades de movimiento, deformidades importantes de la columna vertebral o cuando están encamados o en sillas de ruedas, hemos de estimar la talla por medio de fórmulas que nos aproximen lo más exacto posible a este dato y que se basan en la premisa de que los huesos largos mantienen la longitud de adulto en la edad anciana, como es la fórmula rodilla-talón de Chumlea:

$$\text{En hombres: talla} = [(2{,}02 \times \text{altura talón-rodilla en cm}) - (0{,}04 \times \text{edad})] + 64{,}19$$

$$\text{En mujeres: talla} = [(1{,}83 \times \text{altura talón-rodilla en cm}) - (0{,}24 \times \text{edad})] + 84{,}88$$

## Pliegues cutáneos

Con los pliegues cutáneos valoramos la cantidad de tejido adiposo subcutáneo. Se mide con un *lipocaliper*. Los más utilizados en la valoración nutricional son el tricipital, el suprailíaco y el subescapular.

Para la medición del pliegue tricipital, se pide a la persona que flexione el brazo no dominante por el codo en ángulo recto, con la palma de la mano hacia arriba. Se mide la distancia entre la superficie acromial del omóplato (la protuberancia ósea de la parte superior del hombro) y la apófisis olecraniana del codo (punta ósea del codo) por la parte de atrás y se marca el punto medio entre los dos con un lápiz. El pliegue se toma con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda en la marca señalada sobre la región posterior del brazo que denominamos «línea media acromial-radial». Para la medición, el brazo debería estar relajado y la articulación del hombro con una leve rotación externa, encontrándose el codo extendido al costado del cuerpo.

El resultado obtenido nos permite clasificar a la persona según su estado nutricional, para > 65 años establece la desnutrición en ≥ 6,26 mm en hombres y ≥ 11,28 mm en mujeres (tabla 19.5).

### Tabla 19.5

### Grado de desnutrición según el pliegue tricipital (mm) en mayores de 65 años

| Sexo | Normal | Desnutrición leve | Desnutrición moderada | Desnutrición severa |
|---|---|---|---|---|
| Hombre | 12,52 | ≥ 6,26 | 6,26-3,75 | <3,75 |
| Mujer | 22,36 | ≥ 11,28 | 11,18-6,7 | <6,7 |

## Circunferencia braquial

Nos informa del estado muscular.

En cuanto a la técnica de medición, se marca la línea media acromial-radial del brazo no dominante, como hemos visto en la medición del pliegue del tricipital. Se pide al paciente que deje el brazo colgando, relajado y extendido al costado del cuerpo, se coloca la cinta métrica en el punto medio del brazo y se ajusta bien, evitando una presión excesiva.

El resultado obtenido nos permite clasificar a la persona según su estado nutricional, para > 65 años se establece la desnutrición en ≥ 22,85 cm (tabla 19.6).

### Tabla 19.6

### Grado de desnutrición según el perímetro braquial (cm) en mayores de 65 años

| Sexo | Normal | Desnutrición leve | Desnutrición moderada | Desnutrición severa |
|---|---|---|---|---|
| Hombre | 26,22 | ≥ 22,85 | 22,85-20,03 | < 20,03 |
| Mujer | 24,71 | ≥ 20,01 | 20,01-17,54 | < 17,54 |

## Perímetro de la pantorrilla

La técnica de medición del PP ha sido explicada en el apartado «Peso».

Se ha demostrado que el perímetro de la pantorrilla en los ancianos es una medida más sensible a la pérdida de tejido muscular que la del brazo, especialmente cuando hay una disminución de la actividad física.

Un resultado inferior a 31 cm se considera un indicador de sarcopenia y desnutrición (López, 2016).

## Parámetros analíticos

Tanto los parámetros bioquímicos como los inmunológicos serán valorados teniendo en cuenta la posible existencia de otras patologías que pudieran disminuirlos sin ser signo de desnutrición (tabla 19.7).

### Tabla 19.7

### Grado de desnutrición según los parámetros analíticos

| | Albúmina[1] (g/dl) | Prealbúmina[2] (mg/l) | Transferrina[3] (mg/dl) | Colesterol (mg/dl) | Linfocitos (células/mm³) |
|---|---|---|---|---|---|
| Normal | 3,6-4,5 | 20-40 | 200-400 | 150-200 | 1.500-3.000 |
| Desnutrición leve | 2,8-3,5 | 15-19 | 150-199 | 130-149 | 1.200-1.499 |
| Desnutrición moderada | 2,1-2,7 | 10-14 | 100-149 | 100-129 | 800-1.199 |
| Desnutrición severa | < 2,1 | < 10 | < 100 | < 100 | < 800 |

[1] La albúmina tiene una vida media larga, de 14-21 días.

[2] La prealbúmina tiene una vida media corta, de 2-3 días.

[3] La transferrina tiene una vida media corta, de 8-9 días.

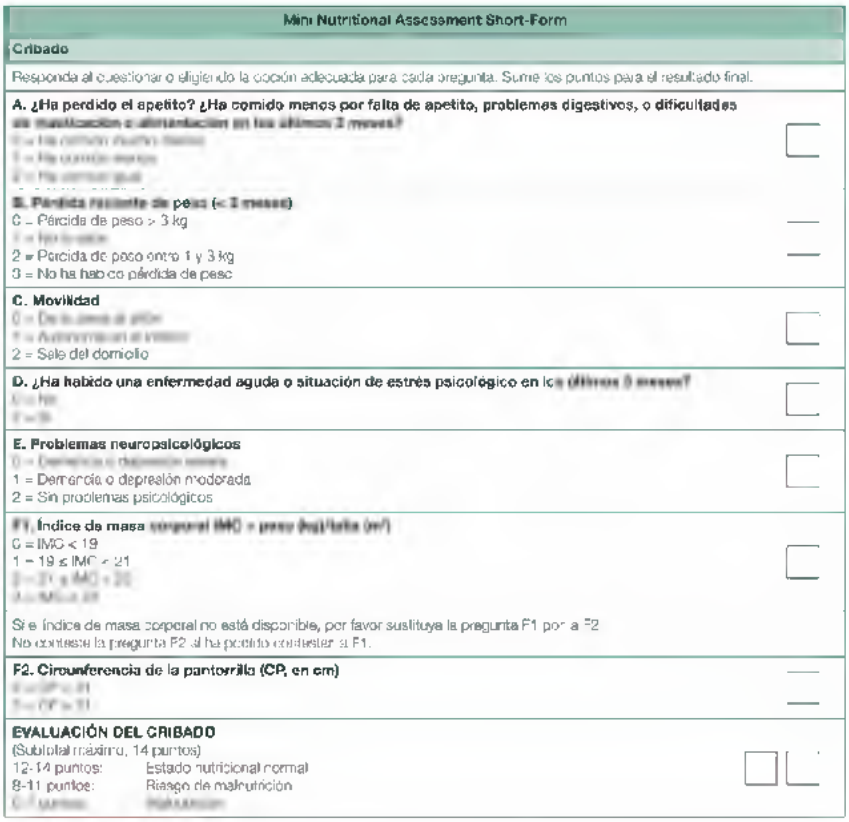
## Encuesta dietética

Permite conocer la dieta habitual de la persona mediante métodos prospectivos como el *método de diario* en el que se solicita a la persona que registre todos los alimentos y bebidas ingeridos durante un período que puede ir de 1 a 7 días; o retrospectivos como el recuerdo de 24 h o de 3 días, si bien estos están más influidos por la pérdida de memoria en pacientes ancianos. El recordatorio de 24 h es el método más utilizado por su sencillez y

rapidez.

## Escala de valoración nutricional

En los últimos años se está recomendando la utilización del test reducido del Mini Nutritional Assessment (MNA-SF), validado, de gran sensibilidad (96%) y especificidad (98%), y fiable para utilizar en mayores (Vrdoljak, 2015). Es la primera parte del MNA (la de cribado), pero incluye la posibilidad de utilizar el PP cuando no es posible obtener el IMC del paciente (fig. 19.4).



**Mini Nutritional Assessment Short-Form**

**Cribado**

Responda al cuestionar o eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

**A. ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, o dificultades**

**B. Pérdida reciente de peso (< 3 meses)**
0 = Pérdida de peso > 3 kg
2 = Pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = No ha habido pérdida de peso

**C. Movilidad**
2 = Sale del domicilio

**D. ¿Ha habido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los**

**E. Problemas neuropsicológicos**
1 = Demencia o depresión moderada
2 = Sin problemas psicológicos

**F1. Índice de masa**
0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21

Si el índice de masa corporal no está disponible, por favor sustituya la pregunta F1 por la F2
No conteste la pregunta F2 si ha podido contestar a F1.

**F2. Circunferencia de la pantorrilla (CP, en cm)**

**EVALUACIÓN DEL CRIBADO**
(Subtotal máximo, 14 puntos)
12-14 puntos: Estado nutricional normal
8-11 puntos: Riesgo de malnutrición

**FIGURA 19.4** Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA-SF). (Fuente: Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006;10:456-65; Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001;56A:M366-77; Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®). Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006;10:466-87, y Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging 2009;13:782-8.)

Considera las seis variables siguientes:

1. Antecedente de disminución en la ingestión de alimentos en los

últimos 3 meses.
2. Pérdida de peso en los últimos 3 meses.
3. Grado de movilidad.
4. Presencia de enfermedad aguda o estrés en los últimos 3 meses.
5. Presencia de demencia o depresión.
6. IMC.

Su puntuación máxima es de 14 puntos y clasifica a los ancianos en tres grupos según la puntación obtenida: normales, en riesgo o desnutridos. Se tarda unos 4-5 min en completar el cuestionario.

Si puntúa menos de 11, significa que puede haber riesgo de desnutrición y, por tanto, deberá efectuarse el MNA de evaluación (v. www.mna-elderly.com) con una puntuación máxima de 16 puntos. Considera datos bioquímicos, antropométricos, una encuesta dietética y una valoración subjetiva.

Se suman las dos partes para obtener el índice de malnutrición, cuya puntuación máxima es de 30 puntos; puntuaciones mayores o iguales a 24 indican un buen estado nutricional, y entre 17 y 23,5 hay riesgo de malnutrición; puntuaciones menores de 17 indican malnutrición. Tiene 12 ítems y se tarda unos 10-15 min en hacer el cuestionario completo.

Para la codificación de la malnutrición, utilizaremos las siguientes categorías de la CIE-10: Desnutrición (E40-E46), Otras deficiencias nutricionales (E50-E64) y Obesidad y otros tipos de hiperalimentación (E65-E68).

Los diagnósticos enfermeros específicos de la malnutrición siguiendo la taxonomía NANDA son:

- 00001. Desequilibrio nutricional por exceso.
- 00002. Desequilibrio nutricional por defecto.
- 00003. Riesgo de desequilibrio nutricional por exceso.

## Tratamiento de la malnutrición

### Suplementos nutricionales

Son preparados o fórmulas para usos nutricionales específicos, químicamente modificados, completos o no en cuanto a su composición de nutrientes, que complementan una dieta oral insuficiente.

Con los suplementos nutricionales conseguimos evitar o corregir la desnutrición (o el riesgo de la misma) en pacientes incapaces de alcanzar dos tercios de los requerimientos energéticos diarios con su dieta habitual.

En la revisión Cochrane de 2009, en la que se valoraba a ancianos tanto hospitalizados como residentes en la comunidad, se concluye que los

suplementos nutricionales producen una leve pero sostenida ganancia de peso en los ancianos, que la mortalidad puede reducirse sobre todo en los pacientes con desnutrición y hospitalizados y que, además, pueden tener un efecto beneficioso sobre las complicaciones.

Los suplementos nutricionales se pueden clasificar según el tipo de nutriente, la presentación del suplemento y la composición (cuadro 19.7).

### Cuadro 19.7 Clasificación de los suplementos nutricionales

#### Según el tipo de nutriente

- Energéticos (densidad calórica > 1,5 kcal/ml).
- Proteicos (aporte de proteínas > 18-20% del valor calórico total).
- Mixtos (calórico-proteicos).
- Con o sin fibra.
- Modulares (aportan algún nutriente concreto).
- Específicos/especiales (para determinadas patologías).

#### Según la presentación del suplemento

- Según su sabor (vainilla, chocolate, café, salado, afrutado).
- Según su consistencia (polvo, líquido, semisólido, barritas).
- Según el envase (*brik*, botella de cristal, botellín de plástico, lata).

#### Según la composición

- Según si aportan o no todos los nutrientes:
  - Dietas completas.
  - Dietas incompletas.
  - Módulos nutricionales.
- Según el aporte de proteínas:
  - Poliméricas: las proteínas se encuentran en su forma molecular intacta o completa; son las más utilizadas en la práctica clínica.
  - Oligomonoméricas: las proteínas están parcialmente hidrolizadas para facilitar su absorción.

Según las directrices de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) de 2008, al prescribir suplementos nutricionales en ancianos deberá tenerse en cuenta:

- La indicación temporal (1-2 meses) de los suplementos, y si se

consiguen resultados positivos, pueden prolongarse por más tiempo.

- Explicar al paciente la finalidad que se pretende conseguir y motivarle para que acepte el suplemento, teniendo presentes sus preferencias con respecto a sabores.
- Se darán entre comidas y, en ocasiones, antes de acostarse, pues, de lo contrario, pueden reducir las ingestas.
- La ingesta de cada suplemento nutricional no durará más de 30 min (en sorbos).
- Fijar objetivos realistas: inicialmente de 400 kcal/día y, si la aceptación es buena, aumentar a las 600 kcal/día.

## Alternativas a la utilización de suplementos nutricionales

Siempre que sea posible, las deficiencias nutricionales y de ingesta dietética serán tratadas con un incremento en la ingesta de los alimentos convencionales, que además será la forma más simple, segura y barata para proporcionar una adecuada nutrición.

Reduciremos el tamaño de las raciones de comidas y cenas, pero incrementando su aporte energético.

Para aumentar el aporte calórico-proteico de una dieta, se recomienda:

- Tomar leche entera con suplementos a media mañana, a media tarde y antes de acostarse.
- Utilizar cereales enriquecidos con vitaminas y oligoelementos, que pueden ser incorporados a la leche o yogur.
- Enriquecer la sopa con leche en polvo.
- Añadir nata o crema a los postres.
- Ofrecer postres más energéticos y pasteles o galletas entre horas.

## Enriquecedores de la dieta

Son módulos de macro- y micronutrientes que, al ser añadidos a los alimentos caseros, mejoran las características nutricionales de estos. En general, se pueden administrar en líquidos y purés, en frío y en caliente, no modifican el sabor ni la textura ni el color del alimento al que se añaden.

También existen módulos específicos que aportan algún nutriente con acción terapéutica específica: de fibra (para el caso del estreñimiento), módulo de arginina (prevención y tratamiento de las UPP, etc.).

## Alteraciones de la masticación y la deglución

El proceso de envejecimiento y las enfermedades pueden presentar problemas en la masticación, por falta de dientes y ausencia de prótesis dental, y la deglución, por alteraciones mayoritariamente orofaríngeas, que dificultan la alimentación de las personas y producen trastornos de la nutrición. En estas situaciones, modificar la textura de los alimentos nos

ayudará a cubrir las necesidades nutricionales.

## Disfagia

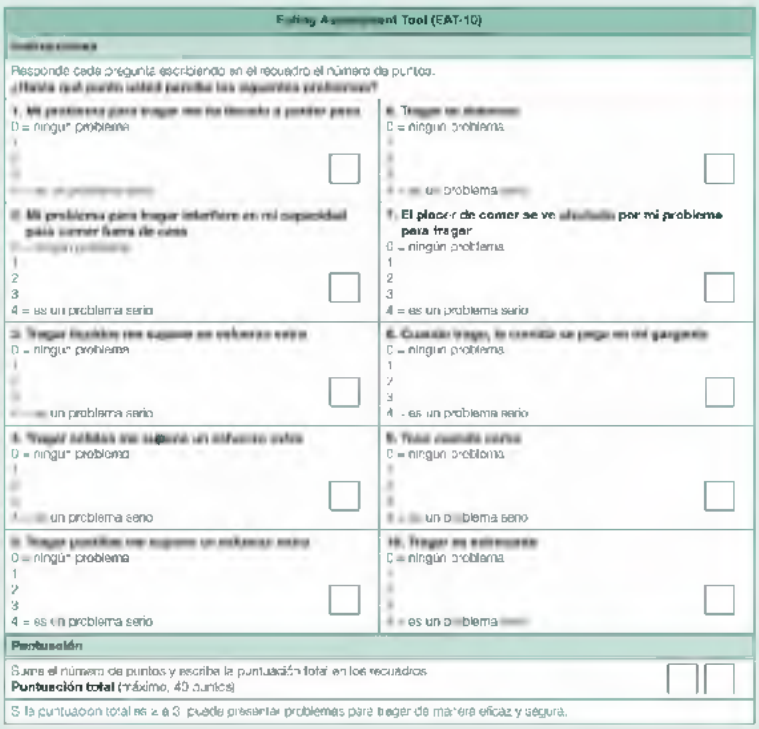
La disfagia es un síntoma que hace referencia a la dificultad del paso del alimento de la boca al estómago.

En enfermos neurológicos, ancianos o personas institucionalizadas, su prevalencia puede oscilar entre un 30 y un 60%.

La disfagia orofaríngea es la más prevalente, el 80% de los casos, pudiendo causar desnutrición hasta en un tercio de los pacientes que la padecen, como consecuencia de alteraciones en la eficacia del transporte del bolo, y ocasionar alteraciones en la seguridad de la deglución hasta en dos tercios de los pacientes que la presentan, con un elevado riesgo de neumonías por aspiración e infecciones respiratorias.

Para el despistaje de la disfagia, disponemos del instrumento Eating-Assessment Tool-10 (EAT-10).

El EAT-10 ha sido validado en castellano; es un instrumento sencillo y rápido, auto administrado o en presencia del profesional sanitario, que ha demostrado ser útil para descartar la presencia de disfagia en pacientes con nivel cognitivo conservado o la necesidad de una valoración radiológica posterior que complemente la valoración clínica y permita identificar las estrategias terapéuticas de estos pacientes (fig. 19.5).



Eating Assessment Tool (EAT-10)

Responde cada pregunta escribiendo en el recuadro el número de puntos.

0 = ningún problema

4 = es un problema serio

Puntuación

Suma el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros

**Puntuación total** (máximo, 40 puntos)

Si la puntuación total es ≥ a 3 puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura.

**FIGURA 19.5** Test de despistaje de la disfagia EAT-10. (Fuente: Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117(12):919-24, y Burgos R, Sarto B, Segurola H, et al. Translation and validation of the Spanish version of the Eating Assessment Tool - 10 (EAT-10) for screening of dysphagia. Clin Nutr 2011;6:167.)

Una vez se detectan signos de disfagia, se ha de realizar una valoración de la persona con el método de exploración clínica del volumen de viscosidad (MECV-V), desarrollado por Clavé. Este método de *screening* nos orienta sobre cuáles son la viscosidad y el volumen más adecuados para el paciente, cómo alimentarlo de una manera segura y eficaz, y ayudar a seleccionar la alimentación correcta para la ingesta (Rofes, 2014).

El MECV-V se realiza con el enfermo en sedestación y monitorización continua de la saturación de oxígeno (pulsioxímetro). Se administran bolos de 5, 10 y 20 ml con viscosidades néctar, pudin y líquida. Se comienza por la viscosidad néctar a volumen bajo, para ir aumentando este, y se sigue el mismo procedimiento con el líquido y, finalmente, con la viscosidad pudin.

En cada ocasión se registra si se producen signos de alteración de la seguridad (tos, descenso de la saturación basal de oxígeno mayor de un 5% y cambio del tono de voz) y/o de la eficacia (sello labial insuficiente, residuos orales o faríngeos y deglución fraccionada). Cuando se encuentra algún signo que compromete la seguridad del paciente, no se pasa ni a un volumen mayor ni a una viscosidad inferior.

## Alimentación básica adaptada

Consiste en modificar la textura de la alimentación utilizando los alimentos de consumo habitual, cocinándolos siguiendo las recetas tradicionales y transformándolos según las necesidades (puré espeso, líquido o muy líquido).

- *Espesantes:* adaptan la consistencia de todo tipo de líquidos y purés, según las necesidades del paciente y sin modificar el sabor de los alimentos o de las bebidas. Su composición está formada por almidones o dextrinomaltosas.
- *Bebidas espesadas:* son bebidas de textura miel, que se comercializan listas para ser consumidas. Ayudan a hidratar al paciente con disfagia y, además, aportan energía.
- *Agua gelificada:* bebida de textura miel o pudin en sabores distintos. Ayuda a hidratar al paciente con disfagia, previene la deshidratación y es útil para facilitar la ingesta de medicamentos; también los hay aptos para diabéticos.
- *Gelatina:* es una de las formas más utilizadas de hidratación de los pacientes con disfagia. Pero, si se sustituye el agua por derivados lácteos, se puede mejorar tanto la hidratación como el aporte energético. Pueden utilizarse otros componentes en la elaboración, como módulos de proteínas, carbohidratos, fibra, etc., en función de los objetivos y necesidades.
- *Gelificantes:* permiten preparar fácilmente postres de distintos sabores y texturas adaptadas. Se presentan en forma de polvo y los hay aptos para diabéticos.

## Nutrición enteral

Se debe utilizar la vía enteral/oral para dar el aporte de nutrientes mientras el tracto gastrointestinal sea funcionante (fig. 19.6), es decir, tenga una longitud y función suficiente para permitir una adecuada absorción de nutrientes (cuadro 19.8).

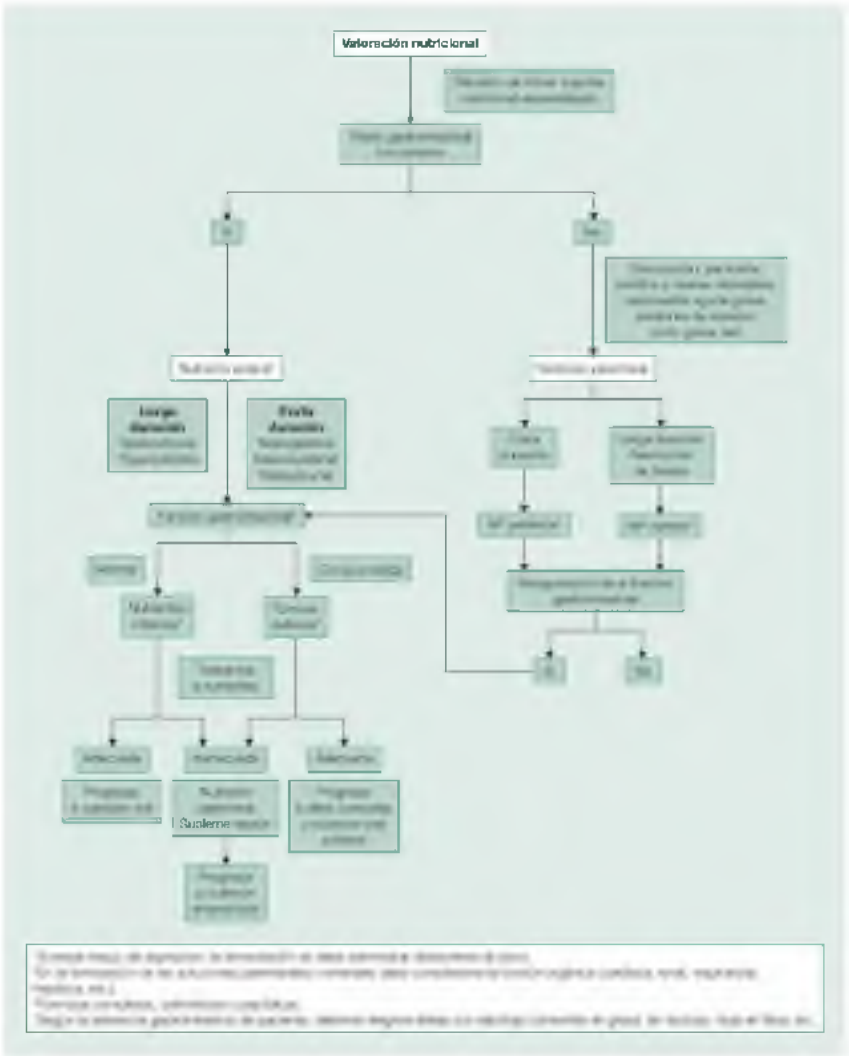



**FIGURA 19.6** Algoritmo de decisión clínica de la vía de administración del soporte nutricional. (Fuente: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2002.)

## Cuadro 19.8 Indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral

### Indicaciones

- Anorexia, cáncer, sida
- Patología digestiva médica:
    - Estenosis parcial
    - Fístula enterocutánea
    - Pancreatitis aguda
    - Hepatopatía severa

    - Enfermedad inflamatoria intestinal
    - Síndrome malabsortivo
    - Fibrosis quística
- Patología digestiva quirúrgica:
    - Gastrectomía
    - Trasplante hepático
    - Pancreatectomía
    - Esofagectomía
- Patología otorrinolaringológica:
    - Cáncer de la cavidad oral
    - Tumor cervical
    - Laringectomía
    - Traumatismo maxilar
- Enfermedades neurológicas/psiquiátricas:
    - Demencia
    - Coma
    - Accidente cerebrovascular
    - Anorexia nerviosa
    - Traumatismo craneoencefálico
    - Enfermedad degenerativa
    - Lesiones medulares
    - Depresión
    - Psicosis
- Estados hipermetabólicos:
    - Politraumatismos
    - Grandes quemados
    - Sepsis
- Otros:
    - Insuficiencia renal
    - Ancianos

## Contraindicaciones

- Obstrucción intestinal completa
- Peritonitis aguda, perforación intestinal
- Vómitos incoercibles
- Diarrea intensa
- Isquemia intestinal
- Shock
- Pancreatitis aguda grave
- Fístulas gastrointestinales de alto débito

## Vías de acceso

La utilización de una vía de administración u otra va a depender de la situación clínica del paciente, del tiempo de tratamiento previsto y de la presencia de reflujo gastroesofágico, pero siempre que sea posible se utilizará el sistema gastrointestinal.

Las más comunes son la nasogástrica, la nasoduodenal y la nasoyeyunal.

Cuando la previsión sea a largo plazo (> 4-6 semanas), debería contemplarse la colocación de una sonda de gastrostostomía, preferiblemente por vía endoscópica percutánea (PEG). Las más comunes son la sonda por gastrostomía, yeyunostomía o ileostomía.

Para la nutrición enteral a medio/largo plazo, las PEG tienen ventajas frente a las sondas nasoentéricas (SNE):

- Ser más cómodas, permanentes y reversibles.
- Ser más estéticas y toleradas por el paciente al estar ocultas.
- Evitar las lesiones nasales (escaras, sinusitis, hemorragias, etc.).
- Evitar la irritación faríngea y esofágica.
- Facilitar la movilización activa del paciente.
- Mejorar la calidad de vida del paciente.

En la revisión Cochrane de 2015, la PEG se asoció con el procedimiento endoscópico más efectivo y seguro en comparación con la sonda nasogástrica y no se encontró diferencia significativa en mortalidad ni en episodios de neumonías entre ambas.

## Formas de administración

### Intermitente

Es la más frecuente y parecida a la alimentación habitual. Se administran de 300 a 500 ml de fórmula de tres a ocho veces al día en función de las necesidades calóricas.

Puede realizarse con tres sistemas:

1. *Jeringa:* método muy utilizado en nutrición enteral domiciliaria por su sencillez. Se recomienda una infusión lenta, 100 ml/5 min. Ello requiere mucha dedicación y, si se procede con más rapidez, suele presentar las complicaciones propias de una administración rápida (diarreas, náuseas, dolor y distensión abdominal, etc.).
2. *Goteo gravitatorio:* método más lento y muy bien tolerado que permite graduar la velocidad de infusión y minimiza complicaciones.
3. *Bomba de infusión:* permite administrar pautas de nutrición muy precisas. Útil en la administración de volúmenes elevados, infusión a yeyuno, pacientes con mal control metabólico o cuando se utilizan sondas muy finas o fórmulas muy viscosas.

**Continua**

Administración por goteo continuo durante 12-16 h. De esta manera se respeta el descanso nocturno del paciente. Indicada cuando la nutrición se administra en duodeno o yeyuno. Se puede administrar por goteo gravitatorio o mediante una bomba de infusión.

## Evaluación periódica

Se recomienda un seguimiento diario de la nutrición enteral para asegurar la eficacia y la ausencia de complicaciones. Los aspectos que se deben tener en cuenta son:

- La cantidad administrada.
- La tolerancia.
- La velocidad y la forma de infusión.
- El control de la sonda.
- El control analítico (glucemia, iones, etc.).
- La diuresis.
- La regurgitación o aspiración.
- El seguimiento nutricional.

## Administración de medicamentos

Para la administración de fármacos, también es utilizada la SNE, pero para garantizar la eficacia del tratamiento ha de tenerse en cuenta la forma farmacéutica más adecuada, así como las incompatibilidades e interacciones de su uso.

Hemos de tener en cuenta la localización del extremo distal de la SNE; si está en el estómago, pueden administrarse fármacos sólidos triturados o bien el polvo contenido en cápsulas disueltas o suspendidas en agua; si está en yeyuno, se administrará en solución.

Sin embargo, hemos de tener en cuenta las formas farmacéuticas que por sus características galénicas no deben ser trituradas ya que se modifica su eficacia y/o seguridad del fármaco, como:

- *Cubiertas entéricas:* el problema se encuentra cuando la sonda está colocada en estómago si el fármaco se inactiva con el pH ácido, que precisará el cambio del fármaco o la colocación de la sonda a la altura del duodeno o el yeyuno.
- *Formas de liberación retardada:* con la trituración de estos preparados se pierde el efecto sostenido del fármaco. Debe cambiarse el medicamento por uno de liberación normal y adaptar la dosificación y la frecuencia de administración. Algunos preparados retardados se presentan en forma de microgránulos recubiertos contenidos en capsulas; en este caso se podrá abrir la capsula y administrar el contenido sin triturar en forma de suspensión acuosa y sin perderse

el efecto retardado.

- *Cápsulas de gelatina blanda o líquidos encapsulados*: debe extraerse su contenido y administrarlo previa dilución con agua.
- *Comprimidos efervescentes*: deben disolverse en agua y esperar a ser administrados cuando haya desaparecido la efervescencia.

Para minimizar las interacciones fármaco-fármaco o fármaco-preparado nutricional se recomienda administrar por separado cada medicamento lavando la sonda con 10 ml de agua tibia antes y después de la administración.

La administración del fármaco dentro del preparado nutricional no es recomendable por las posibles complicaciones (obstrucción de la sonda o alteración en la absorción del fármaco).

## Nutrición parenteral

Cuando el tracto digestivo no pueda ser utilizado, se administrará la nutrición parenteral (NP) por vía intravenosa (cuadro 19.9).

### Cuadro 19.9 Indicaciones y contraindicaciones de la nutrición parenteral

#### Indicaciones

- Fallo de la nutrición enteral, aunque se coloque en situación pospilórica.
- Fases iniciales del síndrome del intestino corto (o de modo indefinido si el paciente tiene colon y quedan menos de 100 cm de intestino delgado distal al ligamento de Treitz).
- Contraindicaciones de la nutrición enteral o notable disminución de la función intestinal debido a la enfermedad subyacente o al tratamiento.
- Nutrición postoperatoria: muchos autores sugieren que la cicatrización de heridas se verá afectada si no se comienza con nutrición parenteral en los siguientes 5-10 días tras la cirugía en aquellos pacientes incapaces de comer o tolerar nutrición enteral.
- Algunos estudios han demostrado beneficios de la nutrición parenteral en el trasplante de médula ósea alogénico.

#### Contraindicaciones

- Tracto gastrointestinal funcionante y accesible.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes incapaces de tolerar el volumen y/o la cantidad de lípidos,

proteínas y carbohidratos necesarios para cubrir los requerimientos nutricionales.

- Contraindicaciones de la nutrición parenteral periférica:
    - Malnutrición grave.
    - Estrés metabólico intenso.
    - Grandes necesidades de nutrientes o electrólitos.
    - Restricción de líquidos.
    - Necesidad de nutrición parenteral más de 2 semanas.
    - Insuficiencia renal o hepática.

La NP se puede clasificar:

- Según la vía de acceso:
    - Periférica: se administran los nutrientes por una vía periférica. Se utiliza cuando se prevea una duración inferior a 7-10 días, y como alimentación complementaria o de transición.
    - Central: se administran los nutrientes por una vía central. La vía elegida solo ha de utilizarse para la alimentación para evitar problemas de contaminación de la nutrición o de compatibilidad de fármacos.
- Según la fórmula:
    - Total: aporta el total de los requerimientos de nutricionales de la persona.
    - Parcial: aporta parte de los requerimientos totales de la persona.

## Recomendaciones para la práctica clínica

1. Disponemos de evidencia suficiente como para demostrar la eficacia de la atención domiciliaria que se realiza de forma proactiva a la población de mayor riesgo o complejidad, si se cumplen básicamente dos objetivos:
    1. Se basan en una valoración multidimensional geriátrica.
    2. Se hace un seguimiento frecuente del paciente sobre la base de múltiples visitas en el domicilio.
2. La atención a domicilio debe tener un espacio de agenda programado. De esta manera será más factible realizarla de forma proactiva.
3. La valoración multidimensional del paciente en el domicilio es un proceso diagnóstico estructurado, dinámico y multidisciplinar.
4. El escenario que deberíamos tener como horizonte es una acción integrada de todos los actores, actuando como programas integrados comunitarios, que más allá de la coordinación, compartan responsabilidades y tengan una cooperación eficiente y evaluable.
5. Las personas de riesgo de aparición de UPP deben ser colocadas sobre una SEMP como material complementario al resto de cuidados (movilización y cambios posturales).
6. Se ha de valorar el riesgo de desnutrición, en personas con presencia de factores de riesgo, mediante el MNA.

# Bibliografía comentada

Caballero JC, Benítez J. Grupo de Trabajo de Atención Primaria. Manual de atención al anciano desnutrido en el nivel primario de salud. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), 2011. Disponible en: http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/caballero-manualancianodesnutrido.pdf (acceso el 5 de diciembre de 2017).*En este libro se aborda la epidemiología del problema, los factores de riesgo para situaciones de desnutrición, la valoración nutricional y el tratamiento recomendado en cada situación.*

Cegri Lombardo F (coord.). Programa de millora de l'atenció al domicili des de l'atenció primària de salut. Barcelona: Institut Català de la Salut, 2010. Disponible en: http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/protocols/atdom.p (acceso el 5 de diciembre de 2017).*Documento elaborado por un equipo de profesionales del Institut Català de la Salut. Actualiza conceptos, propone reorganización de recursos y recoge al final buenas prácticas relacionadas con la atención domiciliaria.*

García-Fernández FP, Soldevilla-Ageda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú-Soriano J, López-Casanova P, Rodríguez-Palma M. Prevención de las úlceras por presión. Series Documentos Técnicos GNEAUPP n.° I. Logroño: GNEAUPP, 2014. Disponible en: http://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2014/12/Prevencion-de-las-ulceras-por-presion-segunda-edicion.pdf (acceso el 5 de diciembre de 2017).*En este documento se actualiza el estado de conocimiento actual sobre las grandes áreas en la prevención de las úlceras por presión: la valoración del paciente y del riesgo, el control de los factores etiológicos y el control de los factores coadyuvantes.*

# Bibliografía general


Blay C, Limón E (coords.). Bases para un modelo catalán de atención a las personas con necesidades complejas: conceptualización e introducción a los elementos operativos. Barcelona: Departament de Salut, 2016. Disponible en: http://salutweb.gencat.cat/web/.content/home/ambits_tematics/linies_dactu (acceso el 25 de octubre de 2017).

Claudio AR, Gomes Jr CAR, Andriolo RB, Bennett C, Lustosa SAS, Matos D, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(5): CD008096.

Escarrabill J, Clèries X, Sarrado JJ. Competencias transversales de los profesionales que facilitan atención domiciliaria a pacientes crónicos. *Aten Primaria*. 2015;47(2):75–82.

Expert Group on Home and Community Care. Bringing Care Home. Disponible en: http://health.gov.on.ca/en/public/programs/ccac/docs/hcc_report.pdf (acceso el 9 de noviembre de 2017).

Ferrer C, Cegri F. Informe de FAECAP sobre la atención domiciliaria en España: El liderazgo de enfermería comunitaria. Madrid: FAECAP 2015. Disponible en: http://www.faecap.com/noticias/show/informe-de-faecap-sobre-la-atencion-domiciliaria-en-espana-el-liderazgo-de-la-enfermeria-comunitaria (acceso el 9 de noviembre de 2017).

GNEAUPP. Normas básicas para la obtención de una muestra de exudado de una úlcera por presión y otras heridas crónicas. GNEAUPP, Doc. Técnico IV. Disponible en: http://gneaupp.info/normas-basicas-para-la-obtencion-de-una-muestra-de-exudado-de-una-ulcera-por-presion-y-otras-heridas-cronicas/.(acceso el 9 de noviembre de 2017).

Gorina M, Limonero JT, Peñart X, Jiménez J, Gassó J. Comparación de la satisfacción de los usuarios de atención domiciliaria: modelo integrado vs. modelo dispensarizado. *Aten Primaria*. 2014;46(6):276–282.

López EM, Iríbar MC, Peinado JM. La circunferencia de la pantorrilla como marcador rápido y fiable de desnutrición en el anciano que ingresa en el hospital. Relación con la edad y sexo del paciente. *Nutr Hosp*. 2016;33:565–571.

Malone M, Barjnsholt T, McBain AJ, James GA, Stoodley P, Leaper D, et al. The prevalence of biofilms in chronic wounds: A systematic review and meta-analysis of published data. *J Wound Care*. 2017;26(1):20–25.

Palacio J, Perelló A, Limón E. Cuidar al que cuida: profesionales y cuidadoras como segundas víctimas. *AMF*. 2018;14(6):332–338.

Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernández FP, Torra JE, Verdú J, Soldevilla-

Agreda JJ. Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4.° Estudio Nacional de Prevalencia. Gerokomos 2014;25(4):162-70.

Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26:1256–1265.

Unión Mundial de Sociedades de Cicatrización de Heridas (World Union of Wound Healing Societies, WUWHS). Documento de Posición. Tratamiento del *biofilm*. Florencia: Wounds International, 2016.

Vrdoljak D. Malnutrition screening tools for elderly in general practice. *Review. Acta Med Croatica.* 2015;69(4):339–345.

Wise J. Evidence doesn't support home care visits for over 65s. *BMJ.* 2014;348:g2083.

### Página web de interés

Página web del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de las Ulceras por Presión y Heridas Crónicas: www.gneaupp.es.

# 20

# Paciente con enfermedad avanzada irreversible

*J. Casanovas Font*

*A. Albó Poquí*

*A. Ledesma Castelltort*

## ÍNDICE

Introducción
Atención al final de la vida
- Conceptos
- Cuidados en el final de la vida

Objetivos y bases del tratamiento
- Objetivo de bienestar
- Bases del tratamiento. Instrumentos

Control de síntomas
- Principios generales
- Principios generales del tratamiento farmacológico
- Tratamiento específico para el control de los síntomas
- Dolor en los enfermos terminales
- Abordaje de los síntomas gastrointestinales
- Abordaje de los síntomas respiratorios
- Abordaje de los síntomas sistémicos

Situación de últimos días. Atención de la agonía. Sedación
- ¿Qué es la sedación paliativa? ¿Cuándo decidimos sedar?

Apoyo emocional. Información y comunicación. Voluntades anticipadas
Atención a la familia

Impacto emocional sobre la familia
Claudicación familiar
Atención al duelo
Rol de la Atención Primaria en atención paliativa

## Puntos clave

- El primer objetivo de los cuidados paliativos es mejorar la calidad de vida y el bienestar tanto del paciente en la fase terminal de su vida como de sus familiares.
- Hoy en día la mayor parte de los enfermos tributarios de cuidados paliativos no son oncológicos.
- No hemos de limitar la atención paliativa a la situación de los últimos días de vida. Hay que intercalarla o combinarla con cuidados curativos, dependiendo de la situación del paciente, la evolución de la enfermedad y la respuesta que obtengamos al tratamiento.
- Es fundamental identificar precozmente a los pacientes candidatos a una atención paliativa, acordar con ellos y con sus cuidadores un plan de intervención individualizado acorde con sus necesidades y sus preferencias. Ha de incorporarse a la historia clínica y compartirlo con el resto de niveles asistenciales.
- En el tratamiento del dolor, informar y explicar al paciente y a sus familiares las causas que lo producen, los objetivos del plan terapéutico y los efectos

secundarios del mismo constituye en sí mismo un objetivo de obligado cumplimiento en todos los casos.

- El médico de Atención Primaria ha de conocer el correcto manejo de la morfina por vía oral.
- El domicilio es el lugar idóneo para cuidar a estos pacientes, siempre que lo permitan los síntomas que presenten, la familia o la propia organización de la asistencia. En cualquier caso, hemos de considerar la opinión y las preferencias del paciente.
- La intervención del equipo de Atención Primaria dirigida a la familia con el objetivo de aumentar su capacidad en reparar el duelo ha de realizarse antes de la muerte del paciente.

# Introducción

Cada año mueren en España más de 350.000 personas por causas diversas. A lo largo de los últimos años se ha constatado un incremento importante de la esperanza de vida (fig. 20.1) y, por tanto, de la proporción de defunciones en personas mayores de 85 años, la mayoría de ellas (80%) después de un largo período de enfermedad y un deterioro gradual de su estado de salud.

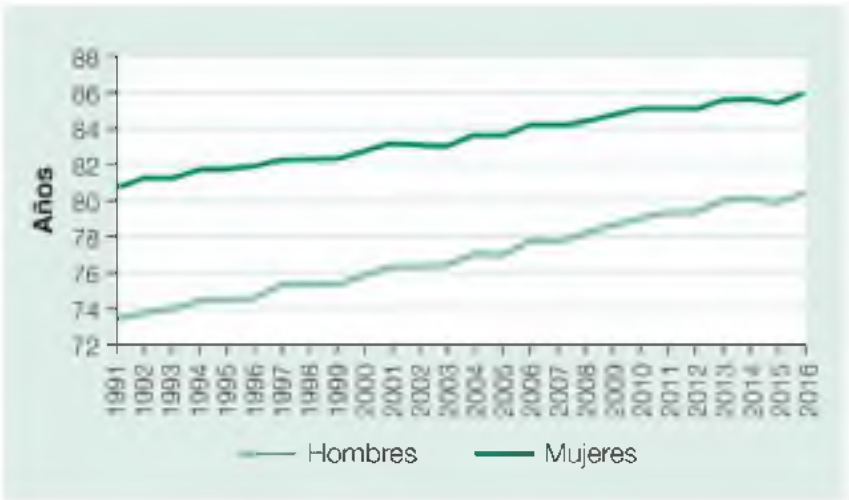



**FIGURA 20.1** Evolución de la esperanza de vida al nacer en España. (Fuente: tablas de mortalidad del INE.)

Aliviar el sufrimiento de estos pacientes es un objetivo tan pertinente como el de curar, prevenir o prolongar la vida. A menudo, perseguir dicho objetivo requiere de la aplicación simultánea de varios tratamientos y la toma de decisiones clínicas importantes.

Desde un punto de vista conceptual, el sufrimiento tiene componentes físicos, psicológicos (emocionales), sociales (prácticos) y espirituales; todos ellos han de guiar la evaluación de las necesidades del paciente, del cuidador y de la familia como paso previo a la intervención. Con ello se persigue el control de síntomas, el apoyo emocional y el garantizar una comunicación fluida y adecuada. El trabajo en equipo interdisciplinar y las medidas organizativas que facilitan la continuidad asistencial y la accesibilidad son también instrumentos necesarios para conseguir el bienestar de los enfermos y de sus familiares. Todos estos aspectos en el abordaje terapéutico de estas personas en situación de final de la vida son la base conceptual de la atención paliativa.

En este contexto, los *cuidados paliativos* se definen como «la asistencia integral de los pacientes con enfermedad muy avanzada, activa y progresiva, con un pronóstico de vida limitado y en el que el objetivo es conseguir la

máxima calidad de vida para pacientes y familias». Por ello su enfoque no es tanto la misma enfermedad, sino el impacto que tiene sobre el paciente y su entorno.

Las variaciones en la demografía y en las causas de mortalidad ya comentadas han dirigido de forma progresiva el foco de la atención paliativa a enfermos con enfermedad grave, en situación de progresividad y de irreversibilidad, con rasgos de fragilidad, un pronóstico de vida limitado y en la mayor parte de las veces causada por una enfermedad no oncológica (en proporción 8:1 respecto a la oncológica según estudios recientes), residentes en la comunidad (domicilio, centros sociosanitarios o centros residenciales) y atendidos por todos los dispositivos del sistema de salud.

Los pacientes en situación de final de la vida representan el 1,2-1,4% de la población general, incrementándose hasta un 25-50% en hospitales de agudos y un 40-70% en residencias. Estos pacientes consumen el 70% de los recursos que precisa su atención a lo largo de la vida en los últimos 6 meses de vida.

Este cambio de paradigma en el presente y futuro de la atención paliativa está condicionando de forma progresiva cambios conceptuales y asistenciales a tener en consideración (fig. 20.2).

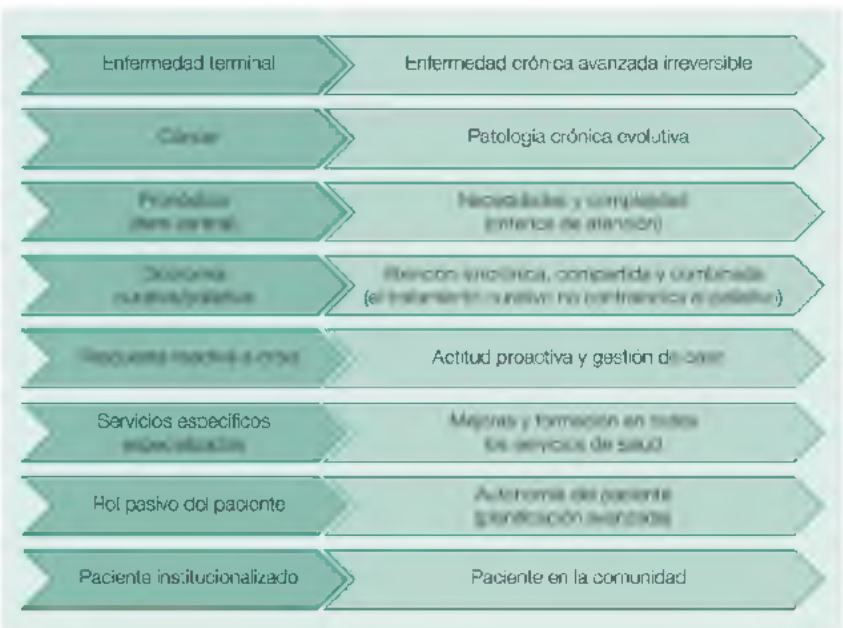



**FIGURA 20.2** Cambio de paradigma en la atención a final de la vida.

# Atención al final de la vida

## Conceptos

En la *situación de enfermedad terminal* concurren una serie de características que de forma genérica permiten identificarla y definirla como «una enfermedad avanzada en fase evolutiva e irreversible, que afecta a la autonomía y la calidad de vida (debido a síntomas, impacto emocional, pérdida de autonomía), con muy escasa o nula capacidad de respuesta al tratamiento específico y con un pronóstico de vida de alrededor de 6 meses, en un contexto de fragilidad progresiva».

Hoy en día, se tiende a hablar más de *situaciones de final de la vida* donde la enfermedad terminal se encuentra entre la *enfermedad incurable avanzada* (enfermedad de curso progresivo, gradual, con diverso grado de afectación de la autonomía y de la calidad de vida, con respuesta variable al tratamiento específico, que evolucionará hacia la muerte a medio plazo), y la situación de *agonía* o de *últimos días*.

Las características asociadas a esta etapa determinarán el grado de complejidad de la situación y la necesidad o no de intervenciones más intensivas y especializadas:

- *Presencia de numerosos y diversos síntomas* (cuadro 20.1), multifactoriales, cambiantes y a menudo intensos, en los que es determinante cómo los vive el enfermo en función de la intensidad, el significado y el impacto que le ocasionen sobre su estilo de vida.
- *Gran impacto emocional o sufrimiento* sobre el enfermo, la familia y el equipo terapéutico, a menudo muy relacionado con la presencia de la muerte, ya sea explícita o no. Dicho impacto vendrá modulado en función de diversos factores, como el nivel de información de que disponga, del control de los síntomas conseguido, de la edad, de la falta de soporte familiar o social, etc. Es uno de los elementos clave en el control de la situación de enfermedad en fase avanzada.

**Cuadro 20.1 Síntomas más frecuentes en 275 enfermos consecutivos con cáncer avanzado**

- Debilidad (90%)
- Anorexia (85%)
- Dolor (76%)
- Náuseas (68%)
- Estreñimiento (65%)
- Somnolencia (60%)

Esta situación va a generar una gran demanda de atención y de soporte por parte del enfermo, del cuidador y de la familia hacia el equipo terapéutico. Anticiparse y responder adecuadamente a esta situación es una condición imprescindible para una atención integral. Es prioritario planificar elaborando cuanto antes un plan individual de cuidados, documentar y registrar todas las necesidades detectadas y las decisiones adoptadas, ofreciendo tanto al paciente como a la familia el tratamiento más adecuado para las últimas etapas de su enfermedad.

El primer objetivo de la atención paliativa es mantener o mejorar la calidad de vida y el bienestar tanto del paciente con enfermedad avanzada, activa y progresiva como los de sus cuidadores y de sus familiares.

## Cuidados en el final de la vida

El enfermo con cáncer avanzado ha sido el modelo de situación de enfermedad terminal a partir de la cual se desarrollaron en su momento los cuidados paliativos. Ello se debe al conocimiento de su historia natural, con un declinar lento y un deterioro rápido en las últimas semanas o meses. Esta cronología nos permite precisar el momento evolutivo de la enfermedad en el que deja de ser un objetivo razonable la curación del enfermo y el objetivo de bienestar pasa a ser una prioridad.

Como se ha citado anteriormente, la mayoría de candidatos a recibir una atención paliativa son enfermos no oncológicos. Se han descrito, según la patología predominante, otros dos modelos predictivos de trayectorias de final de la vida que difieren mucho en cuanto a su velocidad de deterioro funcional y a su predicción de situación de últimos días del enfermo oncológico (fig. 20.3). Por un lado, los pacientes con *enfermedad de órgano avanzada* acostumbran a presentar un declinar gradual, con episodios de deterioro agudo y recuperación parcial, siendo más difícil de predecir en cuál de estas exacerbaciones llegará el momento de la muerte.

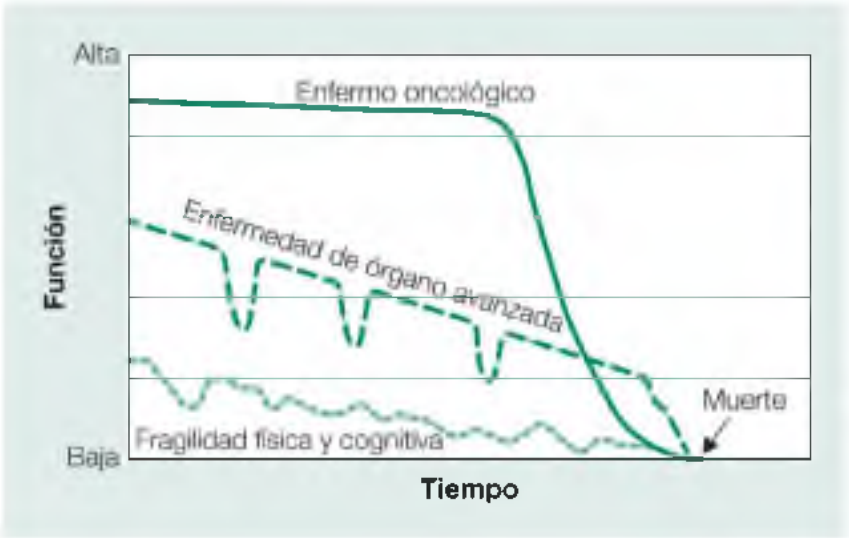



**FIGURA 20.3** Modelos predictivos de la trayectoria en la situación de final de la vida. (Adaptado de Lunney et al.)

La última agrupación según la trayectoria de final de la vida representa a un grupo importante por su prevalencia y la complejidad de su atención, son los *pacientes geriátricos con fragilidad extrema* y los *pacientes con demencia avanzada,* con la falsa creencia, además, de que su asistencia al final de la vida es menos compleja que en pacientes más jóvenes. Este grupo suele presentar un deterioro más lento y progresivo. Los indicadores de situación terminal se hallan más en el análisis de la situación funcional global, el soporte sociofamiliar y la falta de respuesta a los tratamientos que en la presencia de factores pronósticos concretos.

Todas estas dificultades aconsejan una sistemática en la atención al final de la vida, que incluye tres pasos principales que desglosamos en este capítulo (fig. 20.4).

**FIGURA 20.4** Pasos en la atención al paciente al final de la vida.

## Paso 1. Identificación de la situación de final de la vida. Valoración pronóstica. Instrumentos de cribado

El 70-80% de pacientes que mueren se habrían beneficiado de la atención con cuidados paliativos (Murtagh, 2014). Con el fin de identificar con la mayor precisión posible la situación de final de la vida, se ha seguido un proceso evolutivo desde la valoración de escalas específicas de pronóstico de la enfermedad de órgano (NHYA, MELD) hasta los instrumentos más actuales de cribado poblacional que incluyen, además de criterios de enfermedad avanzada de órgano, criterios de mal pronóstico global, uso de recursos sanitarios y valoraciones geriátricas integrales (fig. 20.5) como el Prognostic Indicator Guidance at the Gold Standards Framework (PIG-GSF; v. www.goldstandardsframework.org.uk), el Supportive and Palliative Care Indicators Tool (SPICT) o, en nuestro medio, el NECPAL, disponible en: http://ico.gencat.cat/web/.content/minisite/ico/professionals/documents/qualy, 3.0-ESPANOL_version-online-checklist.pdf (Gómez-Batiste, 2013).

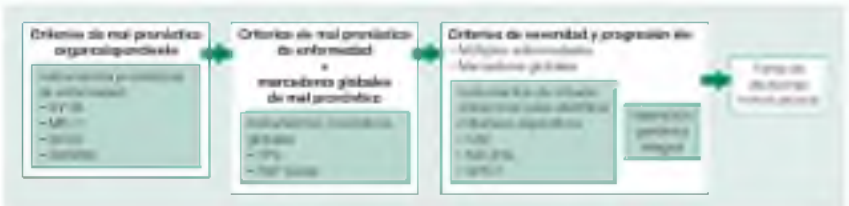


**FIGURA 20.5** Evolución de los instrumentos para la identificación de pacientes en situación de final de la vida.

Los instrumentos de cribado nos pueden ser útiles sobre todo en caso de no

tener un buen conocimiento previo del paciente o para confirmar la situación y estimar su grado evolutivo. Una vez identificado el paciente en situación de final de la vida sobre la base del conocimiento de su situación y con el criterio clínico del profesional que le atiende, registraremos esta condición en su historia clínica.

## Paso 2. Evaluación con el paciente y su familia. Identificación de necesidades. Planificación avanzada

El objetivo es el consenso en la identificación de la situación de final de la vida entre profesionales, pacientes y familiares.

En el proceso conjunto de diálogo y de toma de decisiones sobre cómo prefiere ser atendido el paciente con los recursos existentes (planificación de cuidados o *care planning*) será clave valorar la enfermedad principal y su grado de evolución, así como el grado de deterioro funcional global del enfermo y la gravedad de sus reagudizaciones y crisis, sin olvidar nunca el considerar su opinión en las diversas situaciones que se presenten, así como sus preferencias, sus deseos y objetivos, y los del cuidador y de los familiares próximos durante el curso de la enfermedad.

Para conocer e identificar las necesidades del paciente, del cuidador y de la familia y poder planificar con antelación es necesario tener en cuenta las principales esferas a considerar: manejo clínico de la enfermedad, las necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales del enfermo. También deberemos considerar las necesidades del cuidador y de la familia, las necesidades prácticas y de recursos asistenciales, las necesidades en los últimos días de vida y el abordaje de la pérdida y el duelo en cuidador y familia.

Deberán tomarse también decisiones respecto al grado de intervención, como la conveniencia del ingreso hospitalario, el nivel de intervencionismo con el que se plantea el tratamiento, el empleo de nutrición e hidratación, etc., en el sentido de evitar tratamientos fútiles, respetando siempre la propia autonomía del enfermo, en caso de capacitación mental, e incorporando sus valores y sus creencias en la decisión que tomemos.

La planificación avanzada *(advanced care planning)* se basa en la comunicación entre profesionales y paciente, cuidador o familia en caso de incapacidad del enfermo, para que este pueda participar de forma anticipada en la toma de decisiones de cómo y dónde quiere ser tratado.

Es prioritario documentarlo todo en la historia clínica del paciente y debe actualizarse en función de su evolución.

## Paso 3. Enfoque asistencial: ¿cómo atender a los pacientes en situación de final de la vida?

Una vez pactado el plan terapéutico adaptado a las necesidades y voluntades del paciente y sus familiares, el plan de curas *(care plan)* hace referencia al detalle de las acciones a realizar para conseguir los objetivos planificados. Es

un documento fundamental y deben adoptarse las medidas necesarias para que sea accesible a todos los profesionales de los distintos niveles asistenciales que puedan intervenir en el proceso terapéutico y/o paliativo o, en caso de no ser posible, debe circular con el paciente.

Es importante tener en cuenta que no hay que limitar los cuidados paliativos a las fases agónicas de la persona enferma. En cada momento hemos de decidir si intercalamos o combinamos medidas paliativas con medidas curativas para una determinada complicación y, según la evolución y respuesta, adoptar una actitud exclusivamente paliativa o no. Para ello hay que promover la implantación de medidas asistenciales, organizativas y de formación para mejorar la atención paliativa.

De acuerdo con la propuesta de Murray, en el abordaje a la situación de final de la vida existen dos transiciones (fig. 20.6): una primera de aproximación paliativa progresiva y una segunda cuando se entra en situación de últimos días y agonía. El diagnóstico de esta situación se basa en el juicio clínico, y uno de los principales obstáculos es el déficit de continuidad durante los traslados de los pacientes entre diferentes niveles asistenciales. En esta transición es adecuado priorizar el tratamiento exclusivamente sintomático. Ante la duda es apropiado realizar una prueba terapéutica durante 24-48 h y revalorar según la evolución.

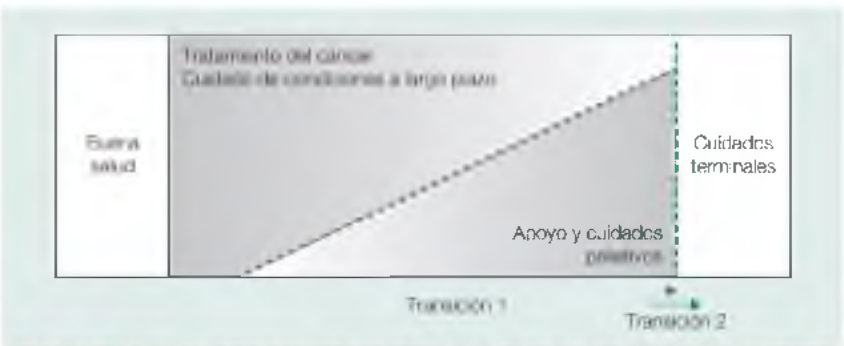



**FIGURA 20.6** Modelo de transición vital. (Adaptado de Murray S, Boyd K. BMJ 2010;341:c5837.)

Es básico establecer un plan de curas consensuado con el paciente y sus familiares, fácilmente accesible a todos los servicios de salud.

# Objetivos y bases del tratamiento

## Objetivo de bienestar

El enfoque paliativo del tratamiento, buscando el bienestar del enfermo y de su familia, ocupa un lugar predominante conforme avanza la enfermedad (v. fig. 20.6). Alternar y/o combinar ambos enfoques, curativo y paliativo, puede ser adecuado en función de los problemas o complicaciones que se presenten en cada momento y de la evolución de la enfermedad. Así, se aplicará gradualmente una mayor proporción de medidas paliativas cuando avanza la enfermedad, el paciente deja de responder al tratamiento específico y van agotándose las medidas curativas disponibles. En la fase terminal de las enfermedades hay que tener más en cuenta, si cabe, el balance entre respuesta e iatrogenia cuando se plantean los métodos diagnósticos y terapéuticos y recordar que deben respetarse y promocionarse siempre los objetivos personales del enfermo y, en segundo término, los de su familia.

## Bases del tratamiento. Instrumentos

La calidad de vida y el bienestar de los pacientes antes de su muerte pueden mejorarse considerablemente mediante la aplicación de los conocimientos actuales de los cuidados paliativos, cuyos pilares son los siguientes:

- *La asistencia debe ser integral*, abarcando aspectos biológicos, funcionales, cognitivos, emocionales, sociales y espirituales, y lógicamente individualizada.
- *El enfermo y la familia son la unidad que se va a tratar*. La familia constituye el núcleo fundamental del soporte al enfermo, y adquiere una relevancia especial en la atención domiciliaria, requiriendo medidas específicas de apoyo y educación.
- Debemos *reconocer, evaluar y tratar* adecuadamente los numerosos *síntomas* que aparecen en esta fase. Mientras algunos se pueden controlar (dolor, disnea, etc.), otros requieren promover la adaptación del enfermo a ellos (debilidad, anorexia, etc.).
- La *promoción de la autonomía y de la dignidad* del enfermo tiene que regir las decisiones terapéuticas. Este principio solo será posible si los objetivos terapéuticos se elaboran y se consensúan con el enfermo y la familia.
- Se requiere una *concepción terapéutica activa*, que incorpore una actitud rehabilitadora y que permita superar el «no hay nada más que hacer», que pone en evidencia un desconocimiento y una actitud negativa ante esta situación.
- *Importancia del «ambiente»*. Una atmósfera de *respeto, bienestar, soporte emocional* y *comunicación* influye de manera decisiva en el control de

los síntomas. La creación de este ambiente idóneo de seguridad y accesibilidad en el domicilio del enfermo dependerá de las actitudes de los profesionales sanitarios y de la familia, así como de las medidas organizativas adoptadas.

La unidad familiar es el objetivo nuclear de la atención paliativa: paciente, cuidador y familia.

- *Equipo interdisciplinar.* Es muy difícil plantear los cuidados paliativos sin un trabajo en equipo interdisciplinar que disponga de espacios y tiempo para ello, con formación específica y soporte adicional.

Cada profesional tiene que reflexionar acerca de los conocimientos y habilidades de que dispone en cada uno de estos apartados, que son verdaderas disciplinas científicas muy desarrolladas por sí solas y, además, sobre su actitud ante esta situación, a menudo límite para el propio enfermo, la familia y el equipo terapéutico.

# Control de síntomas

Los enfermos de cáncer avanzado y terminal presentan numerosos síntomas, cada uno de los cuales tiene un impacto negativo sobre su bienestar. El dolor es el síntoma más temido por el enfermo y su familia, aunque no el más frecuente. Otros síntomas a destacar son debilidad, ansiedad, pérdida de peso y anorexia, así como otros, también frecuentes, que a menudo se olvidan, como sequedad de boca, estreñimiento y alteraciones del sueño, que responden a medidas sencillas. Un aspecto clave en este punto es la percepción que de estos síntomas tiene el enfermo, basada en la intensidad, el grado de alivio, el significado y el impacto que ocasionan sobre sus esferas biológica, psicológica, espiritual y social.

## Principios generales

Los síntomas que solemos encontrar en este tipo de enfermos suelen ser:

- *Múltiples.* En las diferentes series, la media de síntomas por paciente es de ocho o nueve (3-20). Además, suelen aparecer en períodos cortos y desencadenarse a manera de «cascada». Su detección y registro es importante, así como su seguimiento posterior a través del «interrogatorio del bienestar».
- *Intensos.* A medida que avanza la enfermedad, aumenta la intensidad de los síntomas, requiriéndose un alto grado de efectividad para controlarlos y, además, en períodos limitados.
- *Multifactoriales.* Los síntomas se relacionan con causas distintas. Este es un aspecto básico para una estrategia terapéutica correcta, que ha de tener en cuenta los mecanismos fisiopatológicos de cada uno de ellos. Un mismo síntoma, como, por ejemplo, el vómito, puede ser debido a múltiples causas, como obstrucción intestinal, metabólicas (urea, hipercalcemia), iatrogénicas (gastritis, morfina), metástasis hepática, etc.
- *Cambiantes.* Aparecen nuevos síntomas cuyo impacto predomina sobre los anteriores o reaparecen aquellos que ya se habían controlado. Es necesario revisar con frecuencia la situación y adaptar rápidamente la estrategia a los cambios. Lógicamente, las percepciones de sufrimiento son mucho más amplias que la suma de dolor y otros síntomas físicos. Saunders describe el sufrimiento de las personas que mueren por cáncer utilizando el término «dolor total», que engloba componentes muy diversos (físicos, emocionales, espirituales, financieros, miedos, etc.) que condicionan el impacto sobre el paciente y la respuesta terapéutica y obligan a una concepción terapéutica global.

Los principios generales que se deben tener en cuenta ante esta situación, si se pretende un correcto abordaje y control serán:

- *Evaluar antes de tratar,* en el sentido de evitar atribuir los síntomas al solo hecho de tener un cáncer y preguntarse el mecanismo fisiopatológico concreto (p. ej., disnea por infiltración del parénquima y/o derrame pleural y/o anemia, etc.). Además de la causa, se deben evaluar la intensidad, el impacto físico y emocional y los factores que provoquen, aumenten o alivien cada síntoma.
- *Considerar el trabajo en equipo multidisciplinar* (equipo sanitario, trabajo social, psicólogo, fisioterapeuta, anestesista, terapeuta ocupacional, asistente religioso, etc.) como uno de los pilares básicos de los cuidados paliativos.
- *Explicar* las causas de estos síntomas, en términos que el paciente pueda comprender, así como las medidas terapéuticas que se deben aplicar. No se debe olvidar que el enfermo está preocupado y quiere saber por qué tiene los síntomas.
- *La estrategia terapéutica* a aplicar siempre será *mixta,* general de la situación de enfermedad terminal y específica para cada síntoma, que comprende a su vez medidas farmacológicas y no farmacológicas; además, deben *fijarse los plazos* para conseguir los objetivos y contemplar la prevención de nuevos síntomas o situaciones que puedan aparecer.
- *Monitorización* de los síntomas mediante el uso de instrumentos de medida estandarizados (escalas de puntuación o escalas analógicas) y esquemas de registro adecuados (esquema corporal del dolor, tablas de síntomas, etc.). Uno de los más utilizados es la escala de síntomas de Edmonton (ESAS), adaptada al español por Carvajal et al. (fig. 20.7).

| Pensando en un período concreto, puntuar de 0 a 10 | | | |
|---|---|---|---|
| **Dolor** | Nada de dolor (C) | → | Máximo dolor soportable (10) |
| **Astenia** | Nada de fatiga (C) | → | Máxima fatiga tolerable (10) |
| **Náuseas** | Nada de náuseas (C) | → | Náuseas continuas (10) |
| **Depresión** | Nada de depresión (C) | → | Máxima depresión (10) |
| **Ansiedad** | Nada de ansiedad (C) | → | Máxima ansiedad (10) |
| **Somnolencia** | Nada de somnolencia (C) | → | Máxima somnolencia (10) |
| **Anorexia** | Apetito normal (C) | → | Nada de apetito (10) |
| **Malestar** | Máximo bienestar (C) | → | Máximo malestar (10) |
| **Disnea** | Nada de ahogo (C) | → | Máximo ahogo (10) |
| **Insomnio** | Nada de insomnio (C) | → | No duerme nada (10) |

**FIGURA 20.7** Escala de síntomas de Edmonton revisada (ESASr). (Adaptado de Carvajal, 2013.)

Hay que explicar las causas de los síntomas y las medidas terapéuticas, farmacológicas o no, que se aplicarán, en términos que el paciente y la familia puedan comprender.

- *Atención a los detalles* para optimizar el grado de control de los síntomas y minimizar los efectos adversos de las medidas terapéuticas. La rigurosidad y la minuciosidad de la actuación tendrán un impacto evidente sobre el grado de bienestar de los pacientes. Evitar medidas de diagnóstico que no modifiquen la estrategia de forma clara y no retrasar el tratamiento por el hecho de no disponerlas. Es imprescindible que el equipo terapéutico elabore, asuma y evalúe los objetivos terapéuticos en cada síntoma, en especial, en el caso del dolor.

## Principios generales del tratamiento farmacológico

Los principios generales para el uso de medicamentos en estos pacientes son los siguientes:

- *Eficacia terapéutica contrastada,* utilizando fármacos con objetivos concretos, evitando los que no tienen una indicación precisa. Es importante conocer muy bien los más eficaces y versarse en el uso de un grupo reducido de ellos.
- *Individualización* de los fármacos y de su dosis. Así, la dosis analgésica eficaz varía considerablemente de un paciente a otro, al igual que el tipo de laxante, etc.
- *La vía de elección para la administración del fármaco es la oral,* evitando tabletas grandes y de mal sabor y procurando una posología cómoda, haciéndola coincidir con el horario de las comidas, sin que el paciente tenga que despertarse por la noche, etc. Habitualmente (80-90%), es posible utilizar esta vía hasta las últimas 24 h de vida del enfermo.
- *Pensar en vías alternativas* cuando la oral no sea posible; especialmente la vía subcutánea y, a veces, la rectal. Es preciso conocerlas para evitar ingresos hospitalarios innecesarios y el uso de vías más dolorosas (i.m., i.v.).
- *Su administración debe ser regular* ante síntomas persistentes, es decir, administrando tratamientos regulares, de manera que la dosis suficiente debe darse antes de que termine el efecto de la anterior.
- *Simplicidad* en el esquema de administración y el número de fármacos (si es posible, menos de cinco), evitando polifarmacias mediante la racionalización del tratamiento y el uso de fármacos con más de una indicación.

- *Prevención de los efectos adversos*, además de tratar aquellos que aparezcan. Así, al prescribir morfina, también se administrará siempre un laxante.
- *Revisar* a menudo el número y el objetivo de los fármacos que está tomando el paciente por si es necesaria su modificación.

## Tratamiento específico para el control de los síntomas

El tratamiento específico lo componen las medidas terapéuticas dirigidas contra la enfermedad subyacente, causante la mayoría de las veces de los síntomas, en un intento de modificarla y así poder incidir en el control de estos síntomas.

Aunque del tratamiento de la mayor parte de síntomas que pueden aparecer en estos enfermos se hablará más adelante, la tabla 20.1 pretende esquematizar el abordaje específico, básicamente farmacológico, síntoma a síntoma, excepto del dolor que, por su trascendencia, se detalla en el siguiente apartado.

### Tabla 20.1

**Tratamiento farmacológico de los síntomas en el enfermo terminal, por orden alfabético**

| Síntoma | Consideraciones | Tratamiento |
|---|---|---|
| Anorexia/caquexia | Descartar causas mejorables<br>Valorar idoneidad de tratar o no | Si pronóstico vital < 1 mes: dexametasona, 4-8 mg/24 h<br>Si pronóstico vital> 1 mes: acetato de megestrol, 320-480 mg/día en 2-3 tomas |
| Boca dolorosa/mucositis | Valorar causa y tratamiento no farmacológico | Aftas, afecciones dolorosas o mucositis post-RT o post-QT:<br>• Gel de ácido hialurónico 1 aplicación cada 20 min antes de las comidas (enjuagar y escupir)<br>• Lidocaína viscosa al 2% (enjuagar y tragar 5-10 ml)<br>• Hidróxido de aluminio y lidocaína al 2% a partes iguales<br>• Difenhidramina (enjuagues con cápsulas disueltas en agua)<br>• Sucralfato (enjuagar y tragar)<br>• Solución analgésica (500 ml de suero + 2 ampollas de metamizol + 1 ampolla de bupivacaína); proteger de la luz<br>• Fórmula magistral: difenhidramina al 0,25% + |

| | | |
|---|---|---|
| | | hidróxido de aluminio y solución de lidocaína clorhidrato al 2% en carboximetilcelulosa al 1%; mezclar todo a partes iguales<br>Candidiasis oral:<br>• Enjuagues con nistatina cada 4-6 h, o<br>• Fluconazol, 50-100 mg/día (v.o.) |
| Convulsiones | | Crisis:<br>• Diazepam, 10 mg (rectal, i.v.)<br>• Midazolam, 10-15 mg (s.c., i.v.)<br>Tratamiento de base:<br>• Fenitoína, 1.000 mg i.v. a pasar en 1 h, y seguir con 100 mg/8 h (v.o.)<br>Tumor intracranial con edema:<br>• Dexametasona, 4 mg/6 h |
| Delirio y agitación | Suele ser multifactorial, pero es útil descartar causas reversibles (infecciones, alteraciones electrolíticas y trastornos metabólicos, fármacos (opioides, benzodiazepinas, esteroides), insuficiencia hepática o renal, anemia, impactación fecal, retención urinaria, supresión brusca de la medicación) | Neurolépticos:<br>• Haloperidol, 2-5 mg/24 h (v.o. o s.c.); en crisis aguda, 5-20 mg, y, si no hay resultado en 30 min, una segunda dosis o añadir midazolam, 5-15 mg (s.c.)<br>Si hay confusión/agitación en agonía:<br>• Levomepromazina, 12,5-25 mg/4-6 h (s.c.), o<br>• Midazolam, 5-15 mg (s.c.) en *bolus* y seguir con *bolus* de 5 mg/2-4 h si es preciso |
| Diaforesis (sudoración profusa) | Suele ser secundaria a infecciones o a toxemia por afectación hepática | Ranitidina, 150 mg/12 h (v.o.)<br>Indometacina, 25 mg/8 h (v.o.)<br>Anticolinérgicos (hioscina, 10 mg/8 h v.o.; oxibutinina, 2,5-10 mg/día)<br>Secundaria a tratamientos hormonales:<br>• Paroxetina, 20 mg/día<br>Secundaria a ansiedad:<br>• β-bloqueantes (propranolol, 10-40 mg/8 h)<br>• Clorpromazina, 25 mg/8 h, o<br>• Benzodiazepinas (a dosis habituales) |
| Diarrea | Descartar impactación fecal (seudodiarrea) | Loperamida, 4 mg/6-8 h, o codeína, 30-60 mg/6-8 h (v.o.)<br>Esteatorrea:<br>Pancreatina, 2-3 comprimidos/comida o anti-H2 (ranitidina)<br>• Origen biliar: colestiramina, 1 sobre/8 h<br>• Secundaria a RT: naproxeno, 250-500 mg/12 h (v.o.) |

| | | |
|---|---|---|
| | | • Cáncer colorrectal con tenesmo: enemas de corticoides<br>• Diarreas refractarias: valorar octreótido (s.c., o en infusión de 1 vial de 0,1 mg/8 h). Uso hospitalario |
| Disfagia | Valorar nutrición enteral/parenteral, RT paliativa o prótesis esofágica (según la expectativa de vida) | Dexametasona, 8-40 mg/24 h (oral o parenteral)<br>Sialorrea:<br>• Fármacos anticolinérgicos: amitriptilina, hioscina, colirio de atropina al 1%, 2 gotas/6 h (v.o.) |
| Disnea | | Inicialmente:<br>• Morfina oral, 2,5-15 mg/4 h +/– midazolam, 2,5-5 mg/4 h en bolo o 0,5-0,8 mg/h en infusión<br>Si previamente tomaba morfina:<br>• Aumentar el 25-50% la dosis previa<br>Disnea con ansiedad:<br>• Benzodiazepinas en dosis bajas (diazepam, alprazolam)<br>Linfangitis carcinomatosa, neumonitis por RT, síndrome de vena cava superior:<br>• Dexametasona, 2 mg/día a 4 mg/6-8 h (v.o., s.c., i.v.) |
| Disuria/espasmo vesical | Descartar infección urinaria y tratar<br>Pueden ser por infiltración tumoral de la vejiga, por RT o QT, o por estreñimiento pertinaz | Oxibutinina, 5-10 mg/8 h<br>Alcalinizar la orina con citrato potásico (2,5 g/8-12 h)<br>AINE (naproxeno, 250-500 mg/12 h)<br>Instilación vesical de lidocaína al 2% diluida en suero salino |
| Dolor | | Véase el apartado específico del capítulo 20 |
| Espasmos/calambres | Etiología diversa: lesiones del sistema nervioso, dolor óseo, alteraciones metabólicas, insuficiencia respiratoria, fármacos (diuréticos, fenotiazinas) | Espasticidad:<br>• Clonazepam, 0,5-2 mg/6-8 h, o<br>• Baclofeno 5-30 mg/8 h (v.o.)<br>Secundarios a RT o QT:<br>• Carbamazepina 200 mg/12 h<br>Secundarios a uremia:<br>• Clonazepam 0,6 mg, dosis nocturna |
| Estertores *pre mortem* | Muy angustiosos para la familia (hay que actuar precozmente) | • Hioscina, 10-20 mg/6-8 h (s.c.)<br>• Escopolamina, 0,5-1 mg/6 h (s.c.) |
| Estreñimiento | Véase el apartado específico en el capítulo 20<br>Si no hay deposición en 3 días: tacto rectal para descartar impactación fecal y valorar estado (vacío, lleno de heces blandas o de heces duras) | Laxantes profilácticos si tratamiento con opioides:<br>• Laxantes estimulantes: senósidos (12-72 mg/día) (contraindicados si se sospecha obstrucción), +/–<br>• Osmóticos (lactulosa, 20-90 |

| | | |
|---|---|---|
| | | ml, y lactitol), +/–<br>• Detergentes (parafina líquida, 15-45 mg/día), +/–<br>• Medidas rectales (bisacodilo, glicerina, enemas, movilización manual)<br>• Macrogol sobres, 1-3 sobres/día (v.o.). En caso de impactación fecal hasta 8 sobres/día, que pueden tomarse disueltos en 1 l de agua<br>Si persiste y es causado por opiáceos:<br>• Metilnaltrexona, 8 mg en pacientes < 60 kg y 12 mg en pacientes > 60 kg, cada 2 días (s.c.) |
| Fiebre tumoral | En tumores con afectación hepática y hematológicos | Dexametasona, 4 mg/día<br>Naproxeno, 250 mg/12 h (suprime la fiebre tumoral, pero no la secundaria a infecciones) |
| Hemoptisis | | Si es masiva en un paciente moribundo:<br>• Sedación y analgesia: midazolam + morfina (v. «Disnea»)<br>Si es leve:<br>• Codeína, 30 mg/8 h (v.o.)<br>• Hemostáticos orales (ácido tranexámico, 1-1,5 g/8 h) + antitusivos<br>• Valorar la posibilidad de RT paliativa |
| Hipercalcemia | Frecuente, sobre todo en afectación ósea<br>Valorar le tratamiento según el pronóstico<br>Síntomas: deshidratación, anorexia, prurito, náuseas, vómitos, estreñimiento, agitación | Rehidratación con suero salino (2-3 l/24 h), +/–<br>Furosemida, 20-60 mg/8 h (i.v.)<br>Bisfosfonatos (zoledronato, 4 mg i.v. en 15-30 min)<br>Si linfoma o mieloma:<br>• Prednisona, 40-100 mg/día (v.o.), o<br>• Metilprednisolona, *bolus* de 1 mg/kg (i.v.) y seguir 20 mg/6 h |
| Hipertensión intracraneal | Por tumores primarios intracraneales o metástasis cerebrales<br>Síntomas: cefalea, vómitos, alteraciones visuales, disartria | Dexametasona: inicial, 16-40 mg (oral, o i.v.), y seguir con 2-8 mg/6 h |
| Hipo | Por distensión gástrica, irritación frénica, lesión cerebral, uremia o elevación del diafragma (ascitis, hepatomegalia) | Baclofeno, 5-25 mg/8 h<br>Clorpromazina, 10-25 mg/8 h<br>Nifedipino, 10-20 mg/ 8 h (v.o.)<br>Si edema cerebral:<br>• Dexametasona (v. «Hipertensión intracraneal») |
| Náuseas y vómitos | | Inducidos por opioides:<br>• Metoclopramida, 5-20 mg/6-8 h (v.o. o s.c.) |

| | | |
|---|---|---|
| | | • Haloperidol, 1,5-15 mg/12-24 h (v.o., s.c.)<br>Por quimioterapia:<br>• Ondansetrón, 8-16 mg/24 h (v.o., s.c., i.v.)<br>Por estasis gástrica:<br>• Metoclopramida, 10-20 mg/8 h<br>• Octreótido, 1-2 viales/6-8 h (s.c. o en infusión)<br>Por hipercalcemia, obstrucción intestinal o hipertensión intracraneal:<br>• Véanse los apartados «Obstrucción intestinal» e «Hipertensión endocraneal» |
| Obstrucción intestinal | | Tratamiento conservador (dieta absoluta + hidratación i.v.)<br>Dexametasona, 8 mg/día (para el edema)<br>Si predomina el componente funcional:<br>• Metoclopramida, 30-120 mg/día (repartidas o infusión)<br>Si predomina el componente mecánico:<br>• Haloperidol, 5-15 mg/día (s.c.)<br>Valorar fármacos antisecretores (octreótido, 1-2 viales/6-8 h, s.c. o en infusión) |
| Prurito | Causas: piel seca, infecciones fármacos, obstrucción biliar, tumores hematológicos, de estómago, de pulmón o síndrome carcinoide | Hidratación de la piel, control de la ansiedad, cambio frecuente de ropa<br>Si localizado:<br>• Loción de calamina<br>• Gel de lidocaína al 2%<br>• Corticoides tópicos<br>Si generalizado:<br>• Hidroxicina, 25 mg/8 h (v.o.), o<br>• Clorpromazina, 25-50 mg/12 h (v.o.)<br>Por colestasis:<br>• Colestiramina, 4 g/8 h, o<br>• Fenobarbital, 30-80 mg/8 h |
| Sialorrea | | Véase «Disfagia» |
| Tenesmo urinario | Descartar: infecciones, fármacos (haloperidol) o estreñimiento | Prazosina, 0,5-1 mg/8-12 h |
| Tos productiva | | Paciente no muy deteriorado, capaz de toser:<br>• Mucolíticos<br>Si tos muy incapacitante:<br>• Antitusivos centrales (codeína, 30-60 mg/4 h; morfina, 5-20 mg/h 4); si uso previo, aumentar 50% la dosis diaria<br>• Dextrometorfano, 15-30 |

| | | |
|---|---|---|
| | | mg/6-8 h<br>Paciente muy deteriorado:<br>• Opioides (codeína, morfina)<br>• Hioscina (10-20 mg/6-8 h oral, s.c.) para disminuir secreciones<br>• Nebulizar suero |
| Tos seca | | Antitusivos centrales (codeína, 30-60 mg/4 h; morfina 5-20 mg/h 4); si uso previo, aumentar 50% la dosis diaria<br>Dextrometorfano, 15-30 mg/6-8 h<br>Broncodilatadores en aerosol o nebulizados<br>Dexametasona, 2-4 mg/día<br>Anestésicos locales (bupivacaína al 0,25% 2 ml/8 h); no ingerir alimentos los 30 min posteriores |
| Xerostomía | Revisar componente de efecto indeseable farmacológico<br>Utilizar medidas no farmacológicas (hidratación, limpieza de boca) | Saliva artificial: solución de metilcelulosa al 1% (se puede administrar con esencia de limón o mentol) |

Los *objetivos* del tratamiento específico en situaciones de enfermedad avanzada o terminal son contribuir al bienestar del enfermo, ya sea con el control o eliminación de los síntomas o con la preservación de la función de un órgano o sistema, ya sea ayudando a mantener su imagen corporal. Las *variables* que se deben considerar en cada paciente son el pronóstico inmediato, las posibilidades razonables de respuesta, la tolerancia y la iatrogenia, el estado general, las alternativas y la disponibilidad de recursos (proximidad de un centro con servicio de radioterapia, etc.).

Las indicaciones de la radioterapia se resumen en el cuadro 20.2. Cabe destacar su papel en caso de dolor por metástasis óseas, que es su indicación más frecuente, con alrededor del 80% de respuestas (Ashby, 1991). Asimismo, es especialmente útil en el control de dolor radicular, hemorragias, úlceras malignas y en algunos casos de disnea por obstrucción bronquial o adenopatías mediastínicas.

### Cuadro 20.2 Indicaciones para la radioterapia paliativa

- Control del dolor:
  - Dolor óseo
  - Infiltración de las raíces nerviosas y los tejidos blandos
- Control de la hemorragia:
  - Hemoptisis, hemorragia vaginal, hematuria y rectorragia
- Control de la úlcera y tumoración fungoide
- Disnea

- Situaciones urgentes en oncología:
    - Síndrome de la vena cava superior
    - Compresión medular
    - Hipertensión intracraneal

La hormonoterapia se usa en tumores hormonodependientes; requiere un tiempo de latencia de varias semanas para su efecto, pero de buena tolerancia.

## Dolor en los enfermos terminales

El dolor aparece en un 70-90% de los casos en situación de enfermedad avanzada y terminal. Según la OMS, el alivio del dolor es un problema de salud pública tan importante como descuidado.

El dolor se considera una respuesta neurofisiológica muy compleja y, para adentrarse en su comprensión, es útil recordar algunos conceptos (Portenoy, 1992):

- La nocicepción puede definirse como la actividad producida en el sistema nervioso por estímulos potenciales lesivos para los tejidos.
- El dolor es la percepción de la nocicepción y solo se experimenta cuando la nocicepción se integra con otros factores, orgánicos y psicológicos, en estructuras del sistema nervioso central. La intensidad del dolor puede no ser proporcional al grado de lesión hística.
- El sufrimiento es el «dolor total» de los pacientes con enfermedad avanzada. Integra componentes físicos, psicológicos, sociales e, incluso, espirituales. El significado del dolor es a menudo negativo por cuanto recuerda la progresión de la enfermedad y el fracaso.

El dolor obedece a múltiples causas, y el método terapéutico más utilizado para aliviarlo son los fármacos analgésicos. Utilizados correctamente, permiten controlar el dolor en el 80% de los enfermos, como afirma el Cancer Pain Relief Program de la OMS (1996), siendo la morfina el analgésico más ampliamente utilizado en fases avanzadas de enfermedad (70%).

### Tipos de dolor

Se ha clasificado el dolor atendiendo a diversos criterios. Según la causa desencadenante, se puede clasificar en dolor nociceptivo, dolor neuropático y dolor idiopático (tabla 20.2). Su identificación es de gran utilidad clínica, ya que suele tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas directas.

**Tabla 20.2**

## Tipos de dolor relacionados con el cáncer

| | Dolor nociceptivo | | Dolor neuropático | |
|---|---|---|---|---|
| | Somático | Visceral | Central y periférico | Simpático |
| Características | Constante, sordo<br>Bien localizado | Constante, sordo<br>Mal localizado | Paroxismos (descargas)<br>Quemazón o dolor sordo de base<br>Distribución según dermatomas (si es periférico) | Superficial, quemazón<br>Cambios tróficos cutáneos y subcutáneos<br>Distribución según inervación simpática vascular (no dermatomas) |
| Mecanismos | Activación de nociceptores musculares o cutáneos | Distensión, compresión, o infiltración de órganos | Descargas espontáneas y paroxísticas del sistema nervioso central y periférico | Lesión de las fibras simpáticas |
| Tratamiento farmacológico | Analgésicos no opioides (u opioides según intensidad) +/– AINE y/o corticoides | Analgésicos, metamizol, espasmolíticos | Opioides (+/– coadyuvantes: corticoides, tricíclicos, anticonvulsivantes) | Bloqueo simpático regional |

Fuente: Portenoy, 1992.

Son dolores *nociceptivos* los causados por excitación anormal de los nociceptores somáticos o viscerales. Es el tipo más frecuente. Algunos ejemplos son el dolor por metástasis óseas, el dolor posquirúrgico en la incisión, el musculoesquelético, el del cáncer de páncreas y el de las metástasis hepáticas.

El dolor *neuropático* se origina por lesión de los sistemas nerviosos periférico, central o ambos, como consecuencia de la compresión o infiltración por el tumor, traumatismos o lesiones por cirugía o irradiación.

El diagnóstico de *dolor idiopático* es por exclusión, cuando no se encuentra base orgánica alguna y la exploración psicopatológica es sugestiva. Es poco habitual en estos pacientes y conviene revisar periódicamente este dolor.

Respecto al patrón temporal de aparición del dolor, se conocen como *dolor incidental* y *dolor intermitente* aquellos dolores transitorios o esporádicos de mayor intensidad que el dolor subyacente y que pueden ser más o menos predecibles por el paciente. A menudo son casos de difícil control por la dificultad de ajustar las dosis de los analgésicos. El dolor incidental aparece frente a un estímulo nociceptivo conocido, este es el caso del dolor óseo controlado en reposo, pero que se exacerba con el movimiento o la carga. En el dolor intermitente no es preciso que exista un estímulo nociceptivo conocido previo, este sería el caso del paciente con una hepatalgia tumoral

que de forma intermitente refiere «picos» de dolor, teniendo el dolor subyacente previamente controlado.

## Abordaje del dolor en enfermos terminales

### Evaluación y diagnóstico

Aunque la valoración del dolor debe ser individualizada, debemos ser meticulosos en su correcta evaluación si queremos tener éxito en su control y seguimiento. Para ello hay varias sistemáticas, entre ellas, la regla nemotécnica ALICIA:

- *Aparición (¿desde cuándo?).* Determinar la *causa* del dolor, habitualmente identificada mediante anamnesis y exploración física. Se realizarán exploraciones complementarias si existen dudas diagnósticas o la decisión del tratamiento específico ulterior depende de la localización precisa de las lesiones. No se debe retrasar el tratamiento del dolor por no disponer de la evaluación clínica. El alivio del dolor no enmascara en ningún caso su diagnóstico.
- *Localización (¿dónde?).* Evaluar la localización y el *tipo de dolor* (v. tabla 20.2), ya que de ello, así como de su intensidad, va a depender la elección terapéutica. Con todo el 80% de pacientes tendrá más de un tipo de dolor.
- *Irradiación (¿hacia dónde?).*
- *Características (¿qué más?).* Describir las características del dolor, ya sea cuantitativas (intermitencias, inicio, duración, con qué mejora o empeora, etc.) o cualitativas (continuado, calambrante, urente, etc.).
- *Intensidad (escalas).* Intentando que sea el propio paciente quien lo describa y no algún familiar. Es importante que cada equipo seleccione un sistema concreto de evaluación con el que esté familiarizado y realice una aplicación y monitorización sistemática. Las escalas visuales analógicas (EVA) pueden ser de gran ayuda.
- *Alivio (¿cómo se alivia y cómo se empeora?).* Considerar la *multidimensionalidad* en la percepción del dolor (factores psicológicos, sociales, familiares, económicos, espirituales y culturales). También debemos valorar el impacto físico y emocional condicionado por las interferencias del dolor en la actividad física (marcha, movilidad, actividades cotidianas), el sueño y la actividad social. Identificar los *factores de mal pronóstico* del dolor, como el dolor neuropático, el dolor incidental, el deterioro cognitivo asociado, el malestar psicológico importante o la historia de abuso de alcohol u otras drogas.

### Estrategia terapéutica

Debemos conseguir una comunicación e información fluidas con el paciente y sus familiares sobre las causas, los objetivos, los efectos secundarios de los

tratamientos y su prevención, entre otras cuestiones. Ello constituye una terapia obligada en todos los casos. Hay que establecer una secuencia de objetivos concretos, que sean posibles de alcanzar, y los plazos para su consecución (p. ej., el primer objetivo puede ser aumentar el número de horas sin dolor por la noche, a alcanzar en los dos primeros días para avanzar gradualmente hacia aliviar el dolor en reposo, bipedestación y actividad como objetivo final).

Paralelamente, se aplicará un *tratamiento farmacológico adecuado* (analgésico y coadyuvante) como base principal de la estrategia, asociado siempre a una serie de *medidas generales no farmacológicas*.

Desde un punto de vista clínico y terapéutico el dolor puede dividirse en dolor con *buena respuesta a los opioides*, el cual habitualmente coincide con el dolor nociceptivo, o dolor con *escasa respuesta a los opioides* como el caso de dolor neuropático. En ningún caso se puede olvidar la posible indicación de tratamientos oncológicos específicos y tener presente la existencia de técnicas invasivas (bloqueos neurológicos, perfusiones espinales) para indicaciones concretas.

Una vez iniciado el tratamiento que será individualizado y multidimensional, será necesario revisar a menudo la respuesta clínica y la tolerancia del paciente.

En el tratamiento del dolor, informar y explicar al paciente y los familiares las causas, los objetivos y los efectos secundarios constituye en sí mismo una terapia obligada en todos los casos.

## Medidas generales

Su aplicación tiene que ser sistemática. Consisten básicamente en cambios en el estilo de vida del paciente para prevenir la aparición de dolor (p. ej., reposo en caso de dolor con la movilización). Además, es de sentido común pensar que todo aquello que evite la fijación constante del enfermo en su dolor también contribuirá a su alivio al elevar el umbral de percepción. A pesar de la aparente simplicidad de este argumento, a menudo se olvida considerar y aplicar los factores que aumentan el umbral de dolor (tabla 20.3).

### Tabla 20.3

**Factores que afectan al umbral del dolor**

| Disminuyen el umbral | Incrementan el umbral |
|---|---|
| Malestar | Control de síntomas |
| Insomnio | Dormir bien |
| Fatiga | Descanso |
| Ansiedad | Tranquilidad |
| Miedo | Entender la realidad |
| Aflicción | Diversión |
| Depresión | Reducción ansiedad |
| Aburrimiento | Tener ánimo |

| | |
|---|---|
| Soledad | Compañía |
| Aislamiento | Solidaridad |

## Tratamiento no farmacológico

Engloba diferentes métodos, más o menos complejos, que ayudan al control del dolor, aunque a veces pueden llegar a ser la base del tratamiento.

Entre las medidas más útiles destacan: la pérdida de peso en caso necesario, las estrategias cognitivo-conductuales, el mantenimiento de la movilización (los dolores articulares por inmovilización responden mejor a los masajes y movilizaciones que a los analgésicos), las terapias ocupacionales y la mejora de la nutrición. Debemos considerar asimismo métodos físicos de tratamiento (masaje, calor, frío, movilización o inmovilización), electroestimulación (TENS), iontoforesis, termoterapia, acupuntura y otros, como medidas ortopédicas o ayudas para la movilización.

## Tratamiento farmacológico

La mayoría (70-90%) de los casos de dolor en pacientes con cáncer podrán controlarse mediante el tratamiento farmacológico, es decir, con la administración oral de analgésicos solos o asociados a coadyuvantes, si es necesario (OMS, 1996).

La OMS publicó en 1986 unas normas para el uso efectivo de los analgésicos en el control del dolor. En síntesis, se basan en una «escalera analgésica» de tres peldaños (fig. 20.8), que se corresponden con tres grupos de analgésicos, y el conocimiento de un número limitado de fármacos que los médicos y demás profesionales de la salud tienen que saber utilizar correctamente.

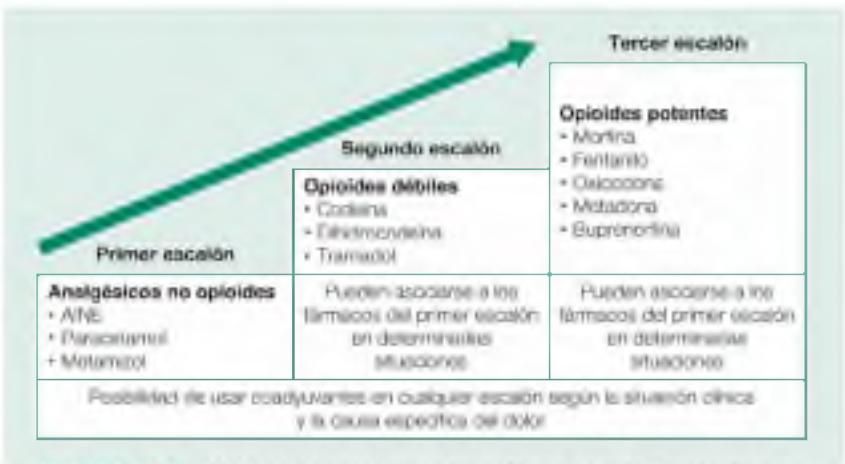



**FIGURA 20.8** Método de escalera en tres etapas para la farmacoterapia analgésica. (Adaptado de la OMS.)

Los fármacos que identifican los peldaños de dicha escalera son el AAS o el

paracetamol; tramadol o codeína y morfina, fentanilo, oxicodona, metadona, hidromorfona y tapentadol (tabla 20.4).

## Tabla 20.4

**Formas de administración de los opioides potentes**

| Principio activo | Presentaciones | Intervalo posológico |
|---|---|---|
| Morfina, clorhidrato (inmediata) | Ampollas al 1%, 10 mg/ml<br>Ampollas al 2%, 20 mg/ml<br>Ampollas al 4%, 40 mg/ml | Cada 4 h |
| Morfina, sulfato (inmediata) | Comprimidos, 10 y 20 mg<br>Comprimidos efervescentes, 20 mg<br>Solución de 2 y 20 mg/ml<br>Viales monodosis de 10 y 30 mg/vial | Cada 4 h |
| Morfina, sulfato (controlada) | Comprimidos de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg<br>Sobres de 30 mg<br>Cápsulas de 10, 30, 60, 100 y 200 mg | Cada 12 h |
| Morfina, sulfato (controlada) | Cápsulas de 30, 60, 90, 120, 150 y 200 mg | Cada 24 h |
| Fentanilo | Parches transdérmicos de 12, 25, 50, 75, 100 µg/h | Cada 2-3 días |
| | Dolor incidental:<br>• Citrato de fentanilo oral transmucoso, chupa-chups de 200, 400, 600, 800, 1.200 y 1.600 µg<br>• Ampollas de 0,05 mg/ml<br>• Comprimidos bucales de 100, 200, 400, 600 y 800 µg<br>• Comprimidos sublinguales de 100, 200, 300, 400, 600 y 800 µg<br>• Intranasal de 100, 200, 400 y 800 µg | 1-2 aplicaciones por episodio de dolor incidental |
| Hidromorfona | Comprimidos de 4, 8, 16, 32 y 64 mg | 1 comprimido/día |
| | Cápsulas de 4, 8, 16 y 24 mg | 1 cápsula/12 h |
| Metadona | Comprimidos de 5, 30, 40 mg<br>Ampollas de 10 mg/ml<br>Viales unidosis de 20, 40 y 100 mg<br>Solución oral de 1 mg/dl y 5 mg/ml | Inicio: 3 mg/8 h (espaciables por la semivida larga del fármaco) |
| Tapentadol | Comprimidos *retard* de 50, 100, 150, 200 y 250 mg | 1 comprimido/12 h |
| | Comprimidos de 50 mg | 1 comprimido/4-6 h |
| Buprenorfina | Comprimidos de 0,2 mg<br>Ampollas de 0,3 mg | Cada 6-8 h |
| | Parches de 35, 52,5 y 70 µg/h | Cada 3 días |
| Oxicodona | Comprimidos *retard* de 5, 10, 20, 40 y 80 mg | Cada 12 h |
| | Cápsulas de 5, 10 y 20 mg<br>Solución oral de 10 mg/ml<br>Ampollas de 10 mg/ml | Cada 4-6 h |
| Oxicodona-naloxona | Comprimidos *retard* de 5-2,5, 10-5, 20-10, y 40-20 mg | 1 comprimido/12 h |

Los *principios generales* del tratamiento farmacológico del dolor son:

- La vía de administración de elección es la oral.
- Deben administrarse de forma regular (horario fijo).
- La potencia del analgésico la determina la intensidad del dolor, no el pronóstico del paciente.
- El dolor continuado requiere una terapia regular preventiva.
- La dosis siguiente debe darse antes de que termine el efecto de la anterior. Permitir que el dolor reaparezca antes de administrar la

siguiente dosis provoca un sufrimiento innecesario y aumenta la tolerancia al fármaco. Prescribir analgésicos «a demanda» suele ser un recurso terapéutico irracional y clínicamente erróneo.

- Conocer bien el analgésico administrado, su farmacocinética, interacciones y efectos adversos.
- Empezar con dosis bajas y subiendo poco a poco. Valorar y registrar periódicamente la respuesta y los cambios en intensidad y características del dolor.
- Enseñar al paciente y a su familia a reconocer exacerbaciones y utilizar pautas de rescate.
- La selección del analgésico inicial depende esencialmente de la respuesta a tratamientos previos, aunque la gravedad del dolor puede orientar. El uso de adyuvantes según el tipo de dolor es habitual en los esquemas terapéuticos (tabla 20.5). Respecto a los adyuvantes, estos deben ser mantenidos a pesar del cambio de analgésico; así, si se prescribe un antidepresivo tricíclico como adyuvante de la codeína, se debe mantener en caso de cambiar a morfina. Este esquema consigue el control del dolor en la primera semana de tratamiento en un 70-100% de los enfermos, según las series.

## Tabla 20.5

**Fármacos adyuvantes**

| Fármacos | Indicaciones analgésicas | Dosis orientativas |
|---|---|---|
| **Antidepresivos** | | |
| Amitriptilina | Dolor neuropático en forma de disestesias, asociado o no a síntomas depresivos | 25 mg por la noche<br>Incrementar 25 mg cada 3-4 días si es preciso hasta 150 mg |
| Nortriptilina | Dolor por tenesmo rectal | 10-50 mg/día |
| Paroxetina | Depresión concomitante<br>*Atención:* efectos adversos anticolinérgicos | 20-60 mg/día, si antidepresivos tricíclicos contraindicados |
| Duloxetina | Dolor neuropático | 30-120 mg/día |
| **Anticonvulsivantes** | | |
| Gabapentina | Dolor neuropático en general, y si dolor lancinante con o sin crisis paroxísticas | 300-400 mg/día<br>Incrementar 300-400 mg/día hasta 300-400 mg/8 h |
| Pregabalina | Como gabapentina | Inicio, 75-150 mg/día<br>Incrementar 75-150 mg/día cada 3-5 días<br>Máximo, 600 mg/día |
| Oxcarbazepina | Como gabapentina | Inicio, 150 mg/día<br>Incrementar 300 mg/día cada 2-3 días hasta 900-2.400 mg/día |
| Clonazepam | Como gabapentina | Inicio: 0,5 mg/8 h, incrementando hasta máx. de 2 mg/8 h |
| **Ansiolíticos** | | |
| Clonazepam | Espasmos musculares | 0,5-4 mg 2 veces al día |
| Alprazolam | Dolor neuropático lancinante | 0,25-2 mg hasta tres veces al día |

| | | |
|---|---|---|
| Diazepam | Dolor asociado a ansiedad | 2,5-10 mg hasta tres veces al día |
| **Psicoestimulantes** | | |
| Metilfenidato | Si sedación intensa por opioides<br>Efecto analgésico | 2,5-20 mg por la mañana y a mediodía |
| **Corticoides** | | |
| Dexametasona | Metástasis óseas, hipertensión intracraneal, compresión medular o nerviosa, síndrome de vena cava superior, hepatomegalia | 1-2 mg/día o cada 12 h<br>Dosis altas si compresión medular o nerviosa (p. ej., *bolus* de 100 mg inicial y pauta decreciente) |
| Prednisona | Como dexametasona | 2,5 a 30 mg cada 12-24 h |
| **Bisfosfonatos** | | |
| Zoledronato | Metástasis óseas<br>Hipercalcemia | Infusión intravenosa 4 mg en infusión intravenosa cada 3-4 semanas |
| **Anticolinérgicos** | | |
| Butilbromuro hioscina | Dolor por oclusión intestinal | 10-20 mg/6 h s.c., puede aumentarse hasta 40 mg/6 h |

### Primer escalón: analgésicos no opioides

Lo constituyen el AAS, los salicilatos, el paracetamol, el metamizol y el resto de los AINE, y están indicados en casos de *dolor de leve a moderado* (puntuaciones menores a 4 en las EVA o las EVN escaladas de 0 a 10).

El AAS alivia el dolor al inhibir la formación de prostaglandinas, por lo que también tiene efectos antiinflamatorios y es antipirético. La dosis usual es de 10-15 mg/kg/día, con una duración de acción de 3-4 h. La dosis media en adultos se sitúa entre 600-900 mg cada 4-6 h. Sus efectos adversos sobre el tracto gastrointestinal, la función plaquetaria y la hipersensibilidad son ya muy conocidos. Se recomienda administrarlo después de las comidas o con un vaso de leche.

El paracetamol es una buena alternativa y es mejor tolerado. La dosis analgésica es de 500 a 1.000 mg cada 4-8 h (dosis máxima, 4 g/día). En la práctica no se observan casos de hepatotoxicidad en estos pacientes.

El metamizol es menos gastrolesivo que el AAS y otros AINE y las dosis recomendadas son de 2 g cada 8 h por vía oral. Al ser espasmolítico, es muy útil en dolores viscerales.

El paracetamol en dosis de 500 a 1.000 mg cada 4-8 h es el fármaco de elección como primer escalón analgésico.

Los AINE tienen un potencial analgésico igual o superior al AAS, y comparten con este su mecanismo de acción, sus indicaciones y sus efectos adversos. Los diferentes AINE comercializados difieren en su perfil farmacocinético y en la duración de su acción analgésica, pero ningún estudio ha demostrado diferencias entre ellos en cuanto a su eficacia analgésica. Han de administrarse siempre en el tratamiento del dolor óseo metastásico, asociado o no a opioides débiles. Estos medicamentos tienen un «techo terapéutico», por lo que no se obtiene analgesia complementaria con dosis

superiores a las recomendadas. Pueden utilizarse en combinación con opioides débiles y potentes. Necesitan ajuste de dosis en pacientes añosos y en insuficiencia cardíaca o renal.

No es correcta la asociación de dos fármacos no opioides diferentes, ya que compiten entre sí por la unión a proteínas y pueden disminuir la eficacia analgésica, incrementando el riesgo de efectos secundarios.

Antes de iniciar el tratamiento con un fármaco del segundo escalón, se recomienda alcanzar la dosis máxima del fármaco del primer escalón.

### Segundo escalón: analgésicos opioides débiles

El *dolor moderado* (EVN de 5 a 7) que no responde a los analgésicos no opioides en dosis máximas requiere progresar a un escalón superior de analgesia, por lo que se asociará su administración a la de un analgésico opioide débil. Los más característicos de este grupo son el *tramadol* y la *codeína.*

El tramadol es un analgésico cuyo mecanismo de acción es particular, ya que consigue su efecto analgésico no solo como agonista opioide, sino que incrementa los valores de serotonina en el asta posterior de la médula. Se le ha imputado una menor producción de estreñimiento, aunque genéricamente comparte los mismos efectos secundarios de otros opioides. Tiene una potencia 5-10 veces menor que la morfina y ligeramente superior a la codeína. Las dosis recomendadas son de 50-100 mg cada 6-8 h por vía oral, disponiéndose de preparaciones para administración parenteral y rectal.

La dosis oral recomendada de *codeína* es de 30 mg, asociada a 500 mg de paracetamol o AAS cada 4-6 h. Administrada regularmente cada 4 h, la dosis equianalgésica de morfina es de 1/12; así, 120 mg de codeína equivalen a 10 mg de morfina (en potencia analgésica). Además, posee efecto antitusígeno y antidiarreico. Los principales efectos adversos de la codeína son estreñimiento (el más frecuente), náuseas y vómitos. En personas mayores puede producir, además, somnolencia o confusión.

Algunos autores, ante la observación de dudas sobre la mayor eficacia de los opioides menores (tramadol, codeína) sobre los AINE, proponen utilizar dos escalones analgésicos: los AINE en dolor leve y después subir ya a los opiáceos mayores (Marinangeli, 2004).

### Tercer escalón: analgésicos opioides potentes

Los analgésicos opioides potentes, y en concreto la morfina, son los analgésicos de elección en el *dolor intenso* (EVN de 7 o más) y los más utilizados en el dolor oncológico (70%). Forman parte de este grupo, aparte de la morfina, el fentanilo, la oxicodona, la buprenorfina, la metadona, la hidromorfona y el tapentadol.

Son fármacos fáciles de administrar y, usados correctamente, proporcionan un alivio eficaz del dolor en la mayoría de los casos. Su empleo seguro y racional requiere un buen conocimiento de su farmacología clínica. La morfina es un excelente analgésico, y su uso viene condicionado por la

gravedad del dolor y nunca por la brevedad del pronóstico. Su empleo se asocia a la aparición de *dependencia física* y *tolerancia* (más dudosa), pero en cambio no se ha descrito *dependencia psicológica* o «adicción», siendo uno de los mitos a superar en relación con la morfina.

La administración de opioides potentes puede suspenderse si disminuye la intensidad del dolor por cualquier causa; la dosis debe reducirse gradualmente, a ser posible en un plazo de 2 o 3 semanas, con lo que se evitarán los síntomas de abstinencia.

La *morfina* es el opioide de elección frente a otros fármacos del mismo grupo ante el dolor moderado-intenso. Es un potente agonista de los receptores μ, hidrofílico, con una vida media de 4 h y eliminación renal. Debe ajustarse en caso de insuficiencia renal. Existe en formato de liberación rápida y retardada.

El *fentanilo* es un opioide con afinidad de los receptores μ, lipofílico y metabolismo hepático. No debe ajustarse en caso de insuficiencia renal. Existe en formato transdérmico, oral transmucoso, bucal, sublingual e intranasal. El fentanilo transdérmico es una alternativa a la morfina oral y constituye una buena opción en los casos de dolor estable, ya que se aplica cada 2-3 días (48-72 h) en forma de parche de liberación controlada. Su ventaja más notable frente a la morfina, además de la comodidad de su aplicación, es que produce menos estreñimiento y los inconvenientes su elevado coste y su menor flexibilidad para ajustar la dosis en caso de dolor inestable.

La morfina por vía oral es el opioide de elección frente a otros fármacos del mismo grupo. No tiene techo analgésico.

Se dispone de fentanilo transmucoso, en forma de chupa- chups que el paciente aplica rotándolo sobre la mucosa oral humedecida, obteniendo un rápido alivio del dolor, en 5-15 min, pero de corta duración (menos de 2 h). Esta preparación galénica, así como las presentaciones oral y nasal, se han pensado especialmente en el tratamiento del dolor irruptivo (incidental, intermitente) en pacientes estabilizados con morfina oral o con un opioide alternativo del tercer escalón. No se recomienda utilizar más de dos unidades para un mismo episodio de dolor ni sobrepasar un máximo de cuatro unidades al día, habiendo de aumentar en este caso la dosis de opioides de acción prolongada. El fentanilo intranasal es de elección en dolor irruptivo cuando existen lesiones bucales o xerostomía.

La *oxicodona*, un fármaco agonista opioide semisintético, que puede representar una buena alternativa a la morfina en el manejo y control del dolor intenso, inclusive el neuropático, ya que presenta menor incidencia de náusea, prurito y alucinaciones que esta. Se presenta en comprimidos de liberación bifásica, con una primera liberación rápida que le permite iniciar efecto a los 60 min de la toma y una segunda liberación más lenta y sostenida que mantiene su efecto un mínimo de 12 h. La administración de 10 mg de oxicodona de liberación retardada cada 12 h equivale a 10 mg/día de morfina

oral. Hay que prestar atención con la posibilidad de interacciones con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) que pueden producir una disminución del efecto analgésico de la oxicodona o aumentar el riesgo de un síndrome serotoninérgico. Existe la asociación oxicodona-naloxona, indicada en casos de estreñimiento importante.

Tenemos disponibles otros opioides potentes de menos utilización en Atención Primaria. La *buprenorfina* es un agonista parcial y antagonista opioide. No precisa de receta de estupefacientes, pues tiene techo analgésico (3-5 mg/día). Por sus características lipofílicas, al igual que el fentanilo, se puede administrar transdérmicamente. Se suele empezar por 35 μg/h aplicando el parche sobre la piel intacta por encima de la cintura a primera hora del día y cambiándose cada 3 días. De utilidad clínica limitada, pues está en discusión si aporta las mismas ventajas que la morfina y el resto de opiáceos mayores en el control del dolor en el enfermo terminal y tenemos poca experiencia en tratamientos prolongados. Su administración galénica sublingual puede ser útil en pacientes con disfagia. No debe administrarse en pacientes que toman agonistas opioides.

La *hidromorfona* es un análogo semisintético de la morfina, agonista μ, con eliminación renal y con un sistema *push-pull* que permite una liberación prolongada y sostenida con una única dosis al día.

El *tapentadol* es un analgésico potente con propiedades opioides μ agonistas en formato de liberación prolongada.

La *metadona* es un opioide sintético con actividad agonista μ, lipofílico, con una vida media de 24 h y metabolismo hepático. Es también una alternativa eficaz, pero su uso es mucho más complejo por las diferencias de su vida media entre los pacientes, con tendencia a acumularse especialmente en personas mayores y debilitadas, siendo difícil ajustar la dosis y evitar sus efectos adversos. No se aconseja su uso en Atención Primaria.

### Adyuvantes

Los medicamentos adyuvantes son aquellos cuya primera indicación no es la terapia del dolor, pero que han demostrado efecto analgésico en determinados tipos de dolor, por lo que habitualmente se asocian a los analgésicos propiamente dichos y, a veces, permiten reducir la dosis de estos y mejorar su tolerancia. En la tabla 20.5 se muestran los adyuvantes más comunes, sus indicaciones analgésicas y dosis orientativas.

Las características del dolor y los síntomas concomitantes son los criterios que ayudan en la selección del adyuvante. El dolor neuropático es el ejemplo clásico de su uso, dado que los analgésicos solos no son suficientes. Es un dolor difícil de controlar, que tiene que tratarse precozmente, añadiendo antidepresivos tricíclicos o anticonvulsionantes. Gabapentina y pregabalina se consideran buenos adyuvantes en el dolor neuropático, debido a su amplio espectro y escasos efectos secundarios. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) se han estado usando clásicamente cuando predomina el componente disestésico del dolor y las dosis como adyuvantes son menores

que las utilizadas en la depresión, y un ISRS como duloxetina (30-60 mg/día) ha acreditado también su indicación en dolor neuropático.

## Uso clínico de morfina oral en los enfermos con dolor

La morfina es el opioide de elección y la vía óptima de administración es la oral. Puede administrarse en forma de *liberación inmediata* en solución acuosa o comprimidos, o en forma de *liberación controlada*, de la cual existen preparaciones que se administran cada 12 h y otras cada 24 h.

Los comprimidos o la solución de *morfina de liberación inmediata* hay que administrarlos cada 4 h. Los comprimidos son de 10 o 20 mg y la solución acuosa de sulfato o clorhidrato de morfina (SAM) puede ser más o menos concentrada (desde 2 hasta 40 mg/ml). Hay algunas excepciones a la regla de cada 4 h, como en pacientes muy ancianos (> 85 años), enfermos caquécticos o deshidratados, pacientes con insuficiencia renal, en los que deberemos disminuir la dosis y/o administrarla cada 6 h o más. El horario habitual de toma es una dosis normal a las 8:00, 12:00, 16:00 y 20:0 h y una dosis doble a las 24:00 h. En los pacientes que requieren 90 mg o más es aconsejable, por prudencia, no doblar la dosis nocturna y dar otra dosis normal a las 4 h.

La *morfina de liberación controlada* se administra cada 12 h y está dosificada en 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg; presenta la ventaja de que solo requiere dos tomas al día, por lo que es muy útil en el tratamiento de mantenimiento, a la misma dosis diaria que la morfina de liberación inmediata. El uso de la formulación de morfina de liberación controlada de cada 24 h es igual que la de cada 12 h, pero con una sola administración diaria, preferentemente por la noche.

Todo médico de cabecera debería conocer el correcto manejo de la morfina por vía oral.

## Ajuste inicial de la dosis

El método más simple es mediante el uso de morfina de liberación inmediata administrada cada 4 h y dosis extras o de rescate tan a menudo como se precisen (hasta una vez cada hora) equivalentes al 100% de la dosis de cada 4 h, o lo que es lo mismo a 1/6 de la dosis diaria total (DDT) de morfina. El enfermo debe reevaluarse a las 2 y 4 h del inicio del tratamiento y la dosis total/día de morfina debe revisarse diariamente, ajustando la dosis regular, según el número de dosis extras requeridas. El ajuste inicial puede hacerse también con morfina de liberación controlada, aunque es más difícil.

En pacientes que cambian desde un opioide débil, habitualmente se empieza con 5 mg de morfina de liberación inmediata cada 4 h. Se aconseja disminuir la dosis a la mitad si se ha omitido el segundo escalón o en las excepciones antes comentadas (ancianos o insuficiencia renal).

En un plazo de 24 h es el momento más adecuado para volver a evaluar al paciente y ajustar la dosis diaria con el fin de reducir la necesidad de una

analgesia de rescate adicional. No existe una dosis máxima concreta, por lo que la dosis diaria puede variar ampliamente.

Si el dolor no se controla después de dos incrementos de dosis o precisa muchas dosis extras con aparición de efectos secundarios, será necesario revisar el tipo de dolor y la estrategia terapéutica (adyuvantes, apoyo emocional, etc.).

## Mantenimiento

Una vez controlado el dolor, con dosis estables al menos durante 48 h, se cambiará a morfina de liberación controlada cada 12 o 24 h. El cambio se hará coincidiendo con la última dosis de liberación inmediata. Si el dolor reaparece de forma constante antes de la siguiente dosis regular, debe aumentarse esta última. Pacientes con dosis estables pueden requerir ocasionalmente dosis extras de morfina de liberación inmediata por dolor irruptivo.

Paciente y familia deben disponer de acceso ágil y rápido al equipo sanitario para consultar cualquier duda o problema respecto al tratamiento o la evolución del proceso.

## Vías de administración

Las *vías alternativas* a la administración oral son las siguientes:

- La *vía subcutánea* es la vía alternativa preferida, mediante administración discontinua o continua (perfusión subcutánea continua). Como norma general, la dosis subcutánea de morfina es la mitad de la dosis oral que hasta entonces había resultado satisfactoria. La perfusión subcutánea continuada con bombas de infusión portátiles (fig. 20.9) facilita valores plasmáticos estables de los medicamentos y permite la asociación de determinados fármacos. En caso de no disponer de sistemas de infusión continuada es útil colocar una palomita subcutánea, por donde se administrará la morfina cada 4 h sin necesidad de heparinizar la vía.
- La *vía rectal* también puede ser utilizada, administrándose la solución de morfina a las mismas dosis e intervalos que en la vía oral.
- La *vía intramuscular:* su uso es excepcional, ya que no ofrece ventajas respecto a la subcutánea.
- La *vía espinal* tiene indicaciones concretas y selectivas: cuando aparecen efectos adversos intolerables a la morfina administrada por otra vía, pues permite usar dosis muy inferiores, y cuando hay la necesidad de asociar un anestésico local a la morfina para el control del dolor.

**FIGURA 20.9** Modelos de bomba de infusión portátil. **A.** Syringe Driver PCA. **B.** Electrónica con cartucho.

## Efectos adversos

Los *efectos adversos* que pueden observarse en los pacientes que reciben morfina oral (y otros opioides) se resumen en el cuadro 20.3.

### Cuadro 20.3 Principales efectos adversos de la morfina

#### Gastrointestinales

- Náuseas y vómitos
- Estreñimiento

#### Sistema nervioso autónomo

- Boca seca
- Retención urinaria
- Hipotensión postural

#### Sistema nervioso central

- Somnolencia
- Síndrome confusional agudo o *delirium*
- Alucinaciones
- Alteraciones cognitivas
- Depresión respiratoria
- Mioclonías
- Hiperalgesia

#### Cutáneos

- Prurito
- Sudoración

Los más comunes al iniciar el tratamiento son la somnolencia (20-60%) y las náuseas y vómitos (50-60%), con tendencia a desaparecer al cabo de 3-7 días; y otros más persistentes como la boca seca y el estreñimiento, que prácticamente es universal y sin relación con la dosis. Entre los factores asociados a la aparición de efectos adversos cabe destacar la edad, la disfunción renal o hepática y determinados síntomas secundarios a la extensión de la enfermedad o alteraciones metabólicas; las interacciones con otros fármacos con efectos adversos parecidos, como los anticolinérgicos y, por último, los relacionados con la dosis de morfina como la neurotoxicidad en general.

La actitud que se debe adoptar ante los efectos adversos es:

- Informar y prevenir al paciente. Conviene advertirle de que, si es el caso, puede continuar conduciendo, aunque deberá extremar la precaución, ya que disminuye el tiempo de reacción.
- Diferenciar la posible comorbilidad o interacciones farmacológicas.
- Considerar si es posible reducir la dosis, sobre todo si el dolor está controlado. Si este empeora, se pueden añadir coadyuvantes y/o tratamientos específicos paliativos como la radioterapia y/o las técnicas anestésicas invasivas.
- Tratamiento sintomático del efecto adverso.
    - *Náuseas y vómitos:* haloperidol, dosis única nocturna de 15 a 35 gotas (puede darse dos veces al día) y, en ocasiones, es preciso administrarlo por vía subcutánea los dos primeros días si hay vómitos persistentes. La metoclopramida en dosis de 10 mg cada 4-6 h también puede ser útil. No suelen prescribirse antieméticos de forma sistemática, siendo suficiente si se suspenden del tercer al quinto día.
    - *Somnolencia:* si tenemos control del dolor, hay que disminuir la DDT de morfina en un 10-20% y si al hacerlo aumenta el dolor, debemos rotar el opioide. Suele aparecer tolerancia en 2-5 días. Si persiste somnolencia con dosis bajas, asociar metilfenidato 5-10 mg en el desayuno y la comida.
    - *Estreñimiento:* se impone su tratamiento profiláctico al iniciar la morfina. Puede ser de difícil control y en la mayoría de las ocasiones se precisará la asociación de dos laxantes e instaurar además medidas rectales esporádicas.
    - En caso de aparecer *neurotoxicidad grave* producida por acumulación de metabolitos tóxicos de la morfina, que se manifiesta con sedación persistente, *delirium*, alucinaciones, alodinia, mioclonías y otros es conveniente hidratar abundantemente, reducir un 25% la DDT y buscar apoyo en

un equipo de referencia.

- Por último, considerar la rotación de opioides o de la vía de administración.

## Rotación de opioides

La opción más habitual es rotar de morfina oral a fentanilo transdérmico y viceversa.

Para *sustituir la morfina oral por fentanilo transdérmico,* procederemos de la siguiente manera:

1. Suspenderemos la pauta de morfina (aunque es importante seguir administrando morfina al menos 24 h, hasta que el parche de fentanilo sea clínicamente eficaz).
2. Calcularemos la DDT de morfina que estaba tomando.
3. La dosis del parche de fentanilo será la mitad de la DDT ajustando a la baja (p. ej., 60 mg de DDT de morfina equivaldrían a un parche de 25 μg/h).
4. Colocaremos el parche a las 4 h de la última dosis de morfina.
5. Pautaremos 1/6 de la DDT de morfina (o la misma dosis de morfina de cada 4 h) como dosis de rescate.
6. A las 72 h realizaremos ajuste de la pauta:
    1. Si ha tomado tres o más dosis de rescate cada día, aumentaremos la dosis del parche.
    2. Si no ha precisado tantos rescates y no tolera la somnolencia, reduciremos un 20-30% la dosis del parche.

A veces se precisará usar dos tipos de parche de diferente dosificación simultáneamente y los incrementos de dosis serán de 25 μg/h respecto a la dosis previa.

Si, por el contrario, pretendemos *sustituir el fentanilo transdérmico por la morfina oral,* procederemos de la siguiente manera:

1. Retiraremos el parche de fentanilo.
2. La DDT de morfina a tomar será un poco más del doble del parche de fentanilo (25 μg/h de fentanilo equivaldrán a 60 mg/día de morfina).
3. Sin embargo, empezaremos con una reducción de la dosis del 25-30% para evitar la tolerancia cruzada incompleta.
4. Empezaremos con la morfina a las 12 h de haber retirado el parche.
5. Dosis de rescate: 1/6 de la DDT de morfina (o la dosis fraccionada cada 4 h).
6. A las 36 h revisión y ajuste:
    1. Si ha requerido tres o más dosis de rescate: aumentar la DDT de morfina 30-50%.
    2. Si no las ha requerido y hay somnolencia excesiva: reducir

la DDT en 20-30%.

Las dosis equivalentes con el resto de opioides mayores están detalladas en la tabla 20.6.

## Tabla 20.6

### Tabla de conversión de opioides

| Morfina oral (mg/día) | Morfina subcutánea (mg/día) | Oxicodona oral (mg/día) | Oxicodona-naloxona (mg/día) | Fentanilo TTS (µg/día) | Hidromorfona oral (mg/día) | Buprenorfina TTS (µg/día) | Tapentadol oral (mg/día) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | 10 | 10 | 10-5 | 12 | 4 | — | — |
| 40 | 20 | 20 | 20-10 | 25 | 8 | 35 | 100 |
| 80 | 40 | 40 | 40-20 | 37 | 12 | 52,5 | 200 |
| 120 | 60 | 60 | 60-30 | 50 | 16 | 70 | 300 |
| 160 | 80 | 80 | 80-40 | 75 | 24 | 105 | 400 |
| 240 | 120 | 120 | — | 100 | 32 | 140 | 500 |
| 360 | 180 | 180 | — | 150 | 40 | — | — |

Al instaurar un tratamiento con morfina, es preceptivo añadir un laxante osmótico, asociado o no a senósidos, para prevenir o minimizar el estreñimiento asociado.

## Dolor difícil. Factores predictivos

En la práctica clínica el dolor difícil es aquel que no responde adecuadamente a los tratamientos analgésicos (opioides por vía oral y coadyuvantes), ya sea por falta de respuesta analgésica o por toxicidad farmacológica. Son ya conocidos algunos tipos de dolor por cáncer cuyo control es especialmente complejo (dolor neuropático, por úlceras de decúbito, por tenesmo o espasmo rectal o vesical, o el dolor del cáncer de páncreas). Los factores asociados a un mal control del dolor son la existencia de algunas de las siguientes situaciones: dolor incidental, dolor neuropático, dolor de origen desconocido, distrés emocional intenso, rápida tolerancia o historia de alcoholismo o drogadicción, siendo este último parámetro el que mayor riesgo relativo confiere de mal control del dolor.

En casos concretos de dolor nociceptivo visceral (carcinoma de páncreas, tenesmo rectal y vesical grave) y en el dolor por infiltración de la pelvis, mal controlados por los métodos descritos hasta ahora, puede ser necesario plantear radioterapia, técnicas anestésicas invasivas (bloqueos neurológicos o administración intraespinal de fármacos) y/o neuroquirúrgicas. En cualquier caso, hay que individualizar siempre las posibles indicaciones de las técnicas invasivas y disponer de un equipo de referencia para su valoración.

# Abordaje de los síntomas gastrointestinales

## Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos son una causa común de malestar físico y psicológico en enfermedades en fases avanzadas y pueden ser debidos a varias causas.

Una correcta valoración del paciente conducirá a identificar la causa principal, que suele ser el uso de opioides, la obstrucción intestinal parcial y el estreñimiento. Otras causas que se deben tener en cuenta son la hipercalcemia en casos de metástasis óseas masivas y la hipertensión intracraneal, si concurren metástasis cerebrales. Naturalmente no deben olvidarse los casos de gastritis habitualmente iatrogénicas (sobre todo AINE).

### Evaluación

Los elementos que se deben tener en cuenta son la probable etiología de estos, tratamientos previos (antecedentes de laparotomía, quimioterapia o radioterapia) y tratamiento farmacológico actual (AINE, hierro, digoxina, ISRS, opioides, etc.). Vómitos de gran volumen sugieren estasis gástrica y se acompañan de otros síntomas como reflujo esofágico, plenitud epigástrica o hipo. Las causas son reducción de la movilidad gástrica por fármacos u obstrucción parcial intrínseca o extrínseca (tumor gástrico, hepatomegalia, ascitis). En aquellos casos de sospecha o en los que no sean explicables clínicamente, puede estar indicado determinar el valor de calcio, sodio, función renal y electrólitos u otras pruebas para intentar buscar la causa (radiografía, TC).

### Estrategia terapéutica

Las *medidas generales* se centran básicamente en adecuar la dieta (blanda fraccionada, predominio de líquidos, infusiones, etc.). Hay que *corregir las causas reversibles,* como hipercalcemia, gastritis, fármacos irritantes de la mucosa gástrica e instaurar *tratamiento farmacológico* empírico con antieméticos. Los principales antieméticos recomendados son haloperidol (por vía oral o subcutánea, 1,5-3 mg noche, hasta 15 mg/día), metoclopramida (por vía oral o subcutánea, 10-20 mg cada 6-8 h), domperidona (por vía oral, 10-20 mg cada 6-8 h, o rectal, 30-60 mg cada 8 h) y escopolamina (por vía subcutánea o sublingual, 0,30-1,2 mg/día, en perfusión subcutánea o repartido cada 8 h). En el caso de náuseas o vómitos de difícil control y sobre todo si son secundarios a quimioterapia, han mostrado su utilidad los antagonistas de los receptores serotoninérgicos del tracto gastrointestinal y del centro quimiorreceptor de la zona gatillo, como el ondansetrón, el granisetrón o el tropisetrón, que puede administrarse por vía oral, subcutánea o intravenosa. A veces es necesario administrar la primera dosis del antiemético por vía parenteral (subcutánea) para romper el círculo vicioso, prolongando su administración 24-48 h más si el vómito ocurre justo después

de tomar la medicación o hay vómitos frecuentes durante el día. En algunos pacientes (5-30%) será necesario administrar dos antieméticos si coexisten varias causas de vómitos (p. ej., ondansetrón y haloperidol). Para perfusión subcutánea se dispone de haloperidol, metoclopramida, ondansetrón y escopolamina, siendo necesario revisar su tolerancia y estabilidad si se mezclan con otros fármacos. Las indicaciones de sonda nasogástrica en los vómitos son muy concretas y se reducen a los casos de obstrucción gástrica total, atonía gástrica muy grave y obstrucción intestinal alta, que no responden a otras medidas.

En los enfermos que presentan *suboclusiones* u *oclusiones intestinales bajas,* una vez descartado el fecaloma como causa tratable, la asociación de una ingestión muy fraccionada de líquidos (agua azucarada, infusiones) con antieméticos (antihistamínicos o haloperidol), espasmolíticos (escopolamina sublingual o subcutánea), corticoides y analgésicos parenterales permite con frecuencia un control de síntomas correcto con medidas sencillas practicables en el domicilio. Por último, el octreótido, de uso hospitalario, permite reducir las secreciones en todo el tracto digestivo, disminuyendo el volumen suficiente de contenido gastrointestinal que facilita el vómito.

## Estreñimiento

El estreñimiento es un síntoma frecuente y muy molesto en enfermos con cáncer avanzado, que aparece en el 60% de los pacientes y hasta en el 90% si toman opioides, por lo que su prevención y tratamiento profiláctico son esenciales en muchos casos. Las complicaciones que pueden aparecer son impactación fecal (rectal o más alta) con secreción rectal por rebosamiento y retención urinaria secundaria, exacerbación de la anorexia, las náuseas y los vómitos y, en casos extremos, cuadros seudooclusivos. En pacientes mayores o muy deteriorados puede aparecer inquietud o estado confusional.

### Etiología

Las causas del estreñimiento, además del uso de opioides, son múltiples: la disminución de la ingestión hídrica, la debilidad, el encamamiento y la posible patología intraabdominal. Es necesario valorar el hábito intestinal habitual y de los últimos días (no hay definición estricta según frecuencia, sino según necesidades y molestias del paciente), además de una exploración abdominal completa, que incluirá tacto rectal si lleva más de 3 días sin deposiciones.

En un paciente que lleva 3 días sin deposiciones, es obligado el tacto rectal para descartar impactación fecal y establecer las medidas oportunas.

### Estrategia terapéutica

Comprende la aplicación de medidas generales, como movilizar al paciente si es posible, dar respuesta inmediata al estímulo de defecación (retrete

cercano), asegurar una postura adecuada (adaptación al inodoro, evitar cuñas, etc.), adaptar la dieta (difícil de modificar en estadios muy avanzados) aumentando la ingestión de sólidos y líquidos (agua, zumos), añadiendo fibras siempre que sea posible (contraindicadas si hay suboclusión), revisar tratamiento farmacológico básico, uso de laxantes sistemáticamente y aplicar medidas rectales si son precisas.

Normalmente se inicia el tratamiento farmacológico con un *laxante oral estimulante* (aumenta el peristaltismo), habitualmente senósidos (10-60 mg/día) o picosulfato sódico y/o un *laxante oral ablandador* (polietilenglicol o lactulosa, 20-90 ml/día), que pueden asociarse según la respuesta observada, como ocurre con frecuencia en aquellos enfermos que siguen tratamiento con opioides. Si no hay respuesta y/o existen fecalomas, es recomendable cambiar a macrogol (1 sobre/8 h o disolver ocho sobres en 1 l de agua). En el caso de suboclusión intestinal el laxante de elección es un *lubricante* como la parafina líquida (15-45 mg/día). Pueden añadirse también *medidas rectales* como supositorios (glicerina, bisacodilo), enemas y microenemas o movilización manual, que se realizará inicialmente si la ampolla rectal está llena o mientras se espera el efecto de los laxantes orales (1-4 días). Casi el 40% de los enfermos continuarán necesitando medidas rectales.

La metilnaltrexona un antagonista de los receptores μ opioides periféricos, está autorizada para el tratamiento del estreñimiento inducido por opioides en pacientes con enfermedad avanzada en tratamiento paliativo cuando su respuesta a la terapia laxante habitual no sea suficiente. La metilnaltrexona produce una respuesta laxante durante las primeras 4 h tras su administración subcutánea (8 mg en pacientes de < 60 kg y 12 mg en pacientes > 60 kg, cada 2 días), siempre combinada con el resto de medidas farmacológicas y no para el estreñimiento. Está contraindicada en sospecha de obstrucción intestinal.

## Impactación fecal

Una situación especial es la *impactación fecal*, por lo común en el recto o el sigma, aunque a veces es más alta, pudiendo ocasionar obstrucción parcial. Si la impactación es alta, se requerirá la administración de uno o varios enemas de limpieza, y si es rectal, será necesario diferenciar en primer lugar si es dura o blanda, para administrar supositorios de bisacodilo diariamente hasta que responda en el primer caso, o un enema de aceite (100-120 ml) por la noche en el segundo caso. Hay que valorar la posible sedación o analgesia previa a la extracción manual, aplicar compresas calientes para favorecer la dilatación anal, lubricar mediante un lubricante anestésico, movilizar el bolo impacto, fraccionándolo y extrayéndolo, y a continuación proseguir con enemas fosfatados hasta su total eliminación.

La prevención de esta complicación es importante, ya que su resolución implica un esfuerzo excesivo y a menudo muy doloroso para estos enfermos ya muy debilitados.

## Cuidados de la boca

Los problemas de la cavidad oral son frecuentes en los enfermos terminales y sin duda contribuyen de forma importante a aumentar su malestar, aislamiento y angustia. Entre ellos destacan la xerosis o boca seca, la estomatitis, boca sucia y halitosis, candidiasis oral (fig. 20.10), alteraciones del gusto, etc.

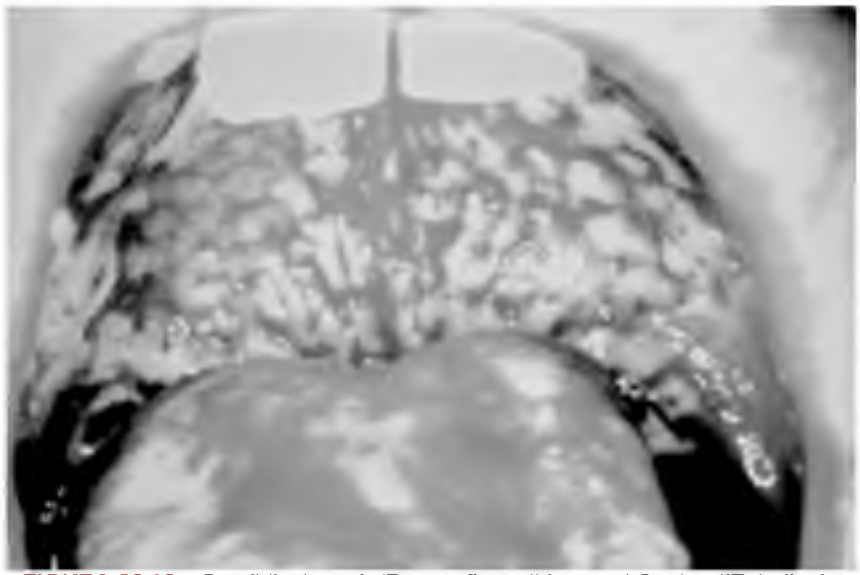


**FIGURA 20.10** Candidiasis oral. (Fotografía cedida por el Centre d'Estudis de l'Envelliment de Catalunya.)

En cuanto a las causas de boca seca, cabe destacar el uso de fármacos anticolinérgicos (fenotiazinas, tricíclicos, antihistamínicos) y la morfina, la deshidratación, la candidiasis oral, los tumores de la cavidad oral y la radioterapia local.

Los objetivos son el control para prevenir el dolor de boca, mantener la mucosa y labios húmedos, limpios, suaves e intactos, eliminar la placa bacteriana y los restos alimentarios para evitar la halitosis, evitando perjudicar la mucosa y, por último, soslayar preocupaciones y molestias innecesarias y el aislamiento social.

## Medidas recomendadas

Para la limpieza se utilizará un cepillo infantil suave tanto para los dientes o prótesis como para la lengua; es el utensilio más eficaz incluso en enfermos inconscientes. Una torunda o el dedo índice protegido con el guante o gasa son menos efectivos para eliminar la placa, pero pueden ser más cómodos y de ayuda para la humidificación y ante signos de sangrado. Para la higiene de después de las comidas, se efectúan un cepillado y un enjuague normales.

La humidificación de la boca mejora al masticar chicle sin azúcar o piña y/o

beber pequeños sorbos de agua, zumos de fruta con cubitos de hielo, pequeños polos o helados, manzanilla con limón y/o salivas artificiales de metilcelulosa, esencia de limón y agua. Cabe utilizarlos con frecuencia, cada 2-4 h. La pilocarpina por vía oral (5-10 mg/8 h) se ha mostrado tanto o más eficaz que las medidas locales, aunque la causa de la xerostomía sea la radioterapia.

Para eliminar el sarro, se utiliza peróxido de hidrógeno diluido (excepto en caso de estomatitis), solución de bicarbonato sódico, muy efectiva pero de sabor desagradable (no puede ser utilizado en tratamientos antifúngicos). Como antiséptico que inhibe la formación de la placa bacteriana puede usarse una solución de clorhexidina al 0,2% diluida (enjuagues después de cada comida) o yodo en solución acuosa, diluido en pequeñas cantidades cada 12 h (de sabor desagradable). Ante la presencia de úlceras dolorosas, se deben administrar anestésicos locales antes de cada comida, se utiliza sobre todo el gel de ácido hialurónico en enjuagues e incluso se puede tragar en caso de lesiones faríngeas. Otras opciones son la lidocaína viscosa o la topicaína vaporizada. Se debe diagnosticar y tratar precozmente la candidiasis oral, con solución de nistatina cada 4 h y, algunas veces, ketoconazol o fluconazol por vía oral, durante 14 días, aunque los síntomas desaparecen alrededor de los 7 días. Deben instaurarse cuidados especiales de la prótesis dental, pues favorece las infecciones. En caso de candidiasis hay que sumergirla cada noche en solución de hipoclorito al 1% si no hay metal o en solución de nistatina.

Es trascendental la instrucción a paciente y familiares respecto a los diferentes métodos, respetando sus preferencias y estimulando sus iniciativas en este sentido.

En úlceras bucales dolorosas, hay que administrar anestésicos locales antes de cada comida, como lidocaína viscosa o topicaína en vaporizador, o ácido hialurónico en gel.

## Abordaje de los síntomas respiratorios

### Disnea

La disnea se presenta en el 30-40% de todos los cánceres avanzados y terminales y casi constante en enfermedades crónicas respiratorias y cardíacas y neoplasias pulmonares en fases terminales. Puede aparecer también en los últimos días o semanas de la evolución de diferentes enfermedades en el contexto de un fallo multiorgánico, comportándose entonces como factor de mal pronóstico a muy corto plazo.

En el cuadro 20.4 se resumen las causas más frecuentes de disnea en el paciente terminal. La disnea será de difícil control en casos de infiltración masiva del parénquima pulmonar, linfagitis pulmonar y derrames pleurales que no respondan a toracocentesis o pleurodesis. Es importante descartar aquellas etiologías que, en función del pronóstico inmediato, sean

susceptibles de tratamiento causal, como en el caso de anemia, infección, insuficiencia cardíaca u obstrucción bronquial reversible. Asimismo, es necesario tener acceso a una serie de exploraciones complementarias básicas, como radiografía de tórax, pulsioximetría, electrocardiograma y, si es posible, determinación de hemoglobina.

### Cuadro 20.4 Etiología de la disnea en pacientes oncológicos terminales

#### Relacionada con el cáncer

- Obstrucción-atelectasia
- Infiltración del parénquima
- Derrame pleural
- Linfangitis
- Síndrome de la vena cava superior

#### Relacionada con el tratamiento

- Posneumectomía
- Fibrosis postirradiación

#### Relacionada con la debilidad

- Anemia
- Neumonía

#### Proceso intercurrente

- Insuficiencia cardíaca
- Bronconeumopatía crónica
- Ansiedad

## Estrategia terapéutica

Se basa en las siguientes actuaciones:

- *Tratar o modificar, si es posible, el proceso etiológico subyacente,* con quimioterapia, hormonoterapia, radioterapia, toracocentesis, pleurodesis, antibióticos, transfusión, etc.
- *Tratamiento sintomático,* que comprende:
    - *Medidas no farmacológicas o generales:* compañía

tranquilizadora, no agobiar, aire fresco sobre la cara, ejercicios respiratorios, técnicas de relajación, posición confortable, drenaje postural, enseñar a paciente y cuidadores a reconocer la disnea y el manejo de la medicación.

- *Medidas farmacológicas:* el tratamiento básico es la *morfina oral*, 5-15 mg cada 4-6 h, que no altera los parámetros gasométricos ni la función pulmonar. En ausencia de dolor, dosis superiores a 15 mg cada 4 h no aportan beneficios. En pacientes que ya tomaban previamente morfina para tratamiento del dolor, se aconseja aumentar la dosis del 25 al 50% de la dosis de cada 4 h. El uso de *benzodiazepinas* en dosis bajas (lorazepam, midazolam, diazepam) ayuda a controlar la ansiedad asociada a la disnea. Los *corticoides*, como la dexametasona (6-12 mg/día v.o. o s.c.) o la prednisona (10-40 mg/día), mejoran la sensación de disnea en caso de obstrucción de la vía aérea, asma, linfangitis carcinomatosa, síndrome de la vena cava superior (SVCS) y bronquitis crónica. Aun en ausencia de sibilancias, el uso de *broncodilatadores* en aerosol o nebulizados (salbutamol, bromuro de ipratropio, aerosoles de suero fisiológico) puede mejorar la disnea en caso de obstrucción reversible de la vía aérea. En pacientes con saturaciones basales de oxígeno inferiores al 90% suele ser útil prescribir *oxigenoterapia*, siempre individualizando su indicación, como siempre, según las circunstancias de la enfermedad y del entorno.

- En la *crisis de disnea*, se procurará una compañía tranquilizadora, efectuar técnicas de relajación y ejercicios para el control de las respiraciones, y administrar diazepam o alprazolam oral o sublingual.
- En la *hemoptisis masiva*, además de compañía permanente, se administrará diazepam intravenoso o rectal hasta la sedación (5-20 mg). Otros fármacos alternativos son el midazolam (15-45 mg s.c.) y la escopolamina (0,5-1,5 mg s.c.) si se asocia a estertores agónicos.

## Tos y estertores

La tos persistente en un enfermo terminal ocasiona un gran malestar y dolor adicional. Antes de tratar deberemos intentar identificar causas subyacentes (IECA, goteo retronasal, reflujo gastroesofágico).

En la *tos productiva* deberemos facilitar la expectoración con humificación ambiental, fisioterapia respiratoria y drenaje postural y si persiste o en pacientes muy deteriorados se deben administrar antitusígenos: codeína, 30-60 mg cada 4 h; cloperastina, 10-20 mg cada 8 h, o morfina, 5-20 mg cada 4 h. Para los estertores agónicos, lo más efectivo es emplear tiempo explicando a

la familia su significado y su inocuidad para el paciente. Si las medidas posturales no surten efecto (decúbito lateral, limpieza orofaríngea) se pueden intentar bolos de escopolamina 20 mg cada 4-6 h por vía subcutánea (útiles en el 70% de pacientes). No está indicada la aspiración, ya que solo aumentará el malestar.

En la *tos seca* se utilizarán antitusígenos: codeína, cloperastina dextrometorfano o morfina, a las mismas dosis descritas, anestésicos locales nebulizados (bupivacaína al 0,25%, 25 mg/10 ml), siendo la dosis máxima de 30 ml/día. Dado que produce anestesia transitoria de la cavidad oral, no debe coincidir con la ingesta.

La asociación de morfina y dextrometorfano por vía oral (30 mg cada 6 h) se ha demostrado eficaz cuando el primero de ellos no es suficiente por sí solo, al obtenerse un efecto sinérgico. Todos los opioides presentan una acción antitusígena, excepto la meperidina.

Hay que explicar a la familia el significado de los estertores agónicos, que no generan molestias al paciente. No está indicada la aspiración de secreciones, ya que solo aumentará el malestar.

# Abordaje de los síntomas sistémicos

## Debilidad, anorexia y problemas nutricionales

En las enfermedades en fase terminal aparecen varios síntomas generales o sistémicos relacionados entre sí, muy frecuentes, de difícil control y gran impacto, como son la debilidad, la pérdida de apetito o anorexia, la caquexia y la pérdida de peso. Los problemas nutricionales más comunes asociados a la enfermedad terminal se deben a la anorexia, que aumenta conforme evoluciona la enfermedad, acompañándose de pérdida de peso. Tiene que diferenciarse de la caquexia neoplásica, que cursa con una pérdida de peso excesiva en relación con la ingesta.

### Debilidad

La debilidad, agotamiento o astenia es uno de los síntomas más frecuentes en el enfermo terminal (90%), y puede deberse a diferentes causas, aunque en la mayoría de casos aparece junto a anorexia y caquexia, observándose atrofia muscular y, por tanto, debilidad secundaria. Un número importante de problemas pueden confundirse con debilidad: apatía y depresión, disnea, mialgias, pérdida de fuerza en extremidades inferiores, hipotensión ortostática, etc. En el abordaje de la debilidad, el objetivo es a menudo su alivio o la adaptación del paciente a ella. Sin embargo, es necesario descartar las causas reversibles o sugestivas de mejoría importante, como las iatrógenas por fármacos, hipercalcemia, enfermedades asociadas, hipoxia, anemia, síndromes paraneoplásicos (síndrome de Eaton-Lambert) y algunos casos de malnutrición. En estos casos es útil hacer un hemograma y pruebas

bioquímicas básicas (glucemia, urea, albúmina, calcemia y electrólitos).

La estrategia terapéutica ante la debilidad suele consistir en informar al paciente sobre su situación y en facilitar la adaptación de su estilo de vida a sus limitaciones, potenciando todas las actividades que aún pueda hacer, aunque sea de manera diferente a la habitual (adaptación de los cubiertos, andadores, etc.). Es una causa importante de malestar en personas previamente independientes, en las que será necesario mantener su autoestima y dignidad. No hay que olvidar las movilizaciones en el enfermo débil encamado para evitar contracturas, úlceras y facilitar el vaciado vesical y rectal.

A nivel farmacológico los *corticoides* (dexametasona 4-8 mg/día) pueden ser útiles por su efecto euforizante durante un máximo de 3-4 semanas. *Psicoestimulantes* como el metilfenidato (5-50 mg/día) y el modafinilo (100-400 mg/día) pueden mejorar el humor y la atención aumentando los niveles de dopamina. Estos últimos están contraindicados en caso de enfermedades cardiovasculares, epilepsia, hipertiroidismo, glaucoma o trastornos mentales graves.

## Anorexia y alimentación

Los enfermos y/o familiares refieren habitualmente problemas relacionados con la nutrición, especialmente de pérdida de peso y anorexia, y caquexia al final del proceso. A menudo son los familiares los que hacen más hincapié o están más preocupados al respecto, con un alto nivel de impacto emocional e identificando este síntoma como el culpable del deterioro y la debilidad del enfermo. En primer lugar, según opinión de los autores, la nutrición y la hidratación no son objetivos en sí mismos en la atención de enfermos terminales, sobre todo cuando la desnutrición está relacionada con la progresión de una enfermedad sistémica no susceptible de respuesta al tratamiento específico. Además, no hay que olvidar el principio del bienestar como objetivo. La causa más habitual de anorexia es la pérdida de interés por la comida, aunque es necesario excluir causas reversibles (tabla 20.7).

### Tabla 20.7

**Anorexia: causas y posibilidades terapéuticas**

| Causas | Tratamiento |
|---|---|
| Vómitos | Antieméticos |
| Alteraciones del gusto | Adecuación de la dieta |
| Repleción precoz | Fraccionamiento de comidas + medias dietas |
| Estreñimiento | Laxantes |
| Alteraciones de la boca | |
| Candidiasis | Cuidados de la boca/antifúngicos tópicos |
| Estomatitis | Cuidados de la boca |
| Dolor | Analgésicos |
| Bioquímicas | |
| Hipercalcemia | Corrección según contexto |
| Uremia | Corrección según causas y contexto |
| | |

| Secundarias | |
|---|---|
| Fármacos | Adecuación del régimen terapéutico |
| Radioterapia | Megestrol, cannabinoides |
| Ansiedad | Ansiolíticos |
| Depresión | Antidepresivos |
| Disfagia | ¿Sonda nasogástrica? ¿Prótesis endoesofágica? ¿Gastrostomía? |

La *estrategia terapéutica* en lo que se refiere a la alimentación de pacientes débiles, con anorexia y sensación de repleción gástrica precoz se basa en los siguientes principios: a) el soporte nutricional agresivo no mejora la supervivencia y no está demostrado que tenga beneficios sintomáticos; b) deben comentarse, siempre delicadamente, con el enfermo y sus familiares los aspectos específicos referidos a la alimentación, y c) la educación de la familia y la adecuación a los gustos previos del enfermo son fundamentales.

Debe indicarse una *dieta fraccionada* (seis o siete tomas al día), con buena presentación y adecuación del tamaño del plato a la cantidad de comida, aspectos importantes y a menudo olvidados, para mejorar la tolerancia. Se deben *flexibilizar mucho los horarios* según el deseo del enfermo. Las *dietas semiblandas* o *blandas* suelen ser mejor toleradas. La *cantidad de cada ingesta* debe adaptarse al enfermo, sin presionar para una ingestión mayor, que induce más sensación de fracaso (explicando al enfermo: «Dado que ahora está encamado muchas horas, no es preciso que tome tantos alimentos», y a los familiares: «Está débil porque la enfermedad avanza, no por falta de alimentación»).

Las dietas hipercalóricas o hiperproteicas solo tendrán sentido si el pronóstico del enfermo es superior a 3-4 meses. La fuente proteica deben ser los huevos, la leche y sus derivados, el pescado y el pollo; es frecuente la aversión a las carnes rojas. La adición de complejos vitamínicos o hierro oral es de muy dudosa eficacia en enfermos terminales.

Las dietas hipercalóricas o hiperproteicas solo tendrán sentido si el pronóstico del enfermo es superior a 3-4 meses.

El uso de *fármacos estimulantes del apetito* puede ser eficaz. Los corticoides orales, en dosis moderadas (prednisolona, 15-30 mg/día, o dexametasona, 2-6 mg/día), mejoran la anorexia en el 40% de los casos, aunque no mejoran el estado nutricional; pero pueden contribuir al control de otros síntomas y del estado de ánimo. Sus efectos son transitorios, aconsejándose una prueba terapéutica de 10 días y la posterior evaluación de la respuesta. Su duración de efecto es corta, de máximo 4 semanas, por lo que no se aconseja el uso prolongado.

Los progestágenos como acetato de megestrol (450-800 mg/día) dan lugar a un aumento de peso y una mejora de la anorexia en pacientes con cáncer avanzado. Se aconseja iniciar con 160 mg/día y aumentar según la respuesta, durante un máximo de 3 meses.

Algunos estudios recientes abogan por la eficacia de derivados cannabinoides (dronabinol, 2,5 mg/12 h) en el estímulo del apetito, ante

pacientes con mala tolerancia al acetato de megestrol.

En la situación de enfermedad terminal, el *uso de sonda nasogástrica* u otras formas intervencionistas debe quedar restringido a la presencia de problemas obstructivos altos (orofaringe, esófago) que originan disfagia u odinofagia importantes, fístulas o disfunciones epiglóticas, y/o cuando la obstrucción sea el elemento fundamental para explicar la desnutrición, la debilidad y la anorexia. En todos los casos debe valorarse la situación concreta con el paciente y sus familiares. Cuando la debilidad y la anorexia se deben al síndrome sistémico de progresión de la enfermedad, la sonda no resolverá ninguno de estos problemas.

Como ya se ha señalado, *la hidratación no es un objetivo en sí misma* en la atención de enfermos terminales. Según la experiencia de los autores, el uso fraccionado de líquidos (agua, infusiones, etc.), unido a unos cuidados frecuentes de la boca, resulta muy eficaz. La sensación de sed asociada a la sequedad de boca responde mejor a este tipo de cuidados que a la hidratación oral o parenteral forzada. El uso de sueroterapia se reduce a un 5-10% de enfermos cuando se aplican estos principios. En situaciones de sed intensa que no responde a las medidas anteriores y en el caso de que la deshidratación favorezca la aparición de otros síntomas de ansiedad, deberá plantearse la hidratación por vía subcutánea.

En la *situación de agonía,* la dieta debe limitarse a pequeñas ingestiones de líquidos y a cuidados de la boca.

# Situación de últimos días. Atención de la agonía. Sedación

Esta etapa final de la enfermedad terminal se caracteriza por un deterioro muy importante del estado general preludio de una muerte inminente (horas, pocos días), por ello también se denomina situación de últimos días. A menudo se acompaña de disminución del estado de conciencia y de las funciones superiores intelectivas, siendo una característica fundamental de esta situación el *gran impacto emocional* que provoca en la familia y en el equipo terapéutico, que puede ocasionar una crisis de claudicación. En estos momentos reaparecen los interrogantes y miedos de la familia: ¿cómo será su muerte?, ¿tendrá convulsiones?, ¿vomitará?, ¿se ahogará?, ¿cómo reconoceré que ha muerto?, ¿qué tendré que hacer entonces? No debe olvidarse que a menudo es la primera vez para la familia, por lo que necesariamente siempre habrá que *individualizar* cada situación.

En sus últimas horas de vida todos los pacientes requieren una atención específica y permanente por parte de profesionales y familiares. No cabe la improvisación.

Es difícil decidir cuándo se ha iniciado una agonía y pronosticar cuánto va a durar, ya que hay tantas agonías como enfermos. La evolución de esta etapa suele ser progresiva, pero con frecuentes cambios rápidos de situación o crisis debidas a infecciones, hemorragias, aparición de nuevos síntomas o aumento de los preexistentes, fallo orgánico multisistémico, etc. Aunque la mayor parte de los moribundos en sus últimos horas muestran gran serenidad y al final suelen ceder las molestias y dolores, durante esta etapa pueden persistir total o parcialmente los síntomas previos o bien aparecer otros nuevos, entre los que destacan el deterioro de la conciencia, que puede llegar al coma, la desorientación, la confusión y, a veces, agitación psicomotriz, trastornos respiratorios con respiración irregular y aparición de respiración estertorosa por cúmulo de secreciones, fiebre, dificultad extrema o incapacidad para la ingestión, ansiedad, depresión, miedos, retención urinaria, que puede ser causa de agitación.

En estos momentos es especialmente importante redefinir de forma muy clara los objetivos terapéuticos dirigidos a proporcionar un estado de bienestar óptimo al paciente y a su familia, mediante la aplicación meticulosa de los instrumentos terapéuticos ya mencionados, una serie de instrucciones concretas y prácticas a la familia, la revisión frecuente de la situación, aumentando el tiempo y/o dedicación en las visitas, la prevención y el tratamiento de las posibles crisis que puedan aparecer y una atención específica a la familia para favorecer su adaptación a la situación (tratamiento anticipado del duelo).

Sistematizando, deberemos asegurarnos de:

- *Informar a la familia y educarla acerca de los cuidados generales:* comunicación y participación con el equipo, cuidados del paciente encamado, haciendo hincapié en los cambios posturales, protecciones de úlceras y en cómo cambiar la ropa de la cama. Una posición habitualmente cómoda para el enfermo es en decúbito lateral con las piernas flexionadas, ya que disminuye la respiración estertorosa y facilita los cuidados de la piel. En cualquier caso, conviene respetar la posición que el paciente adopte de forma espontánea si está tranquilo. Serán de gran relevancia los cuidados de la boca (xerostomía, úlceras) y de la piel (cambios posturales, etc.). No es necesario un tratamiento específico de la fiebre si no crea problemas. Reforzar la idea de que la falta de ingestión es una consecuencia de la situación y no su causa y que solo hay que darle de comer si el paciente lo pide, así como que con unos cuidados de boca adecuados no suele haber sensación de sed y que la aplicación de medidas más agresivas (sonda nasogástrica, aspiración, sueros) no mejoraría la situación. También debemos asegurar que los estertores y las posibles apneas posteriores no provocan sufrimiento al enfermo y darles instrucciones precisas de cómo actuar si sobreviene la muerte.
- *Dar instrucciones concretas* sobre los fármacos que se deben administrar, la consulta telefónica, las posibles crisis, etc., por si el paciente entra en coma, tiene vómitos o hemorragia u otros problemas, ya que ello puede provocar fácilmente una crisis de claudicación emocional de la familia que acabará con el enfermo agónico en un servicio de urgencias.
- *Adecuar el tratamiento farmacológico,* prescindiendo de los fármacos que no tengan una utilidad inmediata (antiarrítmicos, antidiabéticos, antidepresivos, broncodilatadores, laxantes, corticoides, etc.) y adecuando la vía de administración del resto, que seguirá siendo oral mientras sea posible (la ingestión oral es posible en un 85-90% de los enfermos durante los últimos 2 días). En el cuadro 20.5 se recogen cuidados y los fármacos y las vías más utilizados es esta situación. En este estadio, la morfina previene el dolor de inmovilidad y la disnea. Para el tratamiento de la respiración estertorosa, resultan de gran eficacia el cambio de posición y el uso de escopolamina o hioscina por vía subcutánea, obviando la aspiración intratraqueal, pues resulta excesivamente traumática. En caso de aparecer agitación o agravarse a un estado confusional, se debe descartar siempre la retención urinaria y la obstrucción de las vías de administración de fármacos. También deberemos disminuir los estímulos externos (luz, ruidos) o nociceptivos (perfusión de sueros, inmovilización o fijación de las extremidades). Es importante recordar que, en esta situación, la vivencia de los problemas es a menudo catastrófica y que el

margen de maniobra es mínimo, por lo que su prevención es básica.

## Cuadro 20.5 Situación de agonía. Cuidados y fármacos principales

### Cuidados de la piel

- Cuidados habituales:
    - Úlceras: evitar curas complejas; curas cómodas para evitar el dolor, el mal olor y el sangrado.
    - Dolor: anestésicos locales/cambios posturales cada 4-6 h.
    - Mal olor: gel de metronidazol al 2% tópico/apósitos de carbón activado.
    - Sangrado: adrenalina tópica + compresión con gasas.
- Cambios posturales:
    - Mantener la posición natural de sueño de cada persona.
    - Valorar fracturas o lesiones óseas.
    - Evitar la anulación funcional de un pulmón (trepopnea).

### Cuidados de la boca y los labios

- Hidratación local frecuente (agua, infusiones) con cucharita, torunda o jeringa:
    - Evitar la clorhexidina o la vaselina.
    - No se ha demostrado una mejora de la hidratación oral con hidratación intravenosa.
- Humidificación labial:
    - Metilcelulosa al 1% en gel.
    - Barra o cremas de labios con coco.
- Limpieza frecuente y suave (torunda humedecida con suero o agua):
    - Rágades: toques con soluciones anestésicas (lidocaína).
    - Retirar dentaduras mal ajustadas.

### Dolor

- No retirar los opioides aunque el paciente esté semiinconsciente (los requerimientos suelen ser los previos o superiores).
- Si hay dolor (valorar la comunicación no verbal), incrementar la dosis de analgésicos en un 33%.
- En caso de neurotoxicidad por analgésicos, tratar los síntomas. No rotar opioides en situación de agonía.

### Agitación/ansiedad/disnea

- Midazolam, 5-10 mg s.c. o i.v. cada 4-8 h.
- Diazepam, 5-10 mg oral o rectal cada 8 h.

### Estertores

- Escopolamina, 0,5-1 mg s.c. o i.v. cada 4-6 h.
- Bromuro de hioscina, 10-40 mg s.c. cada 4-6 h.

### Náuseas/vómitos

- Haloperidol, 1-5 mg s.c. o i.v. cada 6, 8, 12 o 24 h, o 5-10 mg en infusión s.c. o i.v. en 24 h.
- Si hay hipertensión intracraneal), asociar dexametasona, 4-8 mg s.c. o i.v. cada 12-24 h.
- Si hay oclusión intestinal, levomepromazina, 50-150 mg en infusión s.c. o i.v. en 24 h +/– bromuro de hioscina, 120 mg en infusión s.c. o i.v. en 24 h.

### Mioclonías/convulsiones*

- Midazolam, 5-15 mg en *bolus* cada 4 h, o 15-30 mg en infusión s.c. o i.v. en 24 h, o
- Diazepam rectal, 5-10 mg cada 12-24 h, o
- Clonazepam, 1,5-3 mg en infusión s.c. o i.v. (previo *bolus* de 1 mg), o
- Fenobarbital, 600 mg en infusión s.c. o i.v. en 24 h (previo *bolus* i.m. de 200 mg).

* Dejar una vía intravenosa accesible si hay antecedentes de convulsiones.

El enfermo, aunque obnubilado, somnoliento o desorientado, también tiene percepciones, por lo que se debe poner atención con las conversaciones a pie de cama, hablar con él y preguntarle sobre su bienestar o si tiene algún problema (¿descansa bien?, ¿tiene alguna duda?, ¿qué cosas le preocupan?) y cuidar mucho la comunicación no verbal (tacto), dando instrucciones a la familia en este sentido.

Asimismo, hay que tener en cuenta e interesarse por las necesidades espirituales y de fe del enfermo y su familia, y, si es posible, facilitarlas (contactar con su director espiritual).

## ¿Qué es la sedación paliativa? ¿Cuándo decidimos sedar?

Es la administración de fármacos, en las dosis y combinaciones adecuadas, para reducir de forma proporcionada la conciencia de un paciente en situación terminal con la intención de aliviar uno o más síntomas refractarios. La sedación puede ser, según la temporalidad, *continua* (sin períodos de descanso) o *intermitente* (permite períodos de más alerta), o, según la intensidad, *superficial* (con un grado de conciencia que permite la comunicación con los cuidadores) o *profunda* (la disminución del grado de conciencia no permite la comunicación con el entorno).

Está indicada por los profesionales, siempre con consentimiento informado —si es posible, ya hablado antes de la fase de crisis— de la persona enferma o de la familia ante unos requerimientos precisos:

- Síntomas refractarios a todos los tratamientos previos aplicados correctamente durante un tiempo razonable (disnea, dolor, inquietud extrema, náuseas/vómitos, hemorragia masiva, pánico).
- Percepción de sufrimiento en el enfermo.
- Disminución proporcionada del nivel de conciencia.
- Muerte muy próxima o inminente.
- Utilizar la dosis adecuada y proporcionada según evidencia clínica, para obtener el alivio del síntoma refractario.
- Monitorizar la respuesta a los fármacos según la escala de Ramsay (cuadro 20.6).
- Ambiente de privacidad, comprensión, accesibilidad y disponibilidad.
- Consenso con el resto de equipo asistencial y registro de todo ello en la historia clínica de la persona.

### Cuadro 20.6 Escala de Ramsay (seguimiento del paciente en sedación)

- Nivel 1: paciente agitado, angustiado
- Nivel 2: paciente tranquilo, orientado y colaborador
- Nivel 3: paciente con respuesta a estímulos verbales
- Nivel 4: paciente con respuesta rápida a reflejo glabelar o estímulo doloroso
- Nivel 5: paciente con respuesta lenta a reflejo glabelar o estímulo doloroso
- Nivel 6: paciente sin respuesta a estímulos

El fármaco más utilizado es el *midazolam* y en su ineficacia o si existe

*delirium*, optar por neurolépticos sedativos como la *levomepromazina*, o por *fenobarbital* si existen convulsiones. Los opioides y resto de fármacos útiles en la agonía (v. cuadro 20.5) se utilizan como concomitantes según síntomas previos.

La sedación paliativa es una opción adecuada para pacientes con gran sufrimiento que no hayan respondido a los tratamientos adecuados. Si no hay contraindicaciones, el fármaco de elección es el midazolam.

La *sedación con midazolam por vía subcutánea* suele iniciarse a los 10-15 min de la administración de *bolus* de midazolam de 2,5-5 mg, que deberán repetirse cada 4 h mientras se precise mantener la sedación, individualizando dosis y frecuencia de administración según el estado de conciencia y la fragilidad del paciente.

Se aplicarán rescates cada 10-15 min en función de la dosis de inicio si existe agitación o mal control de síntomas.

Si se precisa alargar la sedación más de 24 h, se calcula la dosis de infusión continua diaria sumando las dosis (inducción + rescates) administradas en estas primeras 24 h, permitiendo dosis extras de rescate de 1/6 de la dosis diaria.

La *sedación intravenosa con midazolam* es parecida a la subcutánea, pero se inicia con *bolus* de 1,5-3,5 mg, repitiendo cada 5 min hasta el alivio de síntomas. La dosis total que se ha precisado para la inducción de sedación, multiplicada por 6, será la que se administrará en perfusión continua las siguientes 24 h para el mantenimiento de la sedación, permitiendo también dosis de rescate de 1/6 de la dosis diaria.

Se han descrito con midazolam reacciones paradójicas (agitaciones, movimientos involuntarios, hiperactividad, agresividad, amenazas) que suelen producirse con dosis elevadas o cuando el fármaco se administra con demasiada rapidez. También pueden producirse parada cardíaca, hipotensión o bradicardia o depresión respiratoria.

El uso de levomepromazina o fenobarbital es preferible que sea por equipos especializados.

La sedación paliativa no exime al equipo asistencial de la continuidad de cuidados básicos e higiénicos en la persona moribunda. No siempre es posible estar presente en el momento de la muerte, por lo que se darán consejos prácticos a los familiares sobre cómo reconocer que ha muerto, cómo contactar con la funeraria, traslados y costes, etc. Es conveniente que estos trámites queden claros previamente y no posponerlos para el doloroso momento de la muerte. Es aconsejable volver al domicilio al cabo de unos días para saludar y contactar con la familia y coordinar la atención del duelo familiar.

Profesionales sanitarios, pacientes y cuidadores deberemos coincidir en que la calidad de muerte es tan importante como la calidad de vida y hacer lo posible para que así sea.

## Apoyo emocional. Información y comunicación. Voluntades anticipadas

Establecer una buena comunicación y apoyo emocional con estos enfermos y con su familia es básico para mantener su principio de autonomía, y llegar a la confianza mutua, la seguridad y la información que necesitan para ser ayudados y para ayudarse a sí mismos. Igualmente facilita la coordinación entre paciente, familia y equipo sanitario y reduce en gran medida el estrés que genera la relación diaria y la posibilidad que se deriven problemas de esta relación.

La legislación de muchas comunidades permite la posibilidad de redactar un *documento de voluntades anticipadas,* guardado por un representante o en un registro informático centralizado accesible a todos los colegiados, donde manifiesta su poder de autonomía sobre las decisiones posibles en momentos críticos, que debemos conocer y respetar en el momento que fuese necesario. Por otra parte, el trabajo previo planificación, redacción y difusión compartida en los registros clínicos electrónicos de un plan de intervención individualizado basado en el *advance care planning* simplifica y aclara actuaciones a familiares y profesionales. Sin embargo, una buena relación y comunicación con el enfermo y familiares es la mejor garantía que sus voluntades, redactadas o no, se llevarán a cabo.

Los errores en la información y la comunicación pueden asociarse a lo siguiente:

- *Métodos inadecuados:* defectos de aplicación de medidas verbales (mentira, silencio, tecnicismo, huidas) y no verbales (distancia, prisa, huida).
- *Determinadas actitudes:* paternalismo («No se lo diremos»), el olvido del sujeto activo enfermo como interlocutor más capacitado.
- *Falta de formación,* que da lugar a la concepción de la información y comunicación como un acto único, unidireccional y ritual («Ya veremos lo que le decimos» o «Ya se lo dijimos») y muchas veces identificado con brutalidad y falta de esperanza («Si se lo decimos, no tendrá esperanza»).
- *Falta de apoyo personal y de trabajo en equipo.* El no disponer de «información sobre la información» previa del enfermo no es una excusa para no avanzar: la anamnesis de la información y de su significado e impacto dan casi siempre la respuesta, a través del enfermo o sus familiares, que permite situar este aspecto.

Estos errores tienen sus raíces más profundas en la propia incapacidad relativa o absoluta de aceptar la muerte de los enfermos y, tal vez, la propia muerte, unida a la falta de formación en aspectos básicos de la comunicación.

Junto con el control de los síntomas y la resolución de los problemas concretos, el apoyo emocional y la comunicación son los instrumentos básicos del tratamiento.

*Los enfermos «saben».* En general, se puede afirmar que los enfermos perciben que se encuentran en una situación grave o irreversible, tomando datos de su propio estado (deterioro progresivo) o datos distintos de su realidad (otros enfermos, tratamientos similares).

*¿Los enfermos «quieren saber»?* Aunque al menos una tercera parte de los pacientes con cáncer, los que utilizan la negación como mecanismo de defensa ante la enfermedad, no desean ser informados, se sabe que la mayoría de pacientes quieren disponer de datos básicos sobre las causas de su estado.

Los principios básicos para una información y una comunicación eficaces son los siguientes:

- *Iniciativa del enfermo.* Respetar, con una actitud de escucha y atención, ritmos, tiempos, formas y espacios elegidos por el propio enfermo, quien, en la mayoría de los casos, tiene capacidad para elegir al interlocutor y establecer una relación directa, evitando intermediarios. Primero hay que averiguar qué es lo que sabe el paciente y cuanto quieren saber él y su familia antes de informar. La información sobre su enfermedad no se le dará de golpe, sino en las entrevistas sucesivas de forma continuada y progresiva para darle tiempo a ir madurándola. Con todo, es muy importante *no mentir* ni tampoco *nunca quitarle la esperanza.*
- *Medidas verbales* («¿Qué es lo que más le preocupa?», «¿Necesita más información?», «¿Cuáles son sus deseos?» en lenguaje inteligible) y *no verbales* (sentarse cerca, mirar a los ojos, no tener prisa, expresar afecto), *espacios* (habitación) y *tiempos* («Si quiere que hablemos, pasaré por la tarde con más calma»), etc., que permitan instaurar un clima adecuado de relación y comunicación.
- Asumir la información y la comunicación como un *proceso multidireccional,* en el que la iniciativa parte del enfermo y en el que se incluyen todos los aspectos. La información no solo se refiere al diagnóstico y al pronóstico: las causas de los síntomas («Tiene dolor porque la enfermedad comprime un nervio») y la estrategia terapéutica («Durante unos días nos dedicaremos a controlar el dolor con medicamentos») son también elementos de información. La falsa esperanza que inducen compromisos que no son asumibles («Ya verá cómo se pondrá bien en unos días») solo produce una frustración cuando estos no son conseguidos. Además, es imprescindible adaptarse a las diferentes situaciones en el tiempo y revisar con frecuencia la información recibida y su impacto («¿Ha pensado en algo más de lo que hablamos el otro día con respecto a la

enfermedad?»). Es especialmente útil invitar al paciente a que haga un relato de lo acontecido desde el inicio de la enfermedad, en donde seguramente podremos deducir lo que sabe y la importancia y significado que le da en cuanto a gravedad y pronóstico.

- *El compromiso de apoyo* («Haremos cuanto podamos para que se encuentre mejor de sus molestias»), la disponibilidad («Dígame lo que le preocupa», «Pasaré cada día», «Llámeme si tiene alguna duda o algún problema») y el hincapié en los aspectos positivos que se pueden mejorar («Sí, está en una situación delicada, pero ya lleva varios días descansando y sin dolor»).
- La *atención a la familia,* con apoyo emocional y espacios y tiempos frecuentes para la información, facilita su adaptación a la situación y la convierte en el elemento más natural y más eficaz de apoyo y permite avanzar, en su caso, en el enfoque de una posible «conspiración de silencio» por parte de la familia, que aumenta aún más el aislamiento del enfermo. Los deseos de la familia son la razón principal esgrimida por los profesionales para justificar el hecho de no intentar avanzar en la información a los enfermos.

Se trata, en resumen, de *tender puentes de comunicación* (enfermo-familia-equipo) que optimicen los propios recursos («No es malo que hablen [ambos cónyuges] de esta situación delicada», «Sus hijos están preocupados y también necesitan apoyo, por eso hablamos con ellos»), asociando muestras muy evidentes de soporte y seguridad, en un contexto mejorado por el control de síntomas.

En la *atención domiciliaria,* es posible encontrar dificultades y resistencias en la actitud paternalista o de sobreprotección de la familia. Es muy importante en estos casos no polemizar, interpretando estas dificultades como otros signos de ansiedad y temor de los familiares ante el impacto de la información. La delicadeza, el apoyo y la adecuación del contenido y el ritmo son nuevamente los aspectos cruciales.

Ante preguntas difíciles del paciente, como «¿Tengo cáncer?», «¿Voy a morir?», «¿Cuánto tiempo de vida me queda?», o de la familia, como «¿Cuánto tiempo le queda?», «¿No irá a decirle la verdad? No podría soportarlo», lo mejor es averiguar por qué surgen estas preguntas (se puede devolver la pregunta: «¿Por qué lo pregunta?») y valorar si están en condiciones de asimilar la información. Debemos evitar dar pronósticos en límite de tiempo, pues es irreal, inseguro e inútil. Las familias deben aprender a vivir con la duda. La posición del equipo asistencial debe ser asegurar al paciente y a la familia cuidado y apoyo continuados por todo el tiempo restante.

Según la experiencia de los autores, un porcentaje elevado (> 80%) de los enfermos alcanza un grado explícito de información sobre su situación, de una forma gradual y compartida con los familiares y el equipo. Aplicando principios básicos de comunicación y relación, en un clima de respeto por

cada uno de los enfermos, de afecto, de escucha, y compromiso de apoyo, y unido al control de los síntomas y la resolución de los problemas concretos, se alcanzarán con frecuencia los objetivos básicos del soporte emocional y la comunicación en enfermos terminales: *evitar la soledad y elaborar los objetivos de bienestar con cada enfermo.* En este contexto, puede afirmarse que el «decirlo o no decirlo» es un falso dilema; lo importante es comunicarse eficazmente, respondiendo a las necesidades del enfermo.

Una gran mayoría de pacientes alcanza un grado explícito de información sobre su situación, de una forma gradual y compartida con sus familiares y el equipo.

# Atención a la familia

La situación de enfermedad terminal afecta también al entorno relacional del enfermo. La familia será, en la mayoría de los casos, este entorno sobre el cual el equipo tendrá que actuar en dos sentidos:

1. Como personas allegadas afectivamente al enfermo, están bajo un fuerte impacto emocional que puede bloquear su capacidad de respuesta.
2. Como personas que tienen que desempeñar un papel activo de *prestadores* de asistencia al enfermo. Conseguir que la familia actúe en beneficio del enfermo supone que esta supere el proceso de pérdida en que se halla inmersa.

## Impacto emocional sobre la familia

Los factores que modulan la presión emocional sobre la familia son la perspectiva de la muerte, los cambios en los patrones de comunicación y relación con el enfermo, y las dificultades previas que pueden agudizarse (pérdidas, personalidad). Importantes repercusiones prácticas que se deben atender y resolver.

Las consecuencias más habituales de esta situación son las siguientes:

- *Existencia de un alto grado de sufrimiento*. Sus componentes principales son el miedo a lo desconocido e impredecible, y la ansiedad anticipatoria por la próxima separación, así como posibles sentimientos de culpa, rabia e incapacidad.
- *Incapacidad práctica para cuidar*. Proviene de ignorar lo mucho que puede hacerse en este sentido.
- *Dificultades para reparar*. El compartir de forma positiva este «poco tiempo» se convierte en un recuerdo que va a serle útil en el proceso de elaboración del duelo.

Los *objetivos de trabajo con la familia* deben dirigirse, pues, a reducir el impacto emocional e incrementar sus habilidades para cuidar y su capacidad de reparación hacia la persona que muere.

Las *actuaciones* para lograr estos objetivos son las siguientes:

- *Detección de necesidades individuales e intervención en su resolución*. Es un instrumento básico para el alivio del sufrimiento de los familiares. Aunque no esté en nuestras manos como sanitarios resolver todas las necesidades, sí deberemos conocerlas y saber orientar a la familia.
- *Incorporación activa de la familia en el proceso de comunicación-información*

*con el enfermo y su equipo*. Una buena comunicación será imprescindible para la creación de un clima relacional que se pretende que sea terapéutico entre el equipo y el enfermo-familia. La facilitación de la expresión emocional, con una escucha activa, mostrando disponibilidad y empatía, constituye el marco donde el familiar podrá canalizar su dolor emocional y donde construirá la confianza necesaria para comunicar y aliviar cualquier aspecto de su sufrimiento emocional.

- *Educación de la familia para cuidar*. La educación en el control práctico de la situación debe incluir aspectos de movilización, higiene, nutrición, cuidados de la boca, medicación, orientación en actividades de la vida diaria, autoimagen y autoestima. Es imprescindible la presencia del familiar junto al equipo, usar un lenguaje adaptado a sus conocimientos, hacerlo juntos las primeras veces y una revisión y refuerzo positivo del aprendizaje de la familia en estos temas. La familia también necesita educación en el «qué decir» y en el «cómo estar» con el enfermo. La expresión de la tristeza y angustia pueden dar lugar a momentos difíciles para ambos, pero, si consiguen comunicarse, el acercamiento emocional es inmediato y constituye una fuente importante de apoyo mutuo.

Por último, la educación familiar debe completarse con dos importantes aspectos: a) «adelantarse» a las situaciones, en el sentido de prever las posibles eventualidades en la evolución de la enfermedad, y b) dar instrucciones claras y precisas sobre cómo actuar en situaciones de «crisis».

## Claudicación familiar

A veces, ante la aparición de situaciones nuevas inesperadas o ante la reaparición de problemas antiguos que ya parecían estar controlados, la familia presenta una alteración en su proceso adaptativo. Esta es una situación que se puede repetir durante la evolución de la enfermedad y supone una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario de enfermos terminales.

Las causas identificadas como más frecuentes en estos casos son: el mal control de síntomas o la aparición de síntomas nuevos e inquietantes (dolor, disnea, vómitos, etc.), alteraciones en la esfera emocional (sufrimiento, ansiedad, insomnio, depresión), así como problemas relacionales con el equipo asistencial o dudas sobre el tratamiento o la evolución.

Ante esta situación, el equipo asistencial debe mostrar su suporte incondicional y disponibilidad hacia la familia, revisar las causas que han conducido a ello y esclarecer dudas sobre la evolución y el tratamiento. Del mismo modo, se deben tomar las medidas oportunas, farmacológicas o no, para el control sintomático preciso.

Si no es posible reconducir la relación, hay que ofrecer la posibilidad del

ingreso en una unidad especializada.

## Atención al duelo

La actuación del equipo dirigida a aumentar la capacidad de reparación del duelo familiar debe plantearse tanto previa como posteriormente a la muerte del paciente. En las actuaciones previas a la muerte, se dirigen los esfuerzos a que la familia y el enfermo aprovechen «su tiempo» al máximo, evitando el llamado «duelo anticipado» o «premuerte», caracterizado por el shock ante el diagnóstico y la negación de la muerte próxima con ansiedad y miedo. La convivencia con el enfermo es una situación privilegiada en la que el familiar debe invertir tiempo y dedicación y es, además, la última oportunidad de compensar o reparar aspectos negativos de la relación entre ambos.

La actuación del equipo dirigida a aumentar la capacidad de reparación del duelo familiar debe plantearse tanto previa como posteriormente a la muerte del paciente.

En la fase previa a la muerte, el futuro «saludable» del familiar se construye en dos sentidos: 1) actuando en beneficio del enfermo e incrementando las habilidades prácticas y emocionales de la familia en este sentido, y 2) conociendo y expresando su aflicción, verbalizando supuestas culpas.

La evolución de costumbres en la sociedad contemporánea hace que cada vez más el duelo sea un proceso asumido individualmente y a menudo en soledad y por ello, más dificultoso y de más riesgo.

Todo médico de familia debe conocer los procesos de adaptación que el deudo experimentará después de la muerte, ya que suele ser el único especialista al que acude el doliente y el único en atender el dolor, la disfunción y la incapacidad relacionadas con las circunstancias familiares, sociales y personales que conlleva el proceso de duelo. El familiar se encuentra inmerso en un proceso de pérdida desde el inicio de la enfermedad, pero es en el momento de la muerte cuando se entra bruscamente en el duelo agudo. Aunque se considere una reacción adaptativa normal y necesaria, no deja de ser un acontecimiento vital de los más estresantes que existen, y por ello relacionado con un aumento de morbimortalidad, ya sea por problemas físicos (cardiovasculares, gastrointestinales, etc.) o psíquicos (depresión, ansiedad, suicidios). Es un proceso que permitirá hacer la transición entre la renuncia a una visión del mundo personal y establecida hacia la aceptación de una nueva visión de la cual se carece de referencias.

Los componentes de un proceso de duelo y las condiciones para su adecuada elaboración han sido ya descritos por diversos autores. Todos ellos coinciden en la existencia de un proceso gradual en el que conviven una capacidad natural de adaptación humana a los cambios y el sufrimiento emocional, pero plantean diferentes modelos de elaboración del duelo, que

incluyen diversas fases y estadios (incredulidad-embotamiento, nostalgia-búsqueda, desorganización, desesperación, reorganización) con una serie de sentimientos, conductas, sensaciones y características propias de cada uno de ellos. Como en todo proceso de adaptación, la actitud del profesional debe ser de acompañamiento y facilitación de los cuidados familiares y sociales, a no ser que el familiar pida ayuda expresa o el profesional considere que es necesaria, o existan factores de riesgo o indicios de posible duelo complicado.

## Factores de riesgo

La mayoría de autores también coinciden en la existencia de algunos factores de riesgo que puede dificultar la elaboración de este proceso y dar lugar a la aparición de un duelo complicado o patológico, y son los siguientes:

- *Propios de la persona:* carácter, personalidad, duelos difíciles anteriores, patología emocional previa, edad, etc.
- *Relacionales:* tipo de parentesco, relaciones ambivalentes con el fallecido, dependencia, etc.
- *Circunstanciales:* forma de morir, evolución larga y penosa, inesperado, traumático (suicidio, asesinato, accidente), pérdidas inciertas (no aparece el cadáver), etc.
- *Socioculturales:* inexistencia de una red de apoyo, tipo de muerte negada culturalmente (suicidio, aborto) o estatus socioeconómico bajo, poco apoyo familiar real o sentido, distanciamiento de las convicciones ético-religiosas de apoyo, etc.

Es importante la identificación precoz de estos factores para intensificar el apoyo a la familia, facilitando al deudo la oportunidad de expresar sus sentimientos, memorias y vivencias relacionados con la pérdida, y para identificar la necesidad de intervenciones específicas psicoterapéuticas o farmacológicas en el caso de que aparezca un trastorno emocional mayor en la persona afectada.

## Duelo patológico o complicado

Aunque la mayor parte de los duelos se resuelven con facilidad contando con el apoyo de la familia y el entorno, un tercio de ellos puede complicarse.

El duelo patológico se caracteriza por reacciones patológicas de la aflicción (pensamientos intrusos, añoranza, búsqueda del fallecido, soledad, falta de metas, inutilidad, frialdad, negación, sentimiento de muerte de uno mismo y del mundo que le rodea, amargura y/o enfado con la muerte, etc.), que provienen de la represión o evitación de dicha aflicción, de más de 6 meses de duración y que causan un importante deterioro de la vida social, laboral o familiar del doliente.

El duelo retardado y el evitado son ejemplos en este sentido. El duelo exagerado y el crónico tienen el signo contrario, convirtiendo la muerte y la

vivencia de esta en el centro de la nueva vida.

Los equipos de Atención Primaria deben conocer los predictores de riesgo, para poder identificarlos a tiempo e iniciar una estrategia terapéutica farmacológica o no, o la derivación a los profesionales de salud mental cuando proceda.

# Rol de la Atención Primaria en atención paliativa

La compleja situación que supone la atención del paciente terminal es una excelente prueba de la madurez organizativa del sistema sanitario y de sus profesionales, pues requiere una intervención multidisciplinar (médico, enfermero, asistente social, trabajador familiar, voluntariado) y a menudo multinivel. La estructura sanitaria debe adaptarse para dar una respuesta adecuada a estas situaciones, y lo más efectivo es la combinación de medidas: combinar la implantación de recursos específicos con medidas de adaptación de los recursos convencionales, equipo de Atención Primaria, hospitales, unidades de soporte, centros residenciales, etc.

Aunque no existe consenso sobre el mejor modelo de abordaje en cuidados paliativos, el que provea de mejor continuidad y calidad asistencial será el idóneo. Nuestra prioridad no deberá ser priorizar uno u otro lugar o dispositivo de atención a los últimos días, sino conocer e intentar garantizar que se cumplan los deseos del enfermo y de su familia, si el proceso y el entorno lo permiten. Deberemos identificar los pacientes en este estado y sus necesidades, controlar los síntomas, informar, educar para el autocuidado, administrar cuidados específicos, asesorar a la familia y coordinarnos con los distintos recursos sociales y asistenciales.

En el cuadro 20.7 se recogen los requerimientos a la Atención Primaria en cuidados paliativos.

### Cuadro 20.7 Cartera de servicios Atención Primaria: objetivos para la Atención Primaria

- Identificar proactivamente a los enfermos en situación terminal según los criterios diagnósticos y la historia natural de la enfermedad, y dejar constancia en la historia clínica para su visualización en todos los niveles.
- Organizar los servicios asistenciales para garantizar la accesibilidad, la disponibilidad y la longitudinalidad en la atención a este tipo de pacientes, potenciando los recursos en atención domiciliaria y cuidados paliativos.
- Proporcionar a los profesionales de Atención Primaria los recursos formativos, materiales y terapéuticos propios de la atención paliativa.
- Valorar la conveniencia de designar un responsable del equipo de Atención Primaria en paciente complejo y atención paliativa.
- Implantar protocolos de actuación específicos (dolor, agonía, síntomas, claudicación familiar, etc.).

- Valorar integralmente las necesidades de pacientes y cuidadores, y establecer un plan de cuidados escrito que incluya medidas preventivas, recomendaciones higiénico-dietéticas, control de los síntomas y cuidados generales, teniendo en cuenta las necesidades y opiniones de paciente y cuidadores, y ponerlo al alcance de todos los niveles asistenciales.
- Valorar frecuentemente y controlar los síntomas físicos y psíquicos, indicando el tratamiento farmacológico y no farmacológico del dolor y de otros síntomas. Informar y apoyar al paciente en las distintas fases del proceso.
- Informar, dar consejo sanitario, asesoramiento y apoyo a las personas vinculadas al paciente, especialmente al cuidador principal; tanto antes y durante como después de la muerte del paciente, con la atención al duelo.
- En las situaciones que lo precisen, y particularmente en los casos complejos, coordinar la atención por estructuras de apoyo sanitario y/o social o por servicios especializados, planificando el intercambio de información clínica, el alta de pacientes, las interconsultas, los ingresos programados en situaciones de complejidad y la realización/utilización programada de determinadas técnicas o recursos hospitalarios cuando proceda.

Adaptado de Estrategia de Cuidados Paliativos del SNS, actualización 2010-14.

Los equipos especializados en paliativos y unidades de soporte pueden ser de gran apoyo funcional y formativo para el equipo de Atención Primaria en una serie de situaciones complejas alrededor de los cuidados paliativos (cuadro 20.8).

### Cuadro 20.8 Motivos de consulta o derivación al equipo o unidad de cuidados paliativos (ambulatoria u hospitalaria)

- Dificultad en el manejo y control de los síntomas.
- Situaciones de urgencia en cuidados paliativos (hipercalcemia, compresión medular, síndrome de la vena cava superior).
- Dificultad en el uso o en el control de los efectos secundarios de la medicación.
- Dudas en la valoración del dolor u otros síntomas.
- Necesidad de pruebas diagnósticas o tratamientos que no puedan ser proporcionados en el domicilio del paciente.

- Dificultades de relación con el paciente y su familia.
- Cuando la organización del EAP no garantiza la continuidad asistencial domiciliaria.
- Siempre que el enfermo o la familia lo soliciten.
- Claudicación familiar para seguir ejerciendo sus funciones.
- Trastorno adaptativo grave del paciente.

El domicilio es la ubicación idónea de los pacientes siempre que los síntomas, la opinión del paciente y/o la familia y la propia organización de la asistencia lo permitan.

En resumen, todos los ámbitos asistenciales implicados deben intervenir, en primer lugar, a iniciativa del paciente y/o familia y, en segundo lugar, cuando lo solicite el responsable asistencial con el conocimiento y consentimiento de la persona enferma. Actuando de esta forma se evitan discordancias, se complementan esfuerzos para poner a su disposición un conjunto de cuidados que no se podría dar de forma individual y continuada y es una garantía para el paciente y su familia.

# Bibliografía comentada

Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2010-2014. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2014. Disponible en: http://www.mspsi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/paliativos (acceso en octubre de 2017).Define objetivos básicos del modelo de atención y organización de los recursos y los estándares de una asistencia adecuada, definiendo la cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud en Cuidados Paliativos. También publica una *Guía Práctica de Cuidados Paliativos*, cuya última actualización es de 2018 (v. http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_428_Paliativos_Osteba_resum.pdf).

Gomez-Bastiste X, ed. Manual de atención integral de personas con enfermedades crónicas avanzadas. Aspectos Generales. Barcelona: Elsevier; 2015. Manual recientemente publicado donde varios expertos actualizan los aspectos identificativos y organizativos de la atención a personas con enfermedades crónicas avanzadas, oncológicas o no, desde un punto de vista integral sociosanitario.

Grupo de trabajo de Cuidados Paliativos de la semFYC Guía de atención al paciente al final de la vida. Barcelona: semFYC; 2008. Manual práctico coordinado por médicos de familia, con aportaciones además de psicólogos, pediatras, internistas, geriatras, enfermeros y trabajadores sociales, que aborda los cuidados en final de la vida, tanto en enfermos oncológicos como no oncológicos.

Junta de Andalucía Protocolo para el seguimiento del tratamiento farmacológico individualizado en pacientes con sedación paliativa. Sevilla: Junta de Andalucía; 2012: Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/docume (acceso en noviembre de 2017). Muy interesante y práctico documento sobre las indicaciones, características y posibilidades de la sedación paliativas editado por la Junta de Andalucía en 2012. Contiene algoritmos de inicio y seguimiento de las diferentes pautas de sedación aplicables tanto en Atención Primaria como en hospitalaria.

Meléndez A (coord.). Atención al paciente al final de la vida. AMF 2014;10(5):241-300.Excelente monográfico coordinado por el Dr. Alberto Meléndez en esta revista formativa en Atención Primaria editada por la semFYC. Incluye revisiones actualizadas sobre valoración integral, identificación, abordaje sintomático, atención a cuidadores, situaciones urgentes y atención a la agonía, entre otros, siempre desde el punto de vista de la Atención Primaria.

Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL). Guía de Cuidados Paliativos. Disponible en: http://www.secpal.com//Documentos/Paginas/guiacp.pdf (acceso en

octubre de 2017).Guía sintética, práctica y bien estructurada sobre el control de síntomas, recursos y sistemas organizativos en estas situaciones.

# Bibliografía general


Amblàs J, Molist N. Asistencia al final de la vida. In: Sociedad Española de Geriatría, Gerontología, eds. Manual del Residente en Geriatría. Madrid: Grupo Marte; 2011:503–518.

Amblàs-Novellas J, Martori JC, Molist N, Oller R, Gómez-Batiste X, Espaulella J. Índice frágil-VIG: diseño y evaluación de un índice de fragilidad basado en la valoración integral geriátrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2017;52(3):119–127.

Ankuda CK, Petterson SM, Wingrove P, Bazemore AW. Regional variation in primary care involvement at the end of life. *Ann Fam Med*. 2017;15(1):63–67.

Blay C, Limón E, Meléndez A. Cronicidad, profesionalismo y la encrucijada paliativa. *Med Paliativa*. 2017;24(1):1–3.

Boyd K, Murray SA. Recognising and managing key transitions in end of life care. *BMJ*. 2010;341:c4863.

Carrero V, Navarro R, Serrano M. Planificación adelantada de los cuidados en pacientes con enfermedades crónicas y necesidad de atención paliativa. *Med Paliativa*. 2016;23(1):32–41.

Carvajal A, Hribernik N, Duarte E, Sanz-Rubiales A, Centeno C. The Spanish Version of the Edmonton Symptom Assessment System-Revised (ESAS-r): First Psychometric Analysis Involving Patients With Advanced Cancer. *J Pain Symptom Manage*. 2013;45(1):129–136.

Esteban-Pérez M, Grau IC, Castells G, Bullich Í, Busquet X, Aranzana A, et al. Complejidad asistencial en la atención al final de la vida: criterios y niveles de intervención en atención comunitaria de salud. *Med Paliativa*. 2015;22(2):69–80.

Gómez-Batiste X, Blay C, Roca J, Fontanals D, Calsina-Berna A. Manual de atención integral de personas con enfermedades crónicas avanzadas. Aspectos Generales. Barcelona: Elsevier; 2015.

Gómez-Batiste X, Martínez-Muñoz M, Blay C, Amblas J, Vila L, Costa X. Identificación de personas con enfermedades crónicas avanzadas y necesidad de atención paliativa en servicios sanitarios y sociales: elaboración del instrumento NECPAL CCOMS-ICO©. *Med Clin (Barc)*. 2013;140(6):241–245.

Gómez-Batiste X, Martínez-Muñoz M, Blay C, Amblas J, Vila L, Costa X, et al. Prevalence and characteristics of patients with advanced chronic conditions in need of palliative care in the general population: a cross-sectional study. *Palliat Med*. 2014;28(4):302–311.

Maltoni M, Scarpi E, Rosati M, Derni S, Fabbri L, Martini F, et al. Palliative Sedation in End-of-Life Care and Survival: A Systematic Review. *J Clin Oncol*. 2012;30(12):1378–1383.

Murtagh FEM, Bausewein C, Verne J, Groeneveld EI, Kaloki YE, Higginson IJ. How many people need palliative care? A study developing and comparing methods for population-based estimates. *Palliat Med*. 2014;28(1):49–58.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Care of dying adults in the last days of life. NICE guidline n.31. National Clinical Guideline Centre, 2015.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Opioids in palliative care. NICE Evidence Update 58. National Clinical Guideline Centre, 2014. Disponible en: https://arms.evidence.nhs.uk/resources/hub/1035252/attachment.

Pérez FM. Adecuación del esfuerzo terapéutico, una estrategia al final de la vida. *SEMERGEN Med Fam*. 2016;42(8):566–574: Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138359315004177.

Quill TE, Abernethy AP. Generalist plus specialist palliative care--creating a more sustainable model. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1173–1175.

Simon P. Medicina de familia al final de la vida. Mapa y territorio de la atención al morir. *AMF*. 2017;13(6):312–319.

Trelis J. Situación de últimos días (agonía). In: Sales J, ed. Manual de control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. 3.ª ed. Madrid: Aran Ediciones; 2013:335–344.

### Páginas web de interés

Cancer Index: www.cancerindex.org.Información en inglés acerca de recursos en Internet sobre cáncer, tanto para profesionales como pacientes y familias.

European Association for Palliative Care: http://www.eapcnet.eu.Organización no gubernamental, reconocida por el Consejo de Europa. En ella participan las sociedades Española y Catalano-Balear de Cuidados Paliativos.

Institut Català d'Oncologia: http://www.iconcologia.net.También disponible en castellano e inglés.

National Cancer Institute (NCI): http://www.cancer.gov/espanol.Web estadounidense traducida al castellano sobre protocolos de investigación y hojas de información tanto para profesionales como usuarios de recursos de temas relacionados con el cáncer.

Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL): http://www.secpal.com.Contiene guías e información muy útil para profesionales, con enlaces a webs importantes e información de cursos y jornadas. Para los socios incluye una selección de bibliografía actualizada resumida.

Societat Catalano-Balear de Cures Pal·liatives: http://webs.academia.cat/societats/curespal/.Web de la sociedad catalana

que contiene documentos generales y específicos en cuidados paliativos, y enlaces a actividades formativas y bibliografía.

# 21

# Paciente migrante

*J. Vázquez Villegas*

*M. R. Fernández García*

*M. A. Martín Laso*

## ÍNDICE

Introducción
Situación actual de la inmigración en España
- Características de la población inmigrante
- Distribución geográfica y principales características
- Aspectos legales en la atención sanitaria
- Accesibilidad al sistema sanitario
- Desigualdades en salud
- Factores condicionantes del nivel de salud

Aspectos clínicos de la atención sanitaria a las personas migradas
- Particularidades de la entrevista con el inmigrante: idioma, cultura, emociones
- Valoración cultural del inmigrante: medicina transcultural y competencia cultural
- Atención inicial a las personas inmigradas

Aproximación a las patologías y procesos más prevalentes
- Enfermedades adquiridas
- Enfermedades reactivas o de adaptación
- Enfermedades de base genética
- Enfermedades importadas
- Vacunas en personas migradas

Situaciones especiales

Niño inmigrante: segundas y terceras generaciones
Niño adoptado
Diferencias de género e inmigración
Refugiados
Nuevos recursos sociosanitarios. Agentes comunitarios de salud y mediadores interculturales

## Puntos clave

- Los inmigrantes, en su mayoría, son jóvenes con un nivel de salud inicial bueno, por lo que sus principales problemas no van a surgir de las condiciones de vida en nuestro medio.
- Desde una perspectiva de salud, todos los extranjeros que residen en nuestro país deben ser tenidos en cuenta a efectos de planificación, organización y provisión de servicios.
- En la actual legislación española los inmigrantes no son considerados como ciudadanos con pleno derecho al acceso y uso de los servicios sociales, entre ellos los sanitarios.
- La falta de acceso efectivo a los cuidados de salud puede conducir a una morbilidad y sufrimiento innecesarios.
- Al atender a personas migradas, nuestro objetivo debe ser una atención médica culturalmente apropiada,

eficiencia clínica culturalmente competente, respetuosa, flexible y sensible.

- Las mujeres inmigrantes están sujetas a una carga «extra» de violencia social y psicológica ya que, a la situación desfavorable de inmigrante que comparten con los hombres, se suma la de género.
- La mayoría de las enfermedades infecciosas importadas que padecen los inmigrantes tienen importancia individual sin ningún impacto significativo sobre la salud pública.
- Es importante transmitir a los inmigrantes la necesidad de realizar una adecuada preparación desde el punto de vista sanitario antes de realizar cualquier viaje a áreas tropicales, aunque estas sean sus países de origen.
- Las pruebas de diagnóstico de malaria se han de solicitar a cualquier paciente con fiebre procedente de un área endémica.
- A las mujeres embarazadas procedentes de zonas endémicas de enfermedad de Chagas hay que realizarles, de manera sistemática, un cribado serológico para descartar la enfermedad.

# Introducción

Según Colasanti: «La medicina de la inmigración no es una medicina de parásitos ni virus raros. Es medicina de hombres y mujeres que se diferencian en la forma de expresar su sufrimiento, su modo de concebir la enfermedad, el acto médico, el dolor o la muerte. De unos hombres y mujeres que han dejado una cultura sanitaria sin haberla abandonado y adquieren otra sin todavía comprenderla, de unos enfermos que esperan de nuestro mundo sanitario una tecnología carismática que los salve, pero que no aciertan a hacer comprender sus problemas interiores a médicos y cuidadores».

En muchas ocasiones, el término «inmigrante» se utiliza de manera errónea confundiéndolo con otras denominaciones («extranjeros», «refugiados» o «asilados»). Un inmigrante es una persona que llega a un país diferente de aquel del que procede con el objetivo de establecerse en él; pueden ser migrantes económicos, temporales, jubilados, solicitantes de asilo, víctimas de trata, refugiados, estudiantes internacionales, ejecutivos expatriados y cualquier persona que viva fuera de su país de nacimiento.

Hablar de inmigrantes es, en todos los aspectos, pero más en el sanitario, una generalización aventurada, pues los movimientos migratorios actuales incluyen a personas de orígenes y trayectorias diferentes. En resumen, la población de inmigrantes es un colectivo muy diverso en sus procedencias y culturas, pero que se enfrenta a una situación similar en el país de acogida: el empleo inadecuado, la inaccesibilidad efectiva a muchos servicios —incluidos los sanitarios—, su invisibilidad social y, a veces, legal.

Además, en los últimos años y debido a la mejoría de su situación económica, ha aumentado el número de inmigrantes que viajan a sus países de origen para visitar a familiares o amigos (*visiting friends and relatives* [VFR]), este colectivo representa cada año hasta un 40% de los viajeros a destinos tropicales y subtropicales y tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el viaje comparado con turistas o viajeros de negocios. Este aumento en el riesgo de algunas enfermedades está relacionado tanto con una mayor exposición a los factores de riesgo relacionados con las mismas enfermedades como con una insuficiente adopción de medidas preventivas. Los VFR solicitan consejo previaje con menos frecuencia que otro tipo de viajeros y no suelen estar vacunados de forma adecuada en relación con los viajes a sus países de origen; visitan más frecuentemente zonas rurales y remotas, tienen un contacto estrecho con la población local, consumen bebidas y alimentos potencialmente contaminados y la duración de sus viajes suele ser mayor que en otros tipos de viajeros.

Los inmigrantes, en su mayoría, son jóvenes con un nivel de salud inicial bueno, por lo que sus principales problemas no van a surgir de la importación de enfermedades más o menos exóticas, sino de las condiciones de vida en nuestro medio.

Desde la década de los ochenta y debido fundamentalmente al gran

crecimiento económico derivado de la integración en la Unión Europea, España, que era un país origen de inmigración, se ha convertido en un receptor de inmigrantes; no obstante, todavía —según los datos del Padrón de Españoles Residentes en el Extranjero (PERE)— en enero de 2017 vivían fuera de España 2.406.611 personas con nacionalidad española.

Previsiblemente, en las próximas décadas la pirámide de la población española acusará con mayor intensidad la presencia de la población inmigrante, aumentando el volumen de niños, jóvenes y adultos jóvenes, como consecuencia de las pautas de elevada fecundidad de los inmigrantes y la importancia de las redes migratorias.

El aumento de la demanda asistencial de personas procedentes de otros países requiere esfuerzos tanto por parte de la sociedad como de los sistemas sanitarios, que les faciliten el acceso a los servicios de salud y su atención como forma de garantizar la salud de todos. La crisis económica que ha sufrido España en los últimos años ha tenido un impacto significativo sobre la salud y el bienestar de los inmigrantes como consecuencia de la pérdida de equidad y los recortes en sanidad.

Los inmigrantes, en su mayoría, son jóvenes con un nivel de salud inicial bueno, por lo que sus principales problemas no van a surgir de la importación de enfermedades más o menos exóticas, sino de las condiciones de vida en nuestro medio.

# Situación actual de la inmigración en España

## Características de la población inmigrante

Los inmigrantes «económicos», provenientes de países de renta baja (PRB), acuden a nuestro país movidos por las expectativas de mejorar sus condiciones de vida, ya que las preferencias en su ubicación están claramente dirigidas hacia aquellas zonas con mayores posibilidades de trabajo poco cualificado y, dentro de ellas, las que presentan mayor oferta de viviendas a bajo coste. Por ello, su distribución en el territorio nacional es muy desigual por provincias y comunidades autónomas.

El colectivo de personas inmigradas es un colectivo muy heterogéneo en el que, en general, podemos reconocer unas características que les pueden ser comunes:

- Son en su mayoría jóvenes, con un estado de salud que, a su llegada, suele ser bueno, aunque algunos colectivos podrían tener más probabilidad de tener alguna enfermedad infecciosa por provenir de zonas donde sean más prevalentes.
- La salud no será una de sus prioridades, excepto cuando les impida trabajar.
- Tienen peores indicadores socioeconómicos y viven en peores condiciones (ingresos inferiores, más paro, discriminación racial y social, vivienda, precariedad laboral, etc.). Además, pueden ser susceptibles de desarrollar un peor estado de salud. Influyen en este deterioro de la salud, por un lado, el proceso migratorio y, por otro, los determinantes de salud en el país de acogida, como condiciones de vida y de trabajo precarias o el mayor riesgo a ser excluidos de los servicios de salud. Este riesgo se relaciona con el bajo nivel socioeconómico y la insuficiente adaptación de los servicios, que da lugar a barreras de carácter económico, lingüístico y cultural.

La salud, en el colectivo de personas inmigradas, no será una de sus prioridades, excepto cuando les impida trabajar.

Hay muchas fuentes de datos para analizar la demografía de esta población. La Secretaría de Estado de Inmigración y Emigración ofrece, trimestralmente, datos sobre extranjeros con tarjeta o autorización de residencia en vigor; el Instituto Nacional de Estadística (INE) también ofrece datos anuales sobre los extranjeros empadronados. Las diferencias que se encuentran en función de la fuente utilizada son sustanciosas y nos indican que no sirve utilizar solo una para acercarse a una descripción aproximativa

de la realidad de esta población. Así, según datos recogidos por el Observatorio Permanente de la Inmigración, a 30 de junio de 2017 residían en España 5.131.591 extranjeros con tarjeta o autorización de residencia en vigor, mientras que, según el INE, a 1 de enero de 2017 (datos provisionales) residían 4.424.409 extranjeros empadronados, por lo que unas 700.000 personas se encontraban en esa fecha en situación administrativa irregular, una de las tasas más altas en la Unión Europea.

Con respecto a la labor que desarrollan en nuestro país, se corrobora que el colectivo de inmigrantes se ha convertido en una pieza esencial del funcionamiento del mercado laboral español. La mayor parte de estos trabajadores extranjeros están ocupados —por orden de frecuencia— en la hostelería, el comercio, el servicio doméstico (sobre todo mujeres), la agricultura y la construcción. En su mayoría estas ocupaciones entrarían en las denominadas en terminología anglosajona *«dirty, demanding and dangerous»* (sucias, exigentes y peligrosas), en las que los trabajadores están expuestos en general a condiciones de trabajo perjudiciales.

## Distribución geográfica y principales características

Según los últimos datos publicados por el Observatorio Permanente de la Inmigración (30-6-2017), en España vivían 5.131.591 extranjeros con permiso de residencia en vigor. De ellos, 3.047.450 (el 59,38% de todos los extranjeros regularizados) estaban incluidos en el Régimen de Libre Circulación de la Unión Europea. Por sexo, 2.697.202 (52,56%) de los extranjeros regularizados eran varones, solo en el colectivo originario de América central y del Sur eran mayoritarias las mujeres. Según continente (excluyendo los procedentes de la Unión Europea), la mayoría (19,95%) proceden de África. Según nacionalidad, los colectivos mayoritarios eran el rumano (1.017.597), el marroquí (760.702), el británico (306.082), el italiano (263.644), el chino (207.005) y el ecuatoriano (161.004). Las comunidades autónomas con mayor número de extranjeros con certificado de registro o tarjeta de residencia en vigor son Cataluña, Comunidad de Madrid, Andalucía y Comunidad Valenciana. Entre las cuatro agrupan un total de 3.368.554 extranjeros, es decir, el 65,8% del total nacional.

## Aspectos legales en la atención sanitaria

Actualmente, los ciudadanos extranjeros procedentes de países de la Unión Europea —Régimen Comunitario— tienen los mismos derechos, en relación con la prestación de servicios sanitarios, que los españoles y con la aprobación del Real Decreto Ley 7/2018 también se garantiza el derecho a la protección de la salud y a la atención sanitaria, en las mismas condiciones, a todas las personas que se encuentren en el Estado Español. Así, las personas extranjeras en situación administrativa irregular ven reconocido su derecho a

la protección de la salud y a la atención sanitaria en las mismas condiciones que las personas de nacionalidad española. Las comunidades autónomas, en el ámbito de sus competencias, fijarán el procedimiento para la solicitud y expedición del documento certificativo que acredite a las personas extranjeras para poder recibir la prestación asistencial.

## Accesibilidad al sistema sanitario

El proceso de inmigración implica tanto a los inmigrantes como a la sociedad receptora. Es una oportunidad para ambos por:

- El intercambio de valores culturales.
- El conocimiento de otras costumbres y hábitos.
- El autoconocimiento y la pérdida del miedo a lo desconocido y al otro.
- La aceptación y el respeto a la diferencia y la diversidad.

La atención a la población inmigrante plantea dificultades de captación, comprensión, diagnóstico, elaboración de planes de tratamiento y de cuidados, así como de adherencia a los mismos. Además, la utilización de los servicios sanitarios se ve influenciada por la situación administrativa de estas personas. Así, podemos plantearnos estas cuestiones:

- Los pacientes no regularizados consultan con menor frecuencia por:
    - ¿Miedo?
    - ¿Desconocimiento del funcionamiento del sistema sanitario?
    - ¿Ser resuelto el problema en los dispositivos de urgencias?
    - ¿Recurrir a tratamientos tradicionales de su cultura?
- El colectivo regularizado consulta con mayor frecuencia por:
    - ¿Llevar más tiempo en España y conocer mejor el sistema sanitario (no tiene miedo)?
    - ¿Presentar más morbilidad?

Debido a la gran diversidad cultural, podemos hallar múltiples escenarios y demandas distintas que requieren diferentes soluciones y, por tanto, es preciso adaptar nuestros planes terapéuticos al contexto cultural de las personas y a su situación actual, de manera que el abordaje sea complementario y no entre en conflicto con sus valores culturales. Este proceso de recontextualización solo tiene sentido cuando se realiza de modo congruente con las propias normas culturales.

Es preciso adaptar nuestros planes terapéuticos al contexto cultural de las personas y a su situación actual, de manera que el abordaje sea

complementario y no entre en conflicto con sus valores culturales.

En el proceso de atención sanitaria a las personas inmigradas podemos encontrarnos las siguientes dificultades:

- De captación.
- De comprensión del significado cultural de algunos comportamientos y síntomas.
- En la elaboración de planes de tratamiento y de cuidados y la adherencia a los mismos.
- Barreras idiomáticas y culturales por desconocimiento de los códigos comunicacionales, lenguaje no verbal y la circularidad en la interacción, que conllevan:
    - Entrevistas más dificultosas y que van a requerir más tiempo.
    - Dificultades diagnósticas.
- Desconocimiento del sistema de valores.
- En la competencia cultural.
- Formación deficitaria de los profesionales en los aspectos socioculturales de los procesos patológicos.
- Red de apoyo sociofamiliar deficitaria o inexistente.
- Actitudes de los profesionales: la existencia de prejuicios negativos de los profesionales sobre los hábitos de cuidados de otras culturas —rechazados por no adecuados, por nocivos o simplemente por ser distintos— produce en ocasiones en los profesionales dos tipos de actitudes no deseadas:
    - Actitudes hiperprotectoras, compasivas y caritativas que inducen a la limitación del proceso de maduración personal, la búsqueda de soluciones, y actitudes cómodas de que estas tienen que venir de fuera.
    - Actitudes de rechazo, xenofobia y racismo, que provocan sentimientos de miedo, de angustia, aislamiento social y situaciones dramáticas de exclusión social, así como dificultades de captación.

Para conseguir disminuir estas dificultades, es necesario conseguir:

- Mejoras de la accesibilidad y captación: disminución de las barreras idiomáticas y culturales. Se deben recoger las opiniones y sugerencias de los usuarios, agentes sociales —haciendo especial hincapié en las asociaciones de inmigrantes— y profesionales, utilización de mediadores y agentes comunitarios de salud.
- Mejora de la competencia cultural de los profesionales: inclusión dentro de los programas de formación continuada de módulos que

recojan temas específicos sobre competencia cultural, dificultades y soluciones, patología específica, dificultades diagnósticas y nociones sobre patología vinculada a los factores culturales.
- Espacio sociosanitario: formación específica en temas sanitarios y educación para la salud de los agentes comunitarios y mediadores interculturales.

La cultura de la organización influye en su respuesta a las demandas y las modula. Es preciso, por tanto, un cambio en la cultura de la organización sanitaria, de modo que esta pueda integrar en su seno las diversidades de las diferentes culturas, favoreciendo la coexistencia y el intercambio entre las mismas sin renunciar a los valores culturales propios ni a los avances logrados. Es necesario establecer mejoras adaptadas a la situación real de los inmigrantes (horarios, documentación, tarjeta sanitaria, etc.), así como elaborar estrategias de captación activa, que faciliten el acceso a las instituciones sanitarias de los usuarios inmigrantes. Si esto se produjera, es de esperar que los cambios que se promuevan en la cultura organizativa originen resultados positivos a corto/medio plazo en la relación demanda-respuesta en la atención a los inmigrantes, evitando así la divergencia entre sus expectativas y las respuestas que se les ofertan.

Ante la existencia de una considerable diversidad de servicios de atención: sanitarios, sociales, laborales, educación, justicia, asociaciones, ONG, etc., pertenecientes a distintas organizaciones con diferentes culturas, es necesario «trabajar en red», es decir, «trabajar en y desde el reconocimiento de la diversidad de culturas, de objetivos, de deseos, etc.» Es necesario crear espacios de coordinación intersectorial y de intercambio de los diferentes puntos de vista, para facilitar el encuentro entre las distintas organizaciones y los profesionales. Conseguir una visión integrada significa articular la diversidad de los enfoques para que todas las actuaciones sean a la vez diferentes, complementarias y enriquecedoras, lo que sin duda repercutiría en un aumento de la calidad y de los resultados de las prestaciones sanitarias, sociosanitarias y sociales. Trabajar de este modo, en red, significa admitir la existencia y la necesidad de más de una organización asistencial y centrar la tarea en el usuario, aceptando la complejidad de las situaciones y las necesidades individuales y colectivas de las personas, dándole una importancia de primer orden a dar respuestas integradoras que requieren de «la construcción de elementos éticos y técnicos compartidos».

Es necesario crear espacios de coordinación intersectorial y de intercambio de los diferentes puntos de vista, para facilitar el encuentro entre las distintas organizaciones y los profesionales.

## Desigualdades en salud

Las desigualdades en salud son definidas por Feachem como «las diferencias innecesarias y potencialmente evitables en uno o más aspectos de la salud en

grupos poblacionales definidos social, económica, demográfica o geográficamente».

Las desigualdades en salud se producen en todos los grupos de población, pero sobre todo en los grupos de exclusión social, como los desempleados, refugiados, inmigrantes pobres y los sin hogar.

El término «desigualdad en salud» se refiere de manera genérica a las diferencias en la salud de los individuos o los grupos. Por el contrario, una *inequidad en salud*, o disparidad en salud, es un tipo específico de desigualdad que denota una diferencia injusta en la salud.

La población inmigrante acumula una serie de desigualdades que afectan a la salud. El salto migratorio no suele manifestarse mejorando el nivel de salud de los inmigrantes ni tampoco de manera clara sus expectativas de supervivencia.

## Factores condicionantes del nivel de salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los determinantes de salud como «el conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos o poblaciones».

De las causas reales de los problemas de salud, la más poderosa reside en las condiciones sociales en las que viven y trabajan las personas, conocida como «determinantes sociales de la salud».

La falta de acceso efectivo a los cuidados de salud puede conducir a una morbilidad y sufrimiento innecesarios, pero no condiciona en sí misma los problemas de salud de los inmigrantes considerados globalmente.

Los determinantes de salud más importantes de los inmigrantes se recogen en el cuadro 21.1 y tabla 21.1.

### Cuadro 21.1 Determinantes de salud de la población inmigrante

#### Estilos de vida

Malas condiciones de vivienda y hacinamiento. Movilidad. Alimentación. Hábitos higiénicos. Consumo de alcohol, drogas y tabaco. Estrés. Falta de redes de apoyo social. Ocio

#### Situación laboral y económica

Recursos económicos. Condiciones laborales de riesgo y empleos precarios. Desempleo. Deudas/remesas en el país de origen

#### Situación social

Xenofobia. Discriminación. No ciudadanía. Exclusión social. Separación familiar

### Educación

Idioma. Nivel de estudios. Posibilidades de formación y reciclaje

### Género

Relaciones hombre-mujer. Papel dentro de la familia. Condicionantes culturales. Mujer inmigrante y trabajo

### Cultura sanitaria

Desconocimiento del funcionamiento del sistema sanitario. Relación médico-paciente. Religión. Prácticas de salud. Diferente concepto salud-enfermedad

### Medio ambiente

Clima diferente. Contaminación ambiental. Ruido. Polución

### Factores biológicos

Situación inmunitaria y cobertura vacunal. Genéticos. Antecedentes personales. Salud sexual. Reproducción

**Tabla 21.1**

**Condicionantes de la salud según la etapa del proceso migratorio**

| Etapa | Condicionantes |
|---|---|
| Primera etapa | Particularidades de la zona de origen, como hábitos dietéticos, rasgos culturales, tradiciones en salud materno-infantil o características fisiológicas<br>Debidos a las consecuencias de las desigualdades sociales y económicas entre países, como formación deficiente, factores de riesgo ambiental, deficiente control sanitario de los alimentos o limitaciones de acceso a los recursos de salud<br>Debidos a los trastornos vinculados al proceso migratorio, como agotamiento físico y emocional, estrés, depresiones, hacinamiento y malas condiciones de la vivienda, o condiciones de trabajo |
| Segunda etapa | Alteraciones relacionadas con las deficiencias sociales y económicas, como evolución a enfermedades infecciosas latentes (como la tuberculosis), trastornos relacionados con descompensaciones nutricionales, incumplimiento de tratamientos farmacológicos, ausencia de visitas de control del embarazo o trastornos psicoafectivos |
| Inmigrante ya instalado | Desde una perspectiva de la salud, tiende a adoptar la situación de la población en el uso de recursos de salud, los patrones de morbilidad o las actividades preventivas |

Las condiciones de la vivienda deficientes, en situaciones de hacinamiento y sin una residencia fija, favorecen la transmisión de algunas enfermedades infecciosas (tuberculosis, parasitosis, etc.), así como la aparición de problemas por la falta de espacio y de intimidad.

Los inmigrantes tienen tres veces más accidentes laborales que la población autóctona. Se han descrito diferentes factores que colocan a los trabajadores inmigrantes en una situación de mayor vulnerabilidad en comparación con la población autóctona, especialmente durante los primeros años de llegada al nuevo país. Entre ellos destacan la falta de un trabajo con adecuadas condiciones de contratación, su situación irregular de residencia, el hecho de vivir en zonas de elevado riesgo social, las dificultades de acceso a los

servicios sanitarios, la aceptación de trabajos en peores condiciones por su situación de dependencia económica propia o de otros familiares, los problemas de comunicación relacionados con el idioma, las diferencias etnoculturales y el desconocimiento de riesgos y medidas preventivas en el trabajo.

La falta de acceso efectivo a los cuidados de salud puede conducir a una morbilidad y sufrimiento innecesarios, pero no condiciona en sí misma los problemas de salud de los inmigrantes considerados globalmente.

# Aspectos clínicos de la atención sanitaria a las personas migradas

## Particularidades de la entrevista con el inmigrante: idioma, cultura, emociones

La entrevista clínica es un espacio donde se cruzan elementos de relación humana con otros meramente técnicos. La atención sanitaria y sus resultados dependen de cómo el profesional y el usuario se comuniquen. Por ello, es conveniente tener presente la comunicación no verbal como forma de solventar los problemas que el idioma puede acarrear.

Existen algunas características diferenciales que pueden influir en las entrevistas con población inmigrante y que deberemos tener en cuenta:

- El *idioma*. Puede originar problemas de comunicación, hacer que la asistencia sea complicada y que no se resuelvan las patologías. Asimismo, puede crear angustia en el profesional. La lengua es la principal dificultad de la población no hispana y de aquella que no domina lenguas de extendido uso internacional. Incluso en los inmigrantes hispanos el uso de determinados giros y expresiones dificulta la entrevista clínica. El problema del idioma puede llevar, incluso, a situaciones en que los hijos tienen que hacer de intérpretes para sus padres en la consulta con las limitaciones que ello conlleva, sobre todo con determinados problemas de salud.
- Tan importante o más que el idioma son las *diferencias culturales*, por lo que es imprescindible tenerlas en cuenta, ya que el concepto de salud y enfermedad es diferente según las culturas. Poseen opiniones y conductas sobre la salud diferentes a nuestros conceptos y aunque presenten enfermedades similares a la población autóctona, pueden ser formuladas según sus características culturales.
- Es importante tener presentes las *enfermedades* que consideran «nuestras» y que para ellos no son enfermedades por no ser habituales en su medio o no ser consideradas como tales en su cultura.
- Existe el peligro de *banalizar las quejas psíquicas* y no sospechar somatizaciones y achacarlo todo al desarraigo.
- Algunas características comunes a la población inmigrante son la *precariedad laboral* y la *movilidad geográfica*, con frecuentes cambios de domicilio. Esta temporalidad puede afectar negativamente a la atención prestada en las consultas, tanto a demanda como en las actividades de prevención y promoción de la salud que se quieran poner en marcha en este colectivo.

Todo esto puede generar una mayor inversión de tiempo en la entrevista clínica; por ello es importante que el profesional aprenda a trabajar de una manera multicultural y que pueda disponer de recursos facilitadores —que no determinantes— como traductores, mediadores o agentes comunitarios de salud.

## Valoración cultural del inmigrante: medicina transcultural y competencia cultural

Definir la cultura es como hablar de las tantas y tantas culturas que existen en el mundo. Algunas definiciones simples incluyen la coincidencia de una lengua, una historia, unos conocimientos y unas experiencias comunes a un grupo, comunidad o sociedad. Además, pueden incluirse otros aspectos como las creencias, las normas, los valores y también la raza, la etnia, tendencias sexuales, etc.

La cultura se aprende, se enseña, se reproduce y evoluciona constantemente. Y las culturas chocan y se relacionan. Este choque aparece cuando sus diferencias percibidas se intensifican y concentran en ánimos contrapuestos. Dependiendo de cómo sea la relación entre dos culturas podremos hablar de distintos tipos de relación, que sería interesante tener presentes para identificarlos en la consulta (tabla 21.2):

- *Marginación:* los individuos rechazan ambas culturas y se convierten en inadaptados, con alto riesgo de que aparezcan problemas psiquiátricos.
- *Separación:* se niega la cultura receptora y se mantiene íntegramente la de origen. Se crean guetos.
- *Asimilación:* se rechaza la cultura de origen, mientras que se adopta la receptora. Existe falta de estima por lo propio; resulta más frecuente en segundas y terceras generaciones.
- *Integración:* reelaboración de ambas culturas. El inmigrante hace un esfuerzo en adaptarse a la cultura del país. Se enriquecen ambas culturas.

**Tabla 21.2**

**Relaciones entre dos culturas**

| | **SÍ se buscan y valoran las relaciones positivas** | **NO se buscan ni se valoran las relaciones positivas** |
|---|---|---|
| **SÍ se conservan la identidad cultural y las costumbres** | Integración | Separación |
| **NO se conservan ni la identidad cultural ni las costumbres** | Asimilación | Marginación |

En la interacción médico-paciente son perceptibles diferencias entre sus

propias culturas, su nivel social y educación, diferencias de género e incluso de edad que no pueden ser obviadas. Existen diferencias idiomáticas, con un fondo cultural distinto al nuestro en el que, según sus costumbres, educación y tradiciones, se definen otros conceptos e ideas sobre la enfermedad, etiología, diagnóstico y expectativas sobre nuestra atención y solución de sus problemas. Son las interferencias sociales de la distancia cultural amplia paciente-profesional de Pendelton (fig. 21.1).

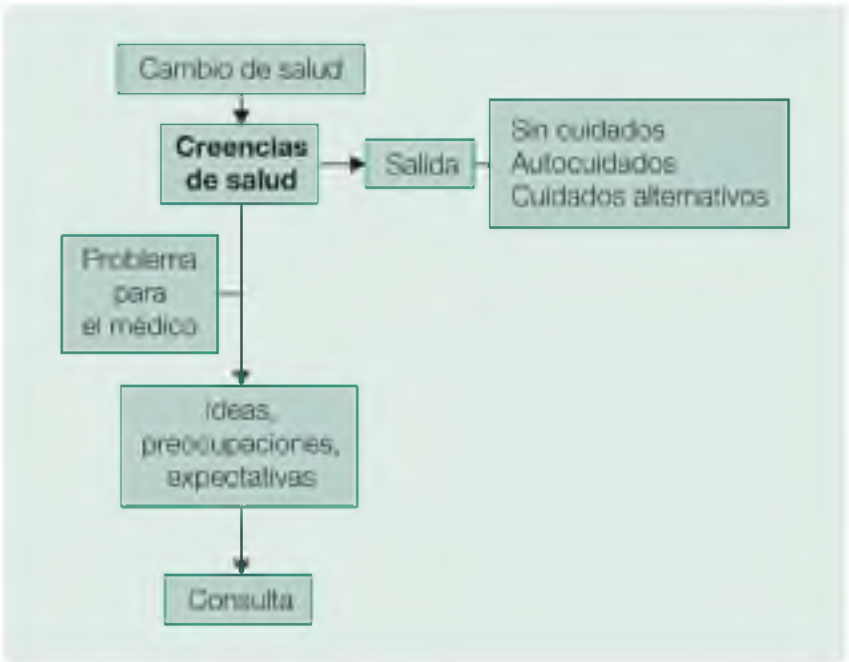



**FIGURA 21.1** Antecedentes de la consulta según Pendelton.

Cuando las diferencias son más evidentes, como ocurre en la interacción con inmigrantes recientes o cuando médico y enfermo son conscientes de la existencia de una distancia cultural, todos estos elementos adquieren un protagonismo especial.

Al atender inmigrantes, nuestro objetivo debe ser una atención médica culturalmente apropiada, con una eficiencia clínica culturalmente competente, respetuosa, flexible y sensible.

Al atender inmigrantes, nuestro objetivo debe ser una atención médica culturalmente apropiada, una eficiencia clínica culturalmente competente, respetuosa, flexible y sensible.

## Medicina occidental y medicina tradicional

Cuando atendemos pacientes de otra cultura, deberemos prever la participación de medicinas alternativas o prácticas indígenas y populares

(curanderos, chamanes, etc.) que pueden parecernos extrañas, irracionales o simplemente erróneas y que impiden una atención sanitaria correcta.

Es lógico que estas tradiciones se mantengan, por mucha adaptación que tengan a la nueva vida. Las personas que han estado inmersas en su medicina popular a lo largo de sus vidas suelen mostrarse recelosas por la biomedicina. Al rechazar los médicos sus creencias tradicionales, es posible que los pacientes eviten recibir la atención que se les ofrece. Por lo tanto, lograremos una asistencia adecuada al combinar la biomedicina y la medicina popular o folclórica (cuadro 21.2). Esta situación obliga a una tolerancia frente al encuentro de culturas y a una comprensión de lo que es clave en los conceptos de las medicinas de las culturas originarias o nativas (etnomedicinas); por ejemplo, en algunas culturas orientales es habitual que se sienta que la salud es un equilibrio entre elementos «calientes y fríos», así, los anticonceptivos orales son considerados calientes, ya que detienen el flujo menstrual (secan el útero).

## Cuadro 21.2 Sistemas médicos tradicionales

### Acupuntura

Terapia de origen chino practicada desde hace miles de años. Por medio de finas agujas se punzan determinados puntos situados sobre los circuitos de energía, llamados «meridianos», que surcan la superficie del organismo.

### Aromaterapia

Uso terapéutico de los aceites esenciales de las plantas, bien sea por su penetración a través de la piel mediante masajes, por vía digestiva o por las vías respiratorias con aerosoles o la difusión de aromas.

### Balneoterapia

Tratamiento llevado a cabo en los balnearios con aguas micromedicinales naturales del lugar, bien sea con baños, ingesta, inhalación, chorros, lodos u otros métodos.

### *Reiki*

Método terapéutico de canalización de la energía cósmica a través de la imposición de manos. El *reiki* actúa utilizando ciertos ritos o iniciaciones que deben ser transmitidos por un maestro de esta disciplina para la activación de la energía, y su canalización y orientación.

### Fitoterapia

Uso curativo de las propiedades medicinales de las plantas. La fitoterapia utiliza numerosos procedimientos de preparación de las partes de las plantas empleadas, como infusión, decocción, tinturas, extractos o pulverización.

### Herbalismo

Se fundamenta en la aplicación de múltiples recetas a partir de plantas, algunas de las cuales son comercializadas y otras caseras.

### Macrobiótica

Concepción dietética basada en la filosofía del Extremo Oriente que pretende lograr un equilibrio energético entre el *ying* y el *yang* en el plano nutricional y en el resto de los hábitos vitales.

### Medicina ayurvédica

La medicina ayurvédica considera al hombre un ser unitario integrado de cuerpo, psiquis y alma. El esquema director del diagnóstico y su terapia es la Tridosha, las tres fuerzas cósmicas (aire, agua y fuego), que se encuentran en una relación variable dentro del ser humano.

### Medicina natural

Considera la naturaleza como el agente curativo por excelencia. Por un lado, son las fuerzas curativas naturales del individuo las que lo protegen o le hacen superar la enfermedad. Por otro lado, para ayudar a estas fuerzas naturales internas, solo cabe utilizar procedimientos curativos naturales, como alimentos, ejercicio, agua, aire, sol, arcilla o plantas medicinales.

Definiremos, entonces, medicina transcultural como los conocimientos médicos y de comunicación aplicados entre un sanitario de un determinado grupo étnico y un paciente de otro y que abarca tanto aspectos físicos, psicológicos y sociales como aspectos de la cultura, la religión o la etnia.

## Competencia cultural

Se podría definir de muchas maneras, pero simplificando, sería «el proceso en que el profesional de la salud se esfuerza por lograr la habilidad de trabajar eficazmente dentro del contexto cultural del individuo, familia o comunidad».

La mayor parte de los profesionales de la salud piensan que el inmigrante es el que debe adaptarse a los valores, creencias, usos y costumbres de nuestro país, incluidos los referentes a la medicina occidental. Otros son conscientes de que existen unos factores diferenciadores sociales y culturales, distintos según procedencia y que se asocian a unos valores y formas de comportarse. Unos pocos piensan que, si demuestran respeto y una actitud expectante con el paciente, evitarán todos los problemas culturales. Y finalmente, solo una minoría cree necesario adquirir y desarrollar conocimientos para poder realizar una valoración cultural individualizada del inmigrante en la consulta con habilidades y técnicas específicas para que la relación médico-paciente sea eficaz en ambas direcciones.

El cuidado transcultural implica tener una relación empática con las personas y comunidades, comunicarse con habilidad en las diferentes situaciones y adquirir conocimiento cultural. La aceptación y respeto por las

diferencias, la sensibilidad para entender cómo estas influyen en las relaciones con las personas y la habilidad para ofrecer estrategias que mejoren los encuentros culturales son requisitos indispensables para que el cuidado transcultural se pueda consolidar.

Así, cuando los profesionales trabajan en culturas que les resultan extrañas y en las que manejan valores diferentes sobre la asistencia o las expectativas de cuidados, se detectarán signos evidentes de conflictos, choques y tensiones culturales entre ellos y sus pacientes.

Pero tampoco hay que aceptar todo lo ajeno como correcto; así pues, la comprensión entre culturas no debe eludir la crítica y la autocrítica dirigida a todos aquellos aspectos que menoscaben la dignidad humana (p. ej., mutilación genital femenina).

## Atención inicial a las personas inmigradas

### Anamnesis y exploración física. Consideraciones especiales

En la atención a los inmigrantes es importante aprovechar cualquier contacto en la consulta para realizar una historia clínica que incluya una anamnesis y una exploración física completas y, en algunas ocasiones, pruebas complementarias en busca de alguna enfermedad prevalente que pueda no dar síntomas en fases iniciales, que sean muy leves o que la persona no los considere como signos de enfermedad (fig. 21.2 y cuadro 21.3).

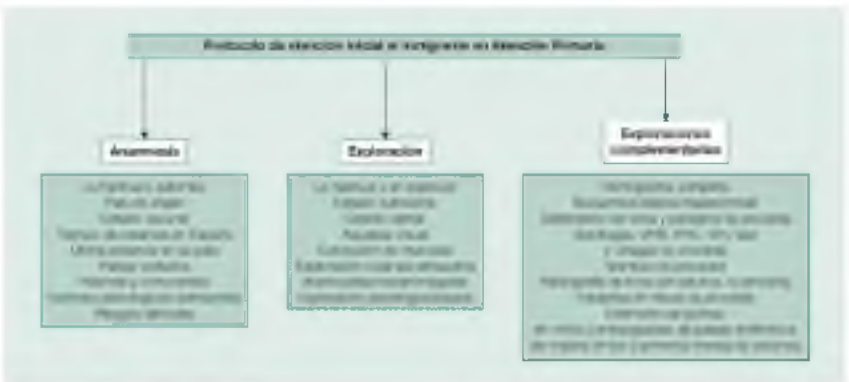



**FIGURA 21.2** Protocolo de atención inicial al inmigrante en Atención Primaria.

**Cuadro 21.3 Datos básicos de la anamnesis en el inmigrante**

- Filiación
- Sexo
- Edad

- País de origen y ruta migratoria recorrida hasta llegar al país de acogida
- Tiempo transcurrido desde la llegada al país de acogida
- Viajes realizados después de la llegada al país de acogida
- Vacunaciones
- Historia y factores de riesgo de enfermedades de transmisión sexual y VIH
- Historia de transfusiones
- Historia obstétrico-ginecológica y uso de métodos anticonceptivos en mujeres
- Tratamientos previos con fármacos
- Situación social y familiar (tipo de vivienda, convivientes, recursos)
- Situación laboral (tipo de trabajo y riesgos laborales)
- Factores psicológicos estresantes
- Motivo de consulta
- Interrogatorio por aparatos

## Anamnesis

La anamnesis debe ser igual que la realizada a cualquier paciente, pero además debemos indagar sobre algunos aspectos que pueden influir en la exploración física y determinar las pruebas complementarias a realizar en cada caso.

Conocer la situación familiar y las personas con las que convive, las características de la vivienda y condiciones higiénicas son datos importantes a la hora de diagnosticar e investigar contactos de enfermedades infecciosas transmisibles. Las características del trabajo que realiza y la preparación para realizarlo influyen en la salud y debemos insistir en el conocimiento de las medidas preventivas para evitar los accidentes laborales.

Conocer el país de origen y la ruta migratoria nos serán útiles para sospechar patologías importadas según la prevalencia y endemicidad de algunas enfermedades en esas zonas. Igualmente nos será útil saber el tiempo que lleva en nuestro país —ya que la probabilidad de padecer alguna de estas enfermedades varía con el tiempo— o si ha realizado viajes a su país con posterioridad a su llegada y cuándo. En este punto hay que insistir mucho sobre todo con los niños, y especialmente aquellos que han nacido en el país de acogida y realizan un viaje al país de sus padres sin las precauciones necesarias.

En las mujeres es importante recoger todos los antecedentes obstétricos y ginecológicos. El uso de métodos anticonceptivos difiere según las culturas y algunas veces es un tema difícil de tratar, por lo que la actitud del profesional sanitario debe ser delicada y activa. La falta de planificación familiar y algunos patrones culturales han provocado un alto índice de embarazos no deseados y el aumento considerable de interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) en mujeres inmigrantes en los últimos años.

Antes de iniciar la exploración física, debemos considerar siempre la cultura de la persona que vamos a explorar, su edad, su género y explicar lo que vamos a hacer, ya que en algunas culturas no es una práctica habitual o puede provocarse un conflicto cuando el género del profesional sanitario es diferente al del inmigrante. Es importante respetar las costumbres y tratar de conocer las características culturales de los inmigrantes que atendemos para realizar la exploración de la forma más delicada y acorde con su cultura, ya que en muchas ocasiones puede condicionar no solo la posibilidad de que un paciente siga las indicaciones del personal sanitario, sino incluso de que haga uso de los servicios de salud cuando los necesita.

## Exploración física

En la exploración física, además de la exploración general que se realiza a todos los pacientes (peso, talla, presión arterial, etc.), hay que valorar cuidadosamente:

- Estado nutricional; especialmente los niños pueden mostrar signos de déficit nutricional.
- Piel y mucosas: máculas hipo- o hiperpigmentadas (hacer test de sensibilidad superficial para descartar lepra, oncocercosis), lesiones de rascado o presbidermia (oncocercosis), nódulos subcutáneos (oncocercosis o cisticercosis), lesiones ulceradas (leishmaniosis, micobacteriosis), lesiones en mucosas (candidiasis oral por inmunodepresión, infecciones de transmisión sexual [ITS]).
- Examen dental.
- Examen oftalmológico: conjuntivas, cámara anterior, fondo de ojo, agudeza visual.
- Abdomen para descartar visceromegalias (malaria, leishmaniosis visceral).
- Adenopatías y exploración de tiroides.

## Exploración psicológica básica

En muchos casos es muy difícil de realizar por la dificultad del idioma y la falta de confianza en el profesional sanitario y porque puede coexistir un trastorno emocional con enfermedades somáticas. Además, es fundamental que la aproximación por parte del profesional sanitario esté adaptada a la cultura del inmigrante. Teniendo en cuenta que la patología reactiva al proceso migratorio es una de las más prevalentes en la población inmigrada, los aspectos que habría que valorar son:

- Estado de ánimo y autoestima.
- La presencia de síntomas psicóticos que suponen ruptura con la realidad, como los delirios, alucinaciones y fenómenos de extrañamiento de sí mismo o del mundo exterior.

- La presencia de insomnio y la calidad del sueño.
- Observar el lenguaje no verbal, en especial la expresión facial, la mirada y los gestos, ya que nos ayudarán a paliar la dificultad lingüística y detectar la existencia de síntomas de sufrimiento mental como la ansiedad o la tristeza, etc.
- Capacidad de adaptación.
- Posibles sentimientos de rechazo, ira o aislamiento.
- Posible marginación o incomunicación.
- La existencia de apoyo sociofamiliar, etc.
- Antecedentes personales y/o familiares de enfermedades mentales.
- En los niños será importante la valoración del desarrollo psicomotor, utilizando el test de Denver y su evolución posterior.

## Exploraciones complementarias

En inmigrantes sintomáticos o en aquellos en los que tras la anamnesis y exploración física se detecten alteraciones, las pruebas complementarias han de estar orientadas hacia los diagnósticos de sospecha. Sin embargo, en inmigrantes asintomáticos el cribado de enfermedades infecciosas importadas es un tema debatido y sus recomendaciones, discutibles. Idealmente, las pruebas de cribado inicial deben ser útiles y beneficiosas, estar basadas en la imparcialidad y la equidad, y formar parte de una estrategia global que garantice un cuidado médico apropiado en función de las necesidades de esta población. Aunque actualmente, cuando se realizan millones de desplazamientos de un país a otro, el cribado en inmigrantes no va a contribuir de una manera importante al control de la diseminación internacional de las enfermedades transmisibles. La realización de exploraciones complementarias a los inmigrantes recién llegados tiene dos objetivos:

1. Identificar a portadores de enfermedades infecciosas transmisibles para mejorar su estado de salud y disminuir el gasto derivado del manejo de las complicaciones para el sistema sanitario público, además de minimizar el posible riesgo de transmisión local.
2. Identificar los problemas de salud de este colectivo para adecuar los servicios sanitarios a las necesidades detectadas.

En inmigrantes asintomáticos el cribado de enfermedades infecciosas importadas es un tema debatido y sus recomendaciones, discutibles.

La realización de exploraciones complementarias en población inmigrada debe tener en cuenta que:

- Han de realizarse dependiendo del lugar de procedencia y del tiempo de residencia en el país de acogida.

- Siempre necesitamos un consentimiento informado, con la certeza de que el paciente comprende lo que pretendemos hacer y el objetivo de su realización.

Así, las exploraciones recomendadas, siempre en función del tiempo de estancia y la zona de origen, son las que se indican a continuación (tabla 21.3).

## Tabla 21.3

### Exploraciones complementarias en función de la zona de procedencia

| | Europa del Este | Asia | África del Norte | África subsahariana | Latinoamérica |
|---|---|---|---|---|---|
| Hemograma | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Bioquímica | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Orina elemental | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| VHB | Sí | Sí | No | Sí | Sí[1] |
| VHC | No | Sí | No | Sí | No |
| VIH/VDRL | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| PPD | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Malaria | No | No | No | Sí[2] | No |
| Chagas | No | No | No | No | Sí[3] |

Sí, indicada de rutina; No, no indicada de rutina.

[1] Dependiendo del país.

[2] En niños y embarazadas de países endémicos en los primeros 3 meses de su llegada.

[3] En embarazadas.

## Hemograma, y recuento y fórmula leucocitarios

Hay que tener en cuenta las variaciones fisiológicas que pueden aparecer en personas de raza negra; así, el número de leucocitos puede llegar a ser hasta un 20% menor de los valores considerados como normales y la «neutropenia étnica benigna», que es una condición sin causa aparente ni complicaciones descrita entre el 25 y el 50% de los descendientes de progenitores negros y también en algunos grupos étnicos del Oriente Medio, se define por un número de neutrófilos menor de 1.500 neutrófilos/μl.

Pretendemos la detección de:

- Anemias (no olvidar que la anemia más frecuente a nivel mundial es la ferropénica).
- Hemoglobinopatías (si se sospechan, realizar electroforesis de hemoglobinas para confirmación del diagnóstico).

- Eosinofilia periférica: nos haría sospechar la posibilidad de parásitos (helmintos fundamentalmente); se considera eosinofilia absoluta a partir de 450 eosinófilos/µl y eosinofilia relativa a partir del 5%.

## Bioquímica básica

Se pedirán pruebas de función hepática, renal y glucemia. Hay que tener en cuenta que los valores de CK e IgG en personas de raza negra pueden estar elevados de manera fisiológica, mientras que la IgM puede estar disminuida.

## Sistemático de orina

Ante la presencia de hematuria en un paciente que provenga de zonas donde exista el parásito, hay que sospechar *Schistosoma haematobium.*

## Parásitos en heces

La pertinencia del cribado de parasitosis intestinales en inmigrantes está en discusión, debiendo considerar los siguientes aspectos:

- Las parasitosis intestinales afectan casi al 25% de la población mundial, concentrada principalmente en zonas tropicales y subtropicales con deficientes condiciones higiénicas y sanitarias. En población inmigrante esta prevalencia varía entre el 14 y el 64%, dependiendo del método de cribado utilizado.
- La infestación por helmintos intestinales no suele correlacionarse con enfermedad.
- Generalmente no se transmiten de persona a persona, pero puede ocurrir en casos de déficit higiénico y hacinamiento, circunstancias que suelen darse en los inmigrantes recién llegados y en refugiados.
- Su prevalencia disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor, excepto en la parasitación por *Strongyloides stercoralis,* que es el único helminto capaz de producir autoinfestación en el ser humano, pudiendo permanecer en individuos asintomáticos durante años. Sin embargo, en situaciones de inmunosupresión puede dar lugar a formas graves de diseminación, conocidas como «síndrome de hiperinfestación».
- No se encuentra consenso en la literatura científica sobre el beneficio del estudio coproparasitológico rutinario en inmigrantes asintomáticos.
- Se encuentran cifras muy elevadas de falsos positivos en los estudios coproparasitológicos en muestras simples y otras series con más del 70% de falsos negativos.

Teniendo en cuenta todos estos datos, se aconseja la realización de estudio coproparasitológico de rutina (tres muestras de heces tomadas en días

consecutivos utilizando alguna técnica de concentración) a todos los inmigrantes de África, Asia y Latinoamérica con una estancia en nuestro país menor de 3 años, y especialmente si provienen de zonas rurales o han vivido en condiciones de bajo nivel higiénico-sanitario. Con estancias superiores a 3 años solo estaría indicado en caso de sospecha clínica.

A las personas procedentes de zonas no endémicas se les realizaría el estudio coproparasitológico solo si se encontraran en situación de riesgo de parasitosis intestinales por vivir en condiciones de hacinamiento o estar en contacto con enfermos.

## Test de tuberculina (PPD/Mantoux) y radiografía de tórax

La mayoría de los casos de tuberculosis en inmigrantes son reactivaciones de la infección adquirida en sus países de origen. Por tanto, la posibilidad de que un inmigrante padezca tuberculosis depende en gran medida de las tasas de tuberculosis en su país de origen; además, el riesgo de diseminación entre los propios inmigrantes puede ser importante debido a las condiciones de sus viviendas: hacinamiento, falta de saneamiento, etc. El período de incidencia de tuberculosis activa es mayor en los 3-5 años siguientes a la llegada al país de acogida.

La mayoría de los casos de tuberculosis en inmigrantes son reactivaciones de la infección adquirida en sus países de origen.

El cribado de tuberculosis tiene como objeto buscar de forma activa los casos, y proporcionar tratamiento de la infección tuberculosa latente, mejorando el diagnóstico temprano. Incluirá la práctica de radiografía de tórax y prueba de tuberculina de forma simultánea para evitar pérdidas y desplazamientos sucesivos.

La definición de positividad del PPD varía según los organismos, pero la más aceptada es considerarlo positivo si es igual o mayor a 10 mm de induración e independientemente del estado vacunal en los siguientes casos: inmigrantes procedentes de países con alta prevalencia de tuberculosis (> 50/100.000 habitantes), con menos de 5 años de estancia en el país de acogida y que no presenten factores de alto riesgo (convivientes con un caso, infectados por el VIH, inmunodeprimidos por cualquier causa o personas con lesiones cicatriciales evidenciadas en la radiografía de tórax y nunca tratadas).

## Serologías

Se realizarán estudios serológicos para las siguientes patologías:

- *Hepatitis B y C:* el cribado sistemático se podría recomendar en adultos y niños de países donde la seroprevalencia de la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) es moderada o alta (es

decir, ≥ 2% positivo para el antígeno de superficie de la hepatitis B) o mayor del 3% del virus de la hepatitis C (VHC). Correspondería a los inmigrantes llegados del África subsahariana, el sudeste asiático y Bolivia; en inmigrantes procedentes de otras zonas solo estaría indicado en aquellas personas pertenecientes a grupos de riesgo. Este cribado se debe acompañar de la vacunación de convivientes y familiares de los portadores de hepatitis B junto a actividades de educación sanitaria.

- *Sífilis y VIH:* el mayor número de casos de estas enfermedades se concentran en el África subsahariana (prevalencia del VIH > 1%). La prueba debería realizarse con el fin de proporcionar a todos los casos positivos la posibilidad de una asistencia y tratamientos adecuados.
- *Rubéola:* en mujeres en edad fértil.
- *Enfermedad de Chagas:* a mujeres embarazadas provenientes de Latinoamérica.

## Extensión sanguínea y gota gruesa

En España, el importante número de inmigrantes procedentes del África subsahariana y la alta tasa de malaria por *Plasmodium falciparum* hace que esta sea la especie más frecuentemente encontrada El retraso en el diagnóstico es lo que va a contribuir a la aparición de complicaciones; son más importantes la sospecha y la rápida actuación en individuos sintomáticos que el cribado en todos los inmigrantes. Solo se recomienda, de manera sistemática, en niños (hasta los 3-5 años de edad) y embarazadas recién llegadas (primeros 3 meses de estancia), provenientes de países endémicos de *P. falciparum* por la mayor posibilidad de aparición de complicaciones graves; por ello se debe realizar en ellos un cribado de malaria mediante la realización de una extensión sanguínea y gota gruesa o PCR.

El cribado de malaria, mediante una extensión sanguínea y gota gruesa o PCR, solo se recomienda, de manera sistemática, en niños hasta los 3-5 años de edad y embarazadas recién llegadas hasta los 3 primeros meses de estancia, provenientes de países endémicos de *P. falciparum*.

# Aproximación a las patologías y procesos más prevalentes

## Enfermedades adquiridas

Serían aquellas relacionadas con el entorno en que el inmigrante vive y se relaciona, incluido el ámbito laboral, y las asociadas a los nuevos estilos de vida propios de la sociedad en la que se ven inmersos (sedentarismo, alcoholismo, obesidad, enfermedades cardiovasculares, etc.) Son enfermedades que el inmigrante adquiere en el país de acogida y las que con más frecuencia va a presentar. También hay que tener en cuenta todos los condicionantes en salud que puedan influir en la aparición de algunas enfermedades no presentes en el momento de la llegada.

Se pueden clasificar en:

- *Orgánicas:* infecciones comunes, osteomusculares, dolores abdominales por alteraciones dietéticas, enfermedades cardiovasculares, etc.
- *Laborales:* muy importantes dada la gran precariedad laboral y la baja cualificación de los empleos que el inmigrante se ve obligado a desempeñar al inicio de su estancia en el país de acogida. La falta de comunicación y de conocimiento del funcionamiento de la maquinaria los coloca en una situación de riesgo de accidentes laborales.

## Enfermedades reactivas o de adaptación

Son las segundas en frecuencia y, aunque afectan por igual a la población autóctona, en los inmigrantes existe una mayor incidencia por los condicionantes sociales, personales y culturales que con anterioridad ya se han citado. Así pues, mientras que su prevalencia se sitúa en un 20% en los demandantes españoles de atención sanitaria, en demandantes inmigrantes llega al 50%.

De entre todas las patologías mentales, las más comunes en la población inmigrante son las relacionadas con trastornos de ansiedad y depresión.

El número de estudios realizados en España para determinar la prevalencia de diferentes patologías mentales es muy escaso. Además, los estudios que hay al respecto aportan prevalencias muy dispares. Esta escasez de estudios y esta variabilidad de resultados hacen que no se puedan realizar estimaciones precisas de las prevalencias de estas patologías.

Cuando atendemos a una persona inmigrante, nos vamos a encontrar con alguien que, además de hacer frente a las dificultades de la vida, ha sufrido (y quizás siga sufriendo) *estrés aculturativo*. Este se define como la tensión que

produce la confrontación con una nueva cultura y que se puede manifestar en forma de problemas de salud psicológicos, somáticos y de relación social.

Tiene que ver, al menos, con tres fenómenos:

- La sobrecarga cognitiva que sufre la persona de manera continua. Sus manifestaciones pueden ser irritabilidad, insatisfacción o síntomas de activación (ansiedad generalizada, ataques de pánico, etc.).
- El rol social que tenía el inmigrante y el que ahora pasa a tener. El rol es el conjunto de conductas, actitudes, emociones y pensamientos asociados a una posición. El inmigrante tiene que intentar asimilar en poco tiempo unas normas de comportamiento que en la mayoría de los casos se enseñan en la infancia.
- Finalmente, el sentimiento de impotencia que se genera por la incapacidad de actuar competentemente en la nueva cultura. El grado máximo de este punto es el síndrome de indefensión.

Cuando el estrés que padece el inmigrante es tan intenso y supera su capacidad de resolución, este se convierte en patológico y da lugar al *síndrome de Ulises*, también denominado «estrés crónico y múltiple». Consiste en una gran sintomatología ansioso-depresiva. Es un trastorno a caballo entre el estrés agudo y los trastornos adaptativos, pero que no se ajusta específicamente a ninguno de ellos, englobando cuatro áreas sintomatológicas: depresiva, ansiosa, somatomorfa y disociativa.

Para algunos autores, lo que siente un emigrante es un proceso de duelo en el que la persona tiene, ante todo, que asumir pérdidas. Y en el caso del inmigrante este duelo es múltiple, ya que engloba muchos aspectos y cambios a los que debe adaptarse (cuadro 21.4).

### Cuadro 21.4 Duelo migratorio múltiple: los siete duelos de la inmigración

1. La familia y los amigos
2. La lengua materna
3. La cultura
4. La tierra
5. El estatus social
6. El contacto con el grupo étnico de origen
7. La seguridad física

Consideramos, pues, la inmigración como un acontecimiento vital estresante que provoca un multiduelo ambivalente, ambivalencia producida por la identificación que tiene que hacer con las dos culturas —la propia y la de acogida—, obteniéndose unas ganancias y unas pérdidas. Según cómo se

elabore ese duelo, aparecerán o no patologías en la esfera psíquica.

Una de las reacciones más frecuentes durante el proceso de adaptación y de duelo son las crisis de identidad y de valores que, la mayoría de las veces, van acompañadas de una fuerte crisis de angustia y la sensación de que se ha llegado al límite de sus capacidades, siendo la forma más clásica de manifestarse las somatizaciones (dolores abdominales y cefaleas), principal motivo de consulta en Atención Primaria por parte de este colectivo.

Los trastornos mentales y reacciones más frecuentes entre la población inmigrante se encuentran recogidos en el cuadro 21.5.

### Cuadro 21.5 Trastornos mentales y reacciones más frecuentes entre la población inmigrada

- Síndrome ansioso-depresivo:
  - Reacción a estrés agudo
  - Trastorno de ansiedad generalizada
  - Trastornos fóbicos sociales
- Trastornos de adaptación:
  - Reacción ansioso-depresiva
  - Reacción depresiva prolongada (duelo múltiple)
- Trastorno de pánico
- Trastornos del humor (afectivos):
  - Episodios depresivos
  - Depresión
  - Episodios de manía e hipomanía
- Trastornos psicóticos:
  - Reacciones psicóticas agudas
  - Trastornos esquizofreniformes y esquizofrénicos paranoides
  - Trastornos de ideas delirantes
- Alteraciones graves de la conducta:
  - Agresividad
  - Conductas antisociales
  - Automarginación y rechazo («guetos»)
  - Consumo de tóxicos
- Somatizaciones del sufrimiento mental:
  - Reacciones hipocondríacas
  - Alteraciones neurovegetativas
  - Dolores persistentes: cefaleas, mialgias y dolores abdominales
  - Malestar general
  - Alteraciones funcionales fisiológicas básicas

Asimismo, es interesante el conocer algunos síndromes específicos vinculados a la cultura, las interpretaciones y explicaciones que los sostienen

y que, en la mayoría de los casos, cursan con sintomatología ansiosa, depresiva, somatomorfa, etc., y pocas con síntomas psicóticos (cuadro 21.6).

### Cuadro 21.6 Síndromes vinculados a la cultura

- Nervios, *nerfeza, nerves,* episodios crónicos de tristeza, etc.: se dan en Sudamérica, norte de Europa, Grecia y Egipto.
- *Mal de ojo,* cursa con manifestaciones psicosomáticas: cefalea, vómitos, diarreas y malestar general. Se da en la cuenca mediterránea.
- *Sangue dormido:* los síntomas más frecuentes son dolores, convulsiones, ceguera, infecciones, alteraciones del estado de la conducta, etc. Se da entre la población portuguesa de Cabo Verde.
- *Ansiedad maligna:* se da en África (Nigeria), es un estado de ansiedad intensa debida al estrés por esfuerzo de adaptación a las situaciones vitales y los frecuentes cambios culturales. Se manifiesta por intensa ansiedad, agitación, irritabilidad y miedo.
- *Vudú (Voodoo):* es el miedo a la muerte súbita propia o de familiares, asociado a la creencia de que pudo acontecer por la ruptura de algún tabú, por una maldición y por actos de brujería. Los síntomas frecuentes son gran angustia, miedo intenso, alteraciones neurovegetativas, sintomatología delirante-alucinatoria y confusiones. Se da en África, Sudamérica, Australia y las islas del Pacífico.
- *Ufufuyane:* se manifiesta por sollozos, gritos, pérdida de conocimiento y convulsiones, etc.; es frecuente en el sur de África y en Kenia. Es atribuido al efecto de pociones mágicas.

## Enfermedades de base genética

Debido a las tradiciones culturales de determinados países (matrimonios entre familiares, etc.), son frecuentes las enfermedades de base genética, las malformaciones congénitas y otras enfermedades hereditarias.

El creciente flujo migratorio a nuestro país ha supuesto un incremento en la prevalencia de estas enfermedades, que en mayor o menor grado afectan hasta un 20% de inmigrantes procedentes del continente africano.

Las enfermedades de base genética afectan, en mayor o menor grado, hasta a un 20% de inmigrantes procedentes del continente africano.

### Anemia hemolítica por déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

Distribución geográfica similar a la del paludismo, con alta prevalencia en la franja subsahariana de África.

### Drepanocitosis

La prevalencia más alta del rasgo falciforme se encuentra en los países del África subsahariana, donde hasta el 40% de la población es portadora, y la anemia de células falciformes afecta al 2-3% de la población.

### Síndromes talasémicos

Frecuentes en la población del área mediterránea, con predominio de la β-talasemia. En los inmigrantes procedentes de Oriente Medio, el sudeste asiático y China predomina la α-talasemia.

### Déficit congénito de lactasa

Se encuentra en más del 80% de nativos australianos, afroamericanos, africanos tropicales y del este y sur de Asia.

## Enfermedades importadas

Con el término «enfermedades importadas» se conoce a las adquiridas en un país donde son más o menos frecuentes y que se manifiestan clínicamente, o tratan, en otro donde no existen o son muy infrecuentes. Las enfermedades importadas se pueden dividir en dos grandes grupos: las «enfermedades tropicales» y las «enfermedades cosmopolitas». Las primeras, cuya distribución está limitada a determinadas áreas geográficas, tropicales o subtropicales en la mayoría de los casos, se caracterizan por requerir de la confluencia de unas circunstancias ecológicas específicas para su transmisión: la presencia simultánea de determinados vectores, huéspedes intermediarios y/o reservorios. Estas enfermedades son relativamente exigentes para que su cadena de transmisión sea efectiva, de modo que esta se ve mermada o imposibilitada cuando faltan uno o más eslabones. Por el contrario, las enfermedades cosmopolitas son menos exigentes desde el punto de vista ecológico, por lo que su distribución es más amplia (incluyendo los propios países de acogida) y, con frecuencia, mundial. En general, se trata de enfermedades o infecciones que se transmiten por vía aérea, por contacto personal estrecho, o por vía fecal-oral. Ejemplos de enfermedades tropicales serían el paludismo, la esquistosomiasis o las filariasis, mientras que entre las infecciones cosmopolitas destacan la tuberculosis, las hepatitis víricas, las ITS (incluyendo la infección por el VIH/sida), la lepra y la mayoría de las parasitosis intestinales de transmisión fecal-oral.

En los últimos años, en nuestro país, las enfermedades importadas han adquirido una mayor relevancia debido fundamentalmente a:

- El aumento de viajeros a zonas tropicales y a la rapidez de los propios viajes, que posibilita el desarrollo en nuestro país de enfermedades de período de incubación corto. Se calcula que alrededor de un 1% de estos viajeros buscan atención médica

después del viaje.
- El aumento de cooperantes, misioneros y niños procedentes de adopciones internacionales.
- La población inmigrada.
- Los refugiados.

Aunque el nivel de salud de los inmigrantes recién llegados suele ser superior a la media de sus países de origen —no emigra quien quiere, sino quien puede—, se puede considerar como un reflejo del nivel de salud de sus países de origen. No obstante, algunas patologías infecciosas que acaban padeciendo se van a deber más a las condiciones de vida y actividades de riesgo que sufren en el país de acogida que a la prevalencia de esas enfermedades en sus países de origen. La mayoría de las enfermedades infecciosas importadas que padecen los inmigrantes tienen importancia individual y no van a tener ningún impacto, o muy escaso, en términos de salud pública, ya que su transmisión es imposible o muy difícil en nuestro medio. Sin embargo, existen un grupo de enfermedades importadas con riesgo potencial de transmisión a la población autóctona; serían aquellas enfermedades cosmopolitas que se transmiten por vía aérea o por contacto personal, como la tuberculosis, las ITS o las hepatitis por el VHB y el VHC. Es evidente que este grupo de infecciones cosmopolitas requiere, en la mayoría de los casos, un contacto íntimo y prolongado, y su transmisión se ve favorecida por aquellas circunstancias que hacen de la población inmigrante un grupo de elevada vulnerabilidad sanitaria (condiciones sociales y laborales, hacinamiento, marginación, soledad, existencia de barreras para el acceso y utilización de los servicios sanitarios, etc.).

Muchas de las patologías infecciosas que acaban padeciendo se van a deber más a las condiciones de vida y actividades de riesgo que sufren en el país de acogida que a la prevalencia de esas enfermedades en sus países de origen.

## Enfermedades tropicales

Los estudios existentes resaltan que las enfermedades tropicales «clásicas» no constituyen el motivo principal de consulta de los inmigrantes y que la mayoría de aquellas se centran en problemas de salud propios del entorno y de la población en la que se integran (infecciones respiratorias, problemas osteomusculares, dolores abdominales, etc.). No obstante, el médico de familia ha de incluir dentro de los posibles diagnósticos diferenciales la posibilidad de la existencia de estas patologías. Los inmigrantes recién llegados de zonas endémicas y los establecidos en España que viajan a su país de nacimiento (VFR) son los que más riesgo tienen de contraer o portar una enfermedad tropical, por lo que es importante realizar consejo sanitario y vacunación internacional al inmigrante que visita su país después de un período más o menos largo de estancia en Europa, ya que suelen aplicar

menos medidas preventivas previas al viaje y tienen menor percepción de riesgo de exposición a patógenos en su países de origen.

La realización de una buena historia epidemiológica ocupa un lugar de singular importancia en la valoración inicial: conocer aspectos epidemiológicos como el tipo de paciente que atendemos (viajero o inmigrante), el país de procedencia, la fecha de llegada o el tiempo de estancia en el Trópico pueden orientarnos inicialmente en el proceso diagnóstico.

Los médicos de Atención Primaria debemos conocer la distribución geográfica, el período de incubación y manifestaciones clínicas más frecuentes de estas infecciones para realizar un diagnóstico precoz.

El objetivo de este capítulo no es el de hacer una valoración exhaustiva de toda la posible patología tropical importada, sino enumerar aquellas enfermedades que con mayor frecuencia pueden afectar a los inmigrantes.

Los inmigrantes recién llegados de zonas endémicas y los establecidos en España que viajan a su país de nacimiento (VFR) son los que más riesgo tienen de contraer o portar una enfermedad tropical.

## Malaria o paludismo

La malaria o paludismo es una enfermedad parasitaria producida por la infección de varias especies del género *Plasmodium*. En humanos, las seis especies que causan enfermedad son *P. falciparum, P. vivax, P. ovale (P. ovale wallikeri* y *P. ovale curtisi), P. malariae* y *P. knowlesi,* aunque otras infecciones son posibles.

España fue declarada zona libre de malaria en el año 1964. No obstante, no se ha conseguido eliminar las poblaciones de los principales vectores, por lo que en el momento actual nos encontramos en una situación de «anofelismo sin paludismo» y se ha demostrado que poblaciones europeas de *Anopheles atroparvus* son capaces de transmitir cepas asiáticas de *P. vivax,* aunque afortunadamente son refractarias a cepas africanas de *P. falciparum.*

A nivel mundial se estima que ocurren entre 300 y 500 millones de nuevas infecciones cada año, de los cuales aproximadamente 1,5 millones fallecen anualmente, sobre todo niños menores de 5 años en el continente africano. En España se declaran anualmente unos 400-600 casos de paludismo importado; de ellos, un 30-40% se producen en inmigrantes. La especie predominante es *P. falciparum,* y la mayoría de los casos se adquieren en el África subsahariana.

Ante toda fiebre en inmigrante o viajero, procedente de zonas endémicas de paludismo y que lleva pocas semanas de estancia en nuestro país, se está obligado a descartar la presencia de paludismo. Pero el concepto de «fiebre», como aumento de la temperatura corporal por encima de 38 °C, puede resultar extraño para muchos inmigrantes, que utilizan este término para indicar sensación de calor local en alguna parte de su cuerpo, como sensación

de «calor interno» o como definitorio de un malestar general inespecífico. Incluso, en algunos lugares del África subsahariana, la presencia de fiebre se considera sinónimo de paludismo debido a la alta incidencia de dicha enfermedad en los países de origen.

Los síntomas y signos de la malaria importada no son específicos. Los más frecuentemente detectados son fiebre, cefalea y artromialgias. Un porcentaje variable de pacientes no presentan fiebre en el momento del estudio, por lo que su ausencia no descarta malaria. Finalmente, la presencia de diarrea, dolor abdominal, vómitos o tos puede actuar como factor de confusión en el diagnóstico.

Este cuadro puede verse alterado por la aparición de complicaciones, más frecuentes cuanto más se tarda en hacer un diagnóstico y tratamiento correctos. *P. falciparum* es la especie que provoca más complicaciones (paludismo cerebral, hipoglucemia, trastornos de la coagulación, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón, etc.).

En las personas que han vivido en zonas endémicas de paludismo (como lo son una parte importante de los inmigrantes) la exposición repetida a diferentes cepas de *Plasmodium* confiere un estado de semiinmunidad que, aunque no impide nuevas infecciones, sí produce una disminución del número y de la gravedad de las crisis palúdicas sucesivas; por ello es frecuente que la expresión clínica del paludismo en inmigrantes sea más atenuada o atípica. No obstante, este estado de semiinmunidad declina progresivamente al residir en áreas en las que no exista transmisión malárica (permanece aproximadamente 2 años). El grupo de inmigrantes VFR se considera como de alto riesgo para la adquisición de malaria, tanto por esa disminución del estado de semiinmunidad frente a *Plasmodium* como por la realización de viajes a zonas y en condiciones de mayor riesgo que los viajeros no inmigrantes y a la sensación de «falsa seguridad» por haber vivido previamente en las áreas a visitar, lo que se traduce en una menor percepción de riesgo y, consecuentemente, en una menor adopción de medidas sanitarias recomendadas (recomendaciones generales sobre bebidas y alimentos, inmunizaciones, protección frente a picaduras de insectos y quimioprofilaxis palúdica). Por este motivo es importante transmitir a los inmigrantes la necesidad de realizar una adecuada preparación desde el punto de vista sanitario (acudiendo a los centros de vacunación internacional y consultas especializadas existentes en cada comunidad autónoma) antes de realizar cualquier viaje a áreas tropicales, aunque estas sean sus países de origen.

Adicionalmente, los niños y las embarazadas pueden presentar formas más graves, por lo que en inmigrantes pertenecientes a estos dos grupos se recomienda rutinariamente realizar un estudio de sangre periférica, aunque se encuentren asintomáticos.

El diagnóstico de la malaria importada es siempre urgente. Las pruebas de diagnóstico de malaria se han de solicitar a cualquier paciente con fiebre procedente de un área endémica. La sangre debe extraerse en cuanto se

sospeche malaria, haya o no fiebre en ese momento. Es altamente recomendable disponer del resultado de forma urgente (menos de 3 h tras la extracción). El retraso en el diagnóstico no debe demorar el inicio de tratamiento antimalárico empírico si la probabilidad de malaria es alta y el paciente está grave.

La gota gruesa seguida de la extensión sanguínea sigue siendo el «patrón áureo» para el diagnóstico de la malaria importada. Si no se dispone de la posibilidad de realizar una gota gruesa, se puede utilizar un test de diagnóstico rápido (TDR) como prueba inicial de cribado. No se recomienda sustituir la microscopia por el TDR, ya que este presenta un elevado número de falsos negativos en casos de malaria no *falciparum*.

El tratamiento del paludismo no debe demorarse, y debe realizarse, en la mayoría de los casos, en una consulta especializada o con el paciente hospitalizado, ya que frecuentemente va a requerirse tratamiento parenteral combinado y/o vigilancia clínica estrecha de la aparición de complicaciones. Debe recordarse que en las infecciones por *P. vivax* y *P. ovale* debe utilizarse, además de cloroquina, un ciclo adicional de primaquina por vía oral para erradicar las formas latentes hepáticas (hipnozoítos) responsables de las recaídas; previamente a la administración de primaquina debe excluirse la presencia de un déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (especialmente frecuente en mediterráneos y en africanos) para evitar el riesgo de anemia hemolítica farmacológica grave.

Ante toda fiebre en inmigrante o viajero, procedente de zonas endémicas de paludismo y que lleva pocas semanas de estancia en nuestro país, se está obligado a descartar la presencia de paludismo.

## Esquistosomiasis

La esquistosomiasis o bilharziosis es una infección por trematodos del género *Schistosoma*, endémica en 78 países del mundo, y algunas estimaciones sugieren que más de 400 millones de personas pueden estar afectadas; el 95% de ellas viven en el África subsahariana. Es la segunda enfermedad parasitaria, tras la malaria, que mayor morbimortalidad produce a nivel mundial. La infección se transmite en África, Latinoamérica, Oriente Medio y Asia (fig. 21.3) siempre en aguas infectadas de ríos o lagos donde habitan los huéspedes intermediarios de la enfermedad, que son distintas especies de caracoles adaptados a las diversas especies del género *Schistosoma*. Seis especies se han descrito como capaces de infectar al ser humano: *S. haematobium*, *S. japonicum*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. mekongi* y *S. malayensis*, aunque las dos especies patógenas de mayor relevancia son *S. haematobium* y *S. mansoni*, responsables en la mayoría de los casos de la esquistosomiasis urinaria y de la esquistosomiasis hepatoesplénica e intestinal respectivamente.

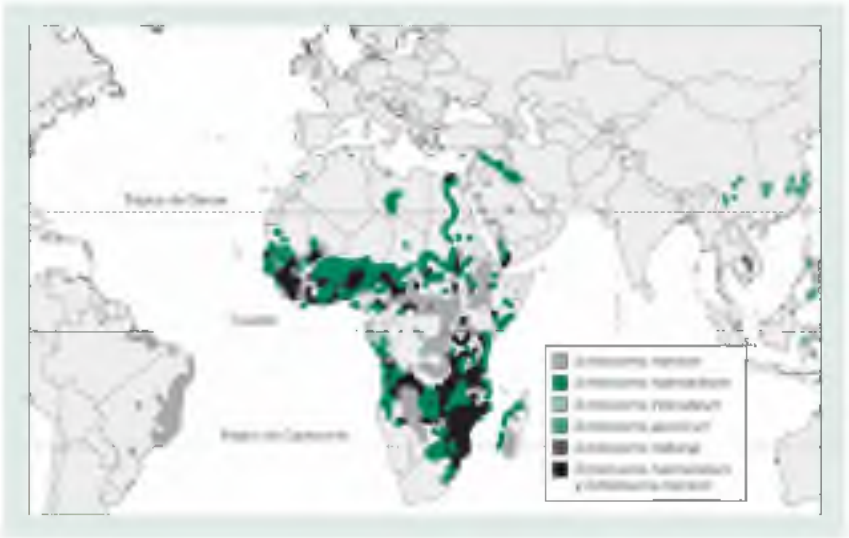


**FIGURA 21.3** Distribución mundial de la esquistosomiasis. (Tomado de Ferrari TC, Moreira PR. Neuroschistosomiasis: clinical symptoms and pathogenesis. Lancet Neurol 2011;10(9):853-64.)

La descripción en Córcega en 2014 del primer caso de esquistosomiasis autóctona en Europa, desde su erradicación en la década de 1960, muestra la existencia de vectores eficaces para la transmisión de la esquistosomiasis en regiones no endémicas, por lo que el diagnóstico temprano de esta enfermedad se hace más necesario.

En España es una infección importada en aumento, en la que tanto los inmigrantes como los viajeros contribuyen al incremento de su incidencia, aunque presentando cuadros clínicos muy diferentes. En los viajeros que contactan con la enfermedad por vez primera (no inmunes), esta tiene características clínicas bien diferenciadas de las que presentan los inmigrantes (semiinmunes) que sufrieron la enfermedad en su fase clínica durante la infancia. Estos últimos suelen presentar las secuelas de la enfermedad crónica.

La *esquistosomiasis urinaria* producida por *S. haematobium* puede permanecer en las vías urinarias durante años, pudiendo ocasionar hematuria terminal, calcificaciones vesicales visibles en radiografías simples de abdomen, cuadros de uropatía obstructiva con hidronefrosis, infecciones genitales (infertilidad masculina y femenina) e infecciones urinarias, y se la ha relacionado con el cáncer de vejiga. El diagnóstico se realiza por estudio parasitológico de orina al encontrar los huevos típicos (espolón terminal), por serología, técnicas de PCR, ultrasonografía o pielografía intravenosa, aunque a veces hay que recurrir a biopsias. Un estudio realizado en la zona de Roquetas de Mar (Almería) detectó una prevalencia de esta parasitación en el 19% de inmigrantes subsaharianos estudiados, la mayoría asintomáticos.

La *esquistosomiasis digestiva y hepatoesplénica* está producida por las otras especies patógenas (*S. mansoni, S. japonicum, S. mekongi* y *S. intercalatum*), ocasionando cuadros de dolor abdominal, diarrea e hipertensión portal

presinusoidal por fibrosis de los espacios porta. El diagnóstico se puede realizar por la demostración de huevos con morfología clásica de espolón lateral en estudio parasitológico de heces, biopsia rectal o hepática, colonoscopia y, sobre todo, de la ultrasonografía, que en el caso de la fibrosis hepática es de gran utilidad.

El tratamiento de las infecciones crónicas para todas las especies de *Schistosoma*, excepto para *S. japonicum*, que precisa dosis mayores, se lleva a cabo con praziquantel, 40 mg/kg/día en dos tomas un solo día.

## Filariasis

Se estima que en el mundo hay más de 100 millones de personas infectadas por filariasis linfáticas y 18 millones por filariasis cutáneas. No tienen ningún potencial epidémico para la comunidad receptora. Las microfilarias suelen detectarse en la sangre del paciente a los 8-12 meses tras la infección y la vida media del helminto adulto es de 8-10 años, lo que hace que esta enfermedad pueda estar presente en inmigrantes muchos años después de haber abandonado su lugar de procedencia. Es una enfermedad infrecuente, salvo en personas de África occidental y central (Guinea Ecuatorial).

Las *filariasis linfáticas* son causadas por *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*. Las manifestaciones clínicas son de eosinofilia, linfangitis, orquitis, funiculitis y epididimitis, con desarrollo posterior de linfedemas en extremidades y escroto. Se diagnostican con el hallazgo de microfilarias en sangre extraída a media noche. El tratamiento es hospitalario con antiparasitarios específicos según la especie: dietilcarbamacina, ivermectina, albendazol o mebendazol.

Las *filariasis cutáneas* son aquellas en las que predomina la sintomatología cutánea y ocular. Están producidas fundamentalmente por *Onchocerca volvulus*, *Loa* y *Mansonella* spp. Las zonas de distribución son Latinoamérica, el África subsahariana y el Caribe. Pueden ser asintomáticas, producir eosinofilia o una tumefacción cutánea eritematosa y pruriginosa, localizada en tronco y extremidades, transitoria y migratoria (edema de Calabar). Se diagnostican mediante la detección de microfilarias en sangre periférica extraída al mediodía.

La esquistosomiasis digestiva y hepatoesplénica ocasiona cuadros de dolor abdominal, diarrea e hipertensión portal presinusoidal por fibrosis de los espacios porta.

La oncocercosis producida por *O. volvulus* es la segunda causa más frecuente de ceguera prevenible en el África subsahariana; se estima una prevalencia de 500.000 personas con déficits visuales y 270.000 con ceguera. Produce también alteraciones cutáneas consistentes en nódulos subcutáneos (oncocercomas), prurito generalizado, envejecimiento prematuro de la piel (presbidermia) y pérdidas de pigmentación (piel de leopardo). Las principales complicaciones son oculares con conjuntivitis y queratitis, que

pueden provocar ceguera («ceguera de los ríos»). El diagnóstico se realiza al detectar microfilarias en muestras de piel (*snip* cutáneo) o test de provocación con dietilcarbamacina. El tratamiento se realiza con ivermectina.

## Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas)

Es una enfermedad infecciosa endémica en Latinoamérica continental, causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Es una antropozoonosis que afecta a entre seis y siete millones de personas que viven o han vivido en áreas endémicas de América central y del Sur, y produjo unas 7.000 muertes en 2015 con 39.000 nuevos casos agudos anuales. No obstante, la prevalencia de la infección es muy variable de unos países a otros y dentro de un mismo país, siendo mayor en las zonas rurales.

De todos los países no endémicos, España es el segundo con un mayor número de casos después de EE. UU. Se estima que entre 48.000 y 87.000 personas con enfermedad de Chagas residen en nuestro país, muchas de las cuales ni siquiera son conscientes de ello, por lo que un buen sistema de identificación es clave para ofrecer tratamiento de forma temprana y evitar la progresión de la enfermedad (fig. 21.4).

**FIGURA 21.4** Distribución de casos de enfermedad de Chagas en 2006-2009. (Tomado de http://gamapserver.who.int/mapLibrary/Files/Maps/Global_chagas_2009.png.)

El protozoo puede transmitirse al hombre a través de varias vías (vectorial, transfusional, por trasplante de órganos, accidental en laboratorios, oral por ingesta de alimentos contaminados o transmisión materno-fetal en el

embarazo a través de la placenta o durante la lactancia). De ellas, la vía vectorial (a través de hemípteros de la familia de Triatominos) es la más importante. La transmisión no es por picadura, sino por la penetración en piel y mucosas (heridas) de los parásitos procedentes de heces u orina del vector que previamente ha chupado la sangre de una persona o animal infectado.

*T. cruzi* puede producir tanto una infección aguda como una infección crónica. La fase inicial de la enfermedad (enfermedad aguda de Chagas) generalmente es asintomática o presenta síntomas inespecíficos que se asemejan a un cuadro gripal, pero algunas veces puede ocasionar la muerte, en particular en los niños lactantes. El 60% de los casos son infecciones clínicamente latentes (forma crónica indeterminada), con una fase asintomática muy larga (infección, no enfermedad). Aproximadamente en un tercio de quienes contraen la infección desarrollan síntomas crónicos después de 10-20 años, y de ellos el 2-5% de los pacientes evolucionarán anualmente a las formas crónicas cardíacas (cardiopatía chagásica), digestivas (megasíndromes) o en caso de inmunodepresión (pacientes con sida) a cuadros de afectación del sistema nervioso central.

De las formas crónicas, la más frecuente (aproximadamente en un 30% de los pacientes con enfermedad crónica) y con mayor mortalidad es la afectación cardíaca, que en sus fases iniciales puede ser asintomática (detectándose únicamente por la serología) o presentar extrasístoles, bloqueos de rama derecha y, en fases avanzadas, insuficiencia cardíaca.

La afectación crónica del tubo digestivo ocurre, de forma aislada o asociada a cardiopatía, en aproximadamente un 10% de los pacientes con enfermedad crónica. La forma más característica es la de los denominados «megasíndromes» (megaesófago y, menos frecuentemente, megacolon), cuyos principales síntomas son la disfagia, la sensación de plenitud posprandial precoz y el estreñimiento, todos ellos de curso crónico.

Otra complicación asociada con la enfermedad de Chagas es el aumento del riesgo de padecer eventos tromboembólicos por formación de trombos en pacientes con miocardiopatía dilatada, aneurismas o fibrilación auricular. En algunas ocasiones el ictus es la primera manifestación de la enfermedad de Chagas, por lo que siempre se tiene que descartar la enfermedad de Chagas en un paciente de zona endémica que padezca un accidente cerebrovascular.

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada requiere la existencia de antecedentes epidemiológicos compatibles (es decir, constatación del riesgo de transmisión de *T. cruzi* a través de las tres vías principales de contagio: vectorial, sanguínea y congénita), junto a la demostración de la presencia de infección mediante al menos dos pruebas serológicas distintas que utilicen diferentes antígenos; en caso de resultados dudosos o discordancia entre los mismos, debe realizarse una tercera técnica, aconsejablemente *Western-blot*. En los recién nacidos de madres con enfermedad de Chagas el diagnóstico se debe realizar mediante pruebas parasitológicas directas (microhematocrito o PCR) durante el primer mes de vida y reservar las pruebas serológicas a partir de los 9 meses de edad.

A pesar de la ausencia de un cribado completo de la población en riesgo y de una normativa a nivel nacional para el control de la transmisión congénita, España se ha convertido en el país no endémico con más experiencia en el desarrollo de guías, protocolos y políticas sobre Chagas. En 2005 fue uno de los primeros países no endémicos que legisló sobre el control de la sangre y sus derivados en las donaciones. Cuatro de sus comunidades autónomas cuentan con un protocolo validado para el cribado de las mujeres embarazadas procedentes de las zonas endémicas, así como para recién nacidos de madres positivas, y al menos otras dos comunidades incluyen dichos cribados en documentos no específicos relacionados con la asistencia al embarazo y el puerperio.

El tratamiento etiológico con fármacos antiparasitarios (benznidazol, nifurtimox) tiene una eficacia limitada en las formas crónicas sintomáticas de la enfermedad, y no está exento de efectos indeseables importantes. No obstante, las recomendaciones actuales abogan por ofrecer tratamiento a todos los pacientes en fase crónica y especialmente a mujeres en edad fértil, ya que reduce de manera drástica el riesgo de infección congénita.

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada requiere la existencia de antecedentes epidemiológicos compatibles.

## Enfermedades cosmopolitas

Sin considerarlas todas, hay que destacar la tuberculosis, las ITS (incluido el VIH/sida), las infecciones por el VHA, el VHB o el VHC, y las parasitosis intestinales.

### Tuberculosis

La tuberculosis es típicamente una enfermedad ligada a la pobreza y refleja las diferencias socioeconómicas de los países industrializados en comparación con los de baja renta. La tuberculosis es más frecuente en la población inmigrante que en la autóctona de los países industrializados a los que migran (fig. 21.5). En España se notificaron 5.535 casos de tuberculosis en 2013, con una tasa de incidencia de 11,88 casos por 100.000 habitantes; el 32% de ellos lo fueron en personas nacidas en el extranjero (v. fig. 21.5), con grandes variaciones entre las distintas comunidades autónomas (desde el 8% en Asturias hasta el 40% en Cataluña). La tuberculosis en inmigrantes presenta algunas características diferenciales con la enfermedad autóctona que podríamos resumir en los siguientes datos: a) es una constante en todas las publicaciones la diferencia de edad entre población inmigrante y autóctona, siendo los primeros mucho más jóvenes; b) habitualmente se desarrolla en los 2-3 primeros años de la llegada a España; c) en general se asume que se debe a reactivación endógena más que a infección exógena; d) las presentaciones extrapulmonares son proporcionalmente más frecuentes en población inmigrante; e) es más frecuente la presencia de resistencias

primarias, y f) una mayor tasa de pérdidas en el seguimiento, muy relacionado con la dificultad de asistir a las consultas por motivos laborales y su gran movilidad.

**FIGURA 21.5** Proporción de casos de tuberculosis en inmigrantes en Europa en 2009. (Tomado de https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/tuberculosis-surveillance-findings-2017.)

Las prioridades para el control de la tuberculosis en la población inmigrante son las mismas que para pacientes autóctonos: la detección y cumplimiento del tratamiento de los casos de tuberculosis activa, el estudio de los contactos y la identificación y tratamiento de los pacientes con infección tuberculosa latente con mayor riesgo de reactivación de la infección.

Aunque no existe un programa de cribado de tuberculosis en inmigrantes en nuestro país, se debe aprovechar su primer contacto con el sistema sanitario para ofertar un programa de control de la tuberculosis mediante la realización de radiografía de tórax y prueba de tuberculina a aquellas personas provenientes de zonas con una prevalencia de tuberculosis superior a la de España (> 15 casos/100.000 habitantes).

Desde el punto de vista terapéutico los principios en los que se basa el tratamiento de la tuberculosis son los mismos en la población autóctona que en la inmigrante. Sin embargo, se pueden hacer algunas recomendaciones especiales:

- Antes de iniciar un tratamiento empírico se debe insistir especialmente en los antecedentes epidemiológicos del paciente (caso inicial o tratamiento previo). Se debe realizar un antibiograma en todos los casos con cultivo positivo.
- El tratamiento empírico en la fase inicial se debe hacer con cuatro fármacos.
- Se debe garantizar el tratamiento de la tuberculosis a todos los

pacientes. Se recomienda la supervisión de su cumplimiento, con una estrategia individualizada de tratamiento y supervisión similar a la del tratamiento directamente observado (TDO) recomendado por la OMS. Esta estrategia consigue los mejores resultados en cuanto a la finalización del tratamiento; el TDO es un elemento clave de la misma junto con otras intervenciones educativas, facilitadoras e incentivadoras que en conjunto mejoran el cumplimiento del tratamiento. En la población inmigrante se puede valorar especialmente:

- Identificar si existen barreras idiomáticas, culturales y sociales. En este caso, la elaboración de material didáctico en el idioma del paciente, la colaboración de traductores, mediadores culturales, líderes de la comunidad y trabajadores sociales es importante para mejorar el cumplimiento del tratamiento.
- Las intervenciones que faciliten la accesibilidad al sistema sanitario (tarjeta sanitaria, confidencialidad, coordinación interniveles (Atención Primaria, atención especializada, salud pública, etc.) y la integración social en el país de acogida («papeles», trabajo, etc.) son medidas incentivadoras efectivas.
- El entrenamiento y la provisión de programas educativos específicos dirigidos a los profesionales y a los pacientes puede mejorar las tasas de cumplimiento del tratamiento.
- Los sistemas que detectan el traslado de pacientes a otros lugares durante el tratamiento, desde los más sencillos (como informes clínicos en mano) a los más complejos (como sistemas informáticos de cooperación transfronteriza), son eficaces para disminuir las pérdidas durante el tratamiento.

Desde el punto de vista terapéutico los principios en los que se basa el tratamiento de la tuberculosis son los mismos en la población autóctona que en la inmigrante.

## Infecciones de transmisión sexual y VIH/sida

### Infecciones de transmisión sexual

Los inmigrantes constituyen un grupo vulnerable a las ITS y al VIH por la mayor prevalencia de las ITS en sus países de origen, trayectos migratorios de alto riesgo (violaciones y abusos sexuales) o, una vez establecidos en su país de acogida, debido al menor acceso al sistema sanitario, menor conocimiento de cómo prevenirlas, situación afectiva o dedicación a la prostitución como salida económica.

La OMS estima que cada día más de 1 millón de personas contraen una ITS. Anualmente, unos 357 millones de personas contraen alguna de las cuatro siguientes: clamidiosis, gonorrea, sífilis o tricomoniasis. Más de 500 millones de personas son portadoras del virus que provoca el herpes genital de tipo 2 (VHS-2). Más de 290 millones de mujeres están infectadas con el virus del papiloma humano (VPH). Considera como grupos vulnerables a los jóvenes y adolescentes, las mujeres, las poblaciones móviles, los niños y los jóvenes que viven en la calle, los presos, los consumidores de drogas y las personas afectadas por conflictos y disturbios.

Existen dos estrategias para el cribado de la sífilis: el empleo inicial de una prueba reagínica (VDRL o RPR) con la confirmación de una prueba treponémica (p. ej., FTA-ABS), o la estrategia inversa, empleando un ELISA para la detección de anticuerpos frente a *Treponema pallidum*, con el estudio posterior de una prueba reagínica.

Ante serología positiva sin clínica se debe iniciar tratamiento con penicilina. En todo paciente recién diagnosticado de sífilis se deben descartar el resto de ITS, realizar la prueba del VIH y viceversa. En diversos estudios de prevalencia de ITS realizados en inmigrantes en España, puede deducirse que no hay una prevalencia mayor de ITS respecto a la población local en similares situaciones de riesgo, aunque sí una mayor prevalencia entre los inmigrantes de algunas ITS, como herpes genital y el hallazgo de serología de lúes indeterminada. Es importante instaurar programas de educación sexual y de prevención de enfermedades venéreas (incluyendo el VIH) en el colectivo de inmigrantes jóvenes recién llegados.

## VIH/sida

A finales de 2016, según datos del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/sida, 36,7 millones de personas vivían con el VIH, murieron 1 millón por sida y se produjeron 1,8 millones de nuevas infecciones; el 64% de ellas ocurrieron en el África subsahariana.

En España, en 2016, se notificaron 3.353 nuevos casos de VIH, la mayoría de ellos (53,1%) en hombres que tenían relaciones sexuales con hombres (HSH). El 33,6% de las nuevas infecciones fueron en personas nacidas fuera de nuestro país, la mayoría originarias de Latinoamérica y el África subsahariana.

Las características diferenciales respecto a los casos de sida en la población autóctona abarcan varios aspectos:

- En primer lugar, los mecanismos de transmisión implicados tienden a reproducir la epidemiología de sus países de origen, siendo los contactos sexuales no protegidos la principal vía de infección en el colectivo inmigrante.
- En segundo lugar, la tuberculosis fue la enfermedad definitoria de sida más frecuente en la población extranjera (excepto en los procedentes de los países de Europa occidental y del Este) al igual

que en la población autóctona española. Esta frecuente coinfección hace recomendable que en todo inmigrante en el que se diagnostique tuberculosis deba descartarse una infección por el VIH asociada.

- En tercer lugar, es necesario tener en cuenta las principales manifestaciones clínicas propias de la infección por el VIH en áreas tropicales y subtropicales. Dado que en la mayoría de las infecciones oportunistas que aparecen a partir de determinados niveles de inmunosupresión se trata de reactivaciones de infecciones adquiridas años atrás, es posible que el paciente inmigrante infectado por el VIH presente o debute con alguna de las complicaciones de la infección que son exclusivas o más frecuentes en los países de origen que en los de acogida y cuya clínica o curso puede haberse modificado por la presencia concomitante del VIH.
- Según las recomendaciones del Ministerio de Sanidad, la realización de la prueba del VIH se puede indicar de manera rutinaria o dirigida:
    - La oferta rutinaria de la prueba del VIH a las mujeres embarazadas se viene realizando en España desde los años 90, y también se oferta de forma sistemática a todas las personas que ingresan en instituciones penitenciarias. Se recomienda ofertar la prueba a la población general que cumplan simultáneamente los tres criterios siguientes:
        - Ser sexualmente activas y estar entre los 20 y los 59 años.
        - Que, habiendo solicitado asistencia en un centro de Atención Primaria, se les haya indicado una extracción de sangre por cualquier motivo.
        - Que residan en provincias cuyas tasas de nuevos diagnósticos de VIH en el grupo de edad de 20-59 años sean superiores al percentil 75 en este grupo de edad, calculado durante los últimos 3 años a nivel nacional.
    - Se ofrece la prueba de manera dirigida a todas las personas que por su exposición al VIH o su procedencia requieran descartar una infección por el VIH. Dentro del grupo de personas inmigradas estarían aquellas personas procedentes de países de alta prevalencia (> 1%) y sus parejas sexuales (África subsahariana, Caribe, Estonia, Tailandia, Yibuti, Belice y Guyana).

Es importante instaurar programas de educación sexual y de prevención de enfermedades venéreas (incluyendo el VIH) en el colectivo de inmigrantes jóvenes recién llegados.

En los inmigrantes, al igual que para el resto de la población, es necesario solicitar el consentimiento informado previo a la realización de la prueba.

Asimismo, es preciso asegurar la confidencialidad y el anonimato, para evitar situaciones de discriminación, y proporcionar a los casos con resultado positivo un consejo posprueba, la derivación a los servicios adecuados y el acceso al tratamiento que precise.

## Parasitosis intestinales

Aunque de distribución mundial, los nematodos intestinales son un diagnóstico mucho más frecuente entre los inmigrantes que en la población española. Se ha constatado que en los inmigrantes suele predominar el poliparasitismo, y hay una gran variedad de síntomas clínicos (cutáneos, gastrointestinales, respiratorios, hematológicos) que pueden dificultar el diagnóstico. La presencia de anemia y/o eosinofilia nos debe alertar de la posibilidad de una helmintiasis intestinal. *Strongyloides stercoralis* es de todos los nematodos intestinales el más difícil de diagnosticar, pero la importancia del diagnóstico se hace evidente por la posibilidad de que los afectados puedan desarrollar un cuadro de hiperinfestación en presencia de estados de inmunosupresión que puede ocurrir incluso muchos años después del proceso migratorio de la persona, debido a su capacidad de autoinfestación.

Se recomienda realizar cribado mediante estudio de parásitos en heces (tres muestras de heces tomadas en días consecutivos utilizando alguna técnica de concentración) a todos los inmigrantes recién llegados (hasta 1 año de la llegada) provenientes de países con bajo desarrollo sanitario, de clima tropical o que vivan en condiciones de hacinamiento o en contacto íntimo con algún afectado. Una vez tratada, se recomienda repetir estudio a los 3 meses para confirmar la curación.

## Lepra

Según la OMS, se considera caso de lepra a todo paciente que presente al menos una de las siguientes características: 1) lesiones cutáneas hipopigmentadas con hipoestesia (disminución de la sensibilidad); 2) deterioro o afectación de los nervios periféricos, demostrados por a) hipoestesia clara; b) debilidad en manos y pies o cara, o c) trastornos funcionales neurovegetativos como la anhidrosis (sequedad de piel); 3) presencia de deformidades visibles, y 4) signos de la enfermedad con presencia demostrada de bacilos en un frotis cutáneo o confirmación histopatológica y que además necesite tratamiento antileproso según decisión adoptada por un médico clínico.

Se estima que actualmente hay alrededor de tres millones de personas afectadas de discapacidades por la lepra. Aunque es una realidad la disminución mundial de esta endemia, la lepra continúa siendo uno de los graves problemas de salud en la mayoría de los países de África, Asia y Latinoamérica. Según datos de la OMS, durante 2016 hubo una incidencia de 214.783 nuevos casos.

Solamente tres países (India, Brasil e Indonesia) representan el 86,7%% de todos los nuevos casos. En España, en el año 2016, había 30 personas en

tratamiento por lepra y se declararon 11 nuevos casos, 8 de los cuales tenían un país de origen distinto de España (3 Brasil, 4 Paraguay y 1 Egipto).

Su poder patógeno es escaso y la inmunocompetencia del huésped la hace poco contagiosa, pues solo del 3 al 6% de las personas en contacto íntimo con los enfermos multibacilares contraen la enfermedad. El retraso en el diagnóstico se relaciona de forma muy significativa con la discapacidad, por lo que es importante realizar un diagnóstico temprano que permita instaurar un tratamiento rápido evitando las secuelas y el riesgo de contagio.

El tratamiento está estandarizado según las recomendaciones de la OMS y actualmente se utiliza la poliquimioterapia para evitar la aparición de resistencias del *M. leprae*. Nunca deben administrarse en monoterapia. Las drogas empleadas son: rifampicina, clofazimina, dapsona y fluoroquinolonas.

## Hepatitis víricas

Los distintos tipos de hepatitis vírica constituyen enfermedades con una prevalencia en los PRB muy superior a la del mundo occidental, y por tanto es previsible que las tasas de infección crónica por el VHB y el VHC sean elevadas en inmigrantes, y similares a las que se registran en sus países de origen.

### Hepatitis A

En España se ha producido un descenso brusco de la prevalencia de la hepatitis A a partir de los años setenta. Hay trabajos publicados que describen brotes cuyo origen ha sido un niño inmigrante nacido en España que retorna a su país endémico o un niño adoptado. Los inmigrantes no suelen solicitar consejo médico antes de viajar a su país de origen y, una vez allí, no toman las medidas preventivas recomendadas al resto de viajeros. Los hijos de inmigrantes deberían ser considerados como un grupo de riesgo nuevo. La vacunación a estos niños podría eliminar este problema, aunque actualmente no se aplica la vacuna en todo el territorio nacional. Las áreas de alto riesgo con peores condiciones higiénicas son partes de África, Asia y América central y del Sur.

### Hepatitis B

La hepatitis B es un serio problema de salud, con 2 billones de personas infectadas en el mundo y más de 350 millones de portadores de HBsAg de forma crónica. Es muy prevalente en PRB, las tasas más altas corresponden al sudeste asiático y el África subsahariana.

El cribado del VHB debe incluir una determinación de HBcAc (marcador global de infección por el VHB) y de HBsAg (marcador de infección actual por el VHB). Se recomienda el cribado mediante serología a los inmigrantes procedentes de zonas de alta endemia, con el fin de adoptar medidas de prevención y seguimiento adecuadas. Hay que ofertar la vacunación frente al VHB a la población inmigrante susceptible, especialmente niños y

adolescentes y a aquellos de alto riesgo que regresan o viajan a sus países de origen.

### Hepatitis C

La OMS estima que alrededor de 180 millones de personas, es decir, alrededor del 3% de la población mundial, están infectadas por el VHC. Unos 130 millones llegan a desarrollar una hepatitis crónica, cirrosis hepática y hepatocarcinoma y 1,75 millones de personas mueren anualmente por esa causa. En Europa, 8,5 millones de personas tienen VHC crónica. En España, afecta a más de 470.000 personas.

Algunas poblaciones de inmigrantes tienen una prevalencia elevada del VHC, como los provenientes de Asia y el África subsahariana, mientras que los procedentes de Latinoamérica presentan tasas más bajas que la población autóctona. La OMS recomienda realizar pruebas serológicas para el VHC en poblaciones con alta prevalencia de VHC o personas con historia o conducta de riesgo por exposición al VHC, antes de la aparición de síntomas de la enfermedad.

La aparición de nuevas opciones terapéuticas hace más necesario el diagnóstico precoz de esta infección.

Los distintos tipos de hepatitis vírica constituyen enfermedades con una prevalencia en los países de renta baja muy superior a la del mundo occidental.

## Vacunas en personas migradas

Antes de formular recomendaciones de vacunación para la población inmigrante (tabla 21.4) es importante tener en cuenta lo siguiente:

- Se debe aprovechar cualquier oportunidad en la consulta para revisar la situación vacunal e iniciar la vacunación si está indicada. La actuación será la misma tanto en sujetos sanos no vacunados como en aquellos en los que se desconozca su situación vacunal. Es importante conocer el país de procedencia y los programas de vacunación que existen en el país de origen y la fiabilidad de las vacunas.
- Normalmente no aportan cartillas o registros de las vacunaciones y desconocemos la situación vacunal del paciente.
- En muchos países en vías de desarrollo es una práctica común la administración de la vacuna frente al sarampión monovalente y en edades tempranas (a los 9 meses), por lo que la respuesta inmunitaria se puede ver interferida por los anticuerpos de la madre. También es frecuente comenzar la primovacunación de hepatitis B después de la semana de vida, con lo que no está asegurada la prevención de la

transmisión vertical del virus (esto es importante en los países con endemicidad media y alta).

- Un grupo especial son las mujeres inmigrantes en edad fértil procedentes de países en los que la vacuna de la rubéola no está incluida en los programas de vacunación o que no pueden justificar su vacunación.

**Tabla 21.4**

**Pauta vacunal para inmigrantes > 18 años no correctamente vacunados[1]**

| 0 meses | 1 mes | 6 meses |
|---|---|---|
| Triple vírica | | |
| TD | TD | TD |
| VPI[2] | VPI[2] | VPI[2] |
| VHB | VHB | VHB |

[1] Meses contados a partir de la primera visita.

[2] Para los que procedentes de Afganistán, Nigeria y Pakistán, y para los que convivan con ellos.

Es aconsejable poner en marcha medidas para facilitar la captación activa de la población para administrar las vacunas recomendadas y actualización del calendario vacunal según la edad. (Las pautas publicadas por el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría se pueden encontrar en http://vacunasaep.org/printpdf/documentos/manual/cap-11. Son pautas orientadoras y será siempre el profesional sanitario el que valore cada caso particular.)

## Niños viajeros

Las oportunidades para que los niños viajen han aumentado y los padres piden consejo sobre las posibles inmunizaciones frente a aquellas enfermedades prevenibles que sean endémicas en el país a visitar, por lo que su estado de inmunización debería ser bien valorado, tanto de las vacunas rutinarias como de las necesarias para el viaje.

# Situaciones especiales

## Niño inmigrante: segundas y terceras generaciones

Siguiendo las directrices de la Academia Americana de Pediatría, se entiende como niño inmigrante a todo niño procedente de otro país con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional, sin olvidar a los que se desplazan por cortos períodos de tiempo para tratamiento médico, de paso por España o en programas estatales.

No se puede generalizar la valoración de los niños inmigrantes y establecer un protocolo estricto, ya que el término incluye un grupo de población heterogéneo y se pueden diferenciar varios grupos de niños con características diferentes. Es necesario individualizar la atención según las características del niño.

Las patologías que presentan los niños inmigrantes son en general las mismas que los niños del país de acogida, sobre todo a partir del primer año de residencia, y muy al contrario de lo que se pueda creer, no suponen un riesgo para la salud pública.

La situación de la salud de los niños inmigrantes está condicionada por una serie de factores:

- Condiciones económicas e inestabilidad laboral de los padres, situación administrativa.
- Diferencias culturales y barreras idiomáticas.
- Dificultades para la escolarización.
- Condiciones sociales en las que se ven obligados a vivir en el país de acogida, convivencia con personas ajenas al núcleo familiar y gran movilidad geográfica con falta de residencia fija, que dificulta aún más la escolarización y la integración social.
- Falta de inmunidad contra los patógenos más prevalentes en el medio donde viven.
- Deficiente estado de vacunación.
- Dificultades en el seguimiento de actividades preventivas y en el uso y accesibilidad a los servicios sanitarios.

Los niños inmigrantes pueden sufrir algunos problemas psicológicos (ansiedad, temor, tristeza y depresión) por el estrés, la marginación, el rechazo, la inadaptación, el aislamiento social o la dificultad de comunicación. Cómo aceptan y se adaptan a la nueva situación depende fundamentalmente de la adaptación de sus padres a la cultura y a los nuevos patrones en su nuevo país y cómo elaboran el duelo migratorio.

Antes de empezar a hablar de «segunda generación», tendríamos que tener

claro a qué nos referimos. Pueden ser los hijos emigrados con sus padres desde sus países de origen o los hijos nacidos en la sociedad receptora de los padres o ambos. Existe una fuerte controversia por el uso de esta terminología (generalizada dentro del contexto políticamente correcto). Hablar de segunda generación implica no aceptar la cultura de los inmigrantes que, por el hecho de estar en un nuevo país, hacen que su cultura forme parte ya de la cultura de ese país. Mantener esta terminología puede indicar un deseo de ocultar los problemas de discriminación que padecen estas personas.

Unos llegarán a integrarse y otros no. El proceso de integración es diferente según la edad. Los adolescentes presentan mayor dificultad porque se interrumpe su proceso vital, no tienen un proyecto migratorio propio y por las dificultades con el idioma y diferencias culturales. También viven una doble crisis: la de su propia edad con su particular problemática psicofisiológica y la derivada de los conflictos en la adaptación debidos al desarraigo y rechazo.

La segunda generación crece y convive con el proceso de adaptación y redes sociales de la primera. Busca continuidades y rupturas con relación a la primera generación. Si la primera generación trata de mantener su cultura de origen, la segunda está más integrada culturalmente, pero más inadaptada socialmente y en conflicto frecuente con sus padres. Los padres mantienen una actitud ambivalente frente a su situación con ganancias y pérdidas y reflejan su duelo migratorio en sus hijos.

En el proceso de colocar y organizar sus raíces, la segunda generación suele pasar por distintas fases que van desde la negación de sus orígenes en su edad escolar hasta el orgullo de su cultura primigenia cuando maduran.

En muchas ocasiones la familia se deshace y los niños dejan atrás a los abuelos, primos e incluso a alguno de sus padres o hermanos. Los efectos en los niños y en adolescentes son fracaso escolar, aislamiento social, cultural y lingüístico, pérdida de habilidades adquiridas o regresión y dificultades en la socialización, en el sentimiento de pertenencia y en la formación de identidad.

Las patologías que presentan los niños inmigrantes son en general las mismas que los niños del país de acogida, sobre todo a partir del primer año de residencia.

La movilidad social de los hijos y nietos de los inmigrantes respecto a sus padres resulta un indicador clave en la percepción del éxito de los proyectos migratorios. Todos los esfuerzos se dan por bien empleados si los hijos pueden gozar de un estatus digno y superior al que ocuparon sus padres en la sociedad a la que migraron. Si, por el contrario, el camino de la movilidad social está cerrado por el hecho de ser extranjeros, el proceso migratorio puede producir un profundo sentimiento de frustración y puede destruir la cohesión social.

La primera generación de inmigrantes suele sentir que su hogar está en el país en donde nacieron y muchos tienen el objetivo de, o por lo menos desean, un día volver a su hogar. Esa sensación de partición entre su país natal y el país de acogida hace difícil que los inmigrantes se adapten totalmente a la cultura. Sus hijos a menudo son bilingües, se sienten cercanos a su país de origen, y fueron criados por padres conservadores de la clase obrera quienes mantuvieron sus tradiciones; sin embargo, son fuertemente influenciados por la cultura del país de acogida. A través de la escuela, de un mejor uso de la lengua, de más oportunidades y una mayor interacción con población autóctona, suelen sentir esa ambivalencia entre los ideales de sus padres y sus esperanzas de inmersión en la sociedad de acogida.

Sin embargo, y a pesar de existir cierta discriminación hacia ellos, no es técnicamente correcto hablar de una tercera generación de inmigrantes, ya que estos no han inmigrado, y, por lo tanto, no son inmigrantes. La mayoría de los inmigrantes de tercera generación están totalmente integrados y el razonamiento que avala el llamarlos «inmigrantes» es cuestionable.

En la mayoría de países de nuestro entorno, existen ya terceras y cuartas generaciones de inmigrantes. En España el fenómeno está comenzando. Según el estudio realizado por Alejandro Portes y llevado a cabo por el Instituto Ortega y Gasset, el 80% de los hijos de inmigrantes nacidos en España se sienten españoles. La cultura familiar, la relación con los padres, es un factor importante para la identidad de estos nuevos españoles.

Los hijos de los inmigrantes aceptan y se adaptan a la nueva situación atendiendo a la adaptación de sus padres a la cultura y a los patrones de su nuevo país y cómo elaboran el duelo migratorio.

## Niño adoptado

En el niño adoptado es necesario detectar los problemas físicos de salud, emocionales, de desarrollo y educativos que pudieran existir para corregirlos de forma apropiada. El fracaso en la identificación e intervención precoz sobre estos problemas puede afectar a la calidad de vida, el desarrollo físico, emocional e intelectual, incrementando las dificultades de adaptación a la familia adoptiva.

Se recomienda realizar la consulta postadopción, si no presenta un problema agudo, en los primeros 3 días tras la llegada al hogar de los nuevos padres. La valoración en esta consulta incluye algunas especificaciones:

- Si existen dudas de la edad cronológica, esta se determinará a través de la edad ósea (radiografía de mano izquierda), la edad dental (dentograma, ortopantomografía), la edad de desarrollo psicomotor (test de Denver en menores de 6 años) y el grado de madurez social (psicopedagogo).
- La evaluación del desarrollo psicomotor.

- Evaluación de la dentición.
- Si se observa un trastorno de la conducta en los primeros meses tras la llegada, es recomendable realizar una evaluación pormenorizada por parte del psicólogo o del psiquiatra infantil.
- Otras evaluaciones: según los datos de los informes médicos del país de origen y los hallazgos médicos de la visita inicial, se debe solicitar la consulta de especialistas pediátricos.
- Pruebas de laboratorio.

También es importante realizar una evaluación y seguimiento psicosocial para poder detectar:

- *Problemas de sueño:* dificultades para conciliarlo, pesadillas, terrores nocturnos, insomnio, hipersomnia o sueño intranquilo.
- *Problemas con la alimentación:* problemas para masticar y tragar alimentos sólidos, apetito desmedido, dificultades para identificar la sensación de saciedad, dificultades para aceptar los nuevos alimentos o comportamiento acaparador con la comida.
- *Reacciones regresivas:* enuresis y encopresis secundaria, episodios repentinos de llanto, miedo o ira aparentemente inmotivados y difíciles de consolar.
- *Dificultades para la vinculación:* ansiedad de separación, miedo o rigidez en el contacto físico, agresividad o rechazo frente a los intentos de acercamiento afectivo, rechazo diferencial de uno de los progenitores.
- *Problemas sociales:* aislamiento, miedo al contacto social con otros niños o con adultos cercanos, sociabilidad indiscriminada.

## Diferencias de género e inmigración

Según datos estadísticos oficiales de población del país, a 1 de enero de 2016, el número de personas extranjeras ascendía a 4.618.581, con una distribución por género muy equilibrada: 49,3% de mujeres y 50,6% de hombres.

Asimismo, y en relación con el origen de las mujeres, los datos estadísticos nacionales muestran que un 26% son originarias de América del Sur, América central y el Caribe, mientras que un 14% son originarias del Magreb.

Datos del INE nos muestran que la media de edad de las mujeres extranjeras está entre 29 y 35 años. Se trata de una población joven en edad reproductiva: el 67% de las mujeres extranjeras empadronadas tienen entre 20 y 49 años, es decir, en plena edad fértil. En el año 2008 el número de nacimientos de madre extranjera supuso un 20,7%. Las mujeres marroquíes fueron las que más contribuyeron a esa cifra (23,5% del total de nacimientos de madre extranjera).

La presencia cada vez más numerosa de mujeres inmigrantes en nuestro país constituye en la actualidad un fenómeno con una entidad propia que los

sociólogos han venido a denominar «feminización de la inmigración». Este fenómeno de la feminización, que se ha interpretado en un inicio como consecuencia de la reagrupación familiar, hoy en día se entiende como consecuencia de las desigualdades estructurales *per se* y como realización de un proyecto migratorio propio por parte de las mujeres independientemente de su estado civil o de su situación familiar.

En cualquier caso y sea cual sea su situación, las oportunidades de empleo para ellas son limitadas, quedando casi reducido al cuidado de personas mayores, enfermas, niños, al trabajo doméstico, hostelería o la restauración, al comercio (en muchas ocasiones callejero) o a la prostitución. Todo ello refuerza objetivamente la discriminación de género, siendo precisamente este el que añade más diferencias y problemas al colectivo femenino inmigrante: las mujeres inmigrantes están sujetas a una carga «extra» de violencia social y psicológica, ya que, a la situación desfavorable de inmigrante, que comparten con los hombres, se suma la de género.

Partiendo del enfoque de género, seleccionaremos aquellos aspectos más específicos y potencialmente diferenciales en relación con los hombres inmigrantes, que trataremos después:

- La salud mental.
- La salud sexual y reproductiva, incluyendo el acceso a los servicios específicos.
- La violencia de género.

La salud y los derechos de las mujeres no se pueden abordar sin tener en cuenta la situación social, económica y jurídica en la que viven. La educación, las condiciones laborales y el espacio socioafectivo en el que desarrollan el proceso de integración y síntesis entre su medio de origen y su medio de acogida son tres aspectos fundamentales que influyen en su salud al estar condicionando sus oportunidades sociales por su posición de género.

Las mujeres inmigrantes están sujetas a una carga «extra» de violencia social y psicológica, ya que a la situación desfavorable de inmigrante, que comparten con los hombres, se suma la de género.

Según datos de la Encuesta a la Mujer Inmigrante (OIM-IUEM) de 2015, que hace referencia al nivel de estudios de las mujeres extranjeras, más de un 70% de ellas tendrían estudios medios o superiores. Aunque el nivel de formación medio de las mujeres inmigrantes es superior al de los hombres, esta situación va a contrastar con las oportunidades laborales reales de las mismas, dándose una situación de discriminación comparativa, que en muchas ocasiones se expresa como malestar y mala percepción de salud.

El trabajo es uno de los determinantes que más puede influir en la salud de la población inmigrante en general y en relación con la mujer, la sobrecarga

emocional y física que supone la responsabilidad de tener, además, que ocuparse del cuidado familiar y de los hijos, tanto aquí como en su país.

En ocasiones, el espacio que les deja el mercado del trabajo se ve reforzado y segmentado por los estereotipos y prejuicios al asignárseles frecuentemente características culturales, psicológicas e incluso sexuales que las abocan hacia los sectores peor reconocidos y pagados, cuando no claramente marginales, como es la prostitución. Estos trabajos suelen caracterizarse por su inestabilidad, largas jornadas, escasa especialización o ser poco acordes con su formación profesional, y en muchas ocasiones se les hace trabajar «sin papeles» o sin contrato, favoreciendo así situaciones de discriminación y abuso que van a condicionar gran parte de los problemas de salud físicos y/o psicológicos de estas mujeres.

Centrándonos más en los problemas de salud y teniendo presente el enfoque de género, se pueden seleccionar los que siguen como los aspectos más determinantes en la salud de las inmigrantes femeninas.

## Salud mental

El proceso migratorio se considera una situación de crisis, ya que las personas, por lo general, se enfrentan a procesos similares a los del duelo, por ruptura o interrupción de los vínculos afectivos en los países de origen. Este proceso adaptativo va a estar influido por varios factores, como pueden ser la cultura, la receptividad e integración en la cultura de acogida y la propia personalidad de la mujer inmigrante, entre otros. Pero la discriminación de género es importante, tanto en sus países de origen como en las sociedades receptoras, lo que constituye una carga añadida al proceso migratorio. Las mujeres inmigrantes sufren mayor número de trastornos depresivos y de ansiedad que los hombres y son más frecuentes las somatizaciones (cefaleas, molestias gastrointestinales, etc.).

## Salud sexual y reproductiva

Es fundamental tener en cuenta su historia sexual y reproductiva, ya que el proceso migratorio asociado en ocasiones a situaciones de precariedad condiciona un mayor riesgo sanitario, con posibles diferencias culturales en esas prácticas.

Los problemas detectados en relación con el embarazo en este colectivo se asocian a un deficiente o tardío control del mismo que podría relacionarse con un escaso hábito de realizar estos controles en sus países de origen por deficiente desarrollo de los sistemas sanitarios y/o de los programas preventivos.

Existe un mayor número de IVE que se ha relacionado con diversas causas, pudiendo citarse, entre otras, el escaso uso de anticonceptivos o el mal uso de los mismos.

A esta circunstancia se le añade una mayor probabilidad e incidencia de ITS y sida, si bien se considera que las mujeres inmigrantes son un grupo especialmente vulnerable por las desigualdades de género, que las sitúan en

una posición de inferioridad para decidir sobre cómo y cuándo tener relaciones sexuales, unido además al escaso poder de utilización del preservativo por motivos culturales, religiosos o económicos.

La historia clínica de la mujer inmigrante ha de incluir, además de los aspectos generales de la anamnesis (país de procedencia, tiempo de estancia en nuestro país, ruta migratoria, vacunación, etc.) y exploración física, una descripción detallada de antecedentes ginecológicos y obstétricos, métodos anticonceptivos, haciendo hincapié en las ITS-VIH, y prácticas de riesgo. El desconocimiento del sistema sanitario y de sus derechos a la prestación, junto con sus dificultades de acceso al sistema de salud, hace que las mujeres inmigrantes acudan cuando los problemas están avanzados, como en el caso del embarazo, con incorporación más tardía y menor número de visitas. Este hecho también dificulta la implantación de los programas preventivos de cérvix y mama.

## Violencia de género

La violencia que en todo el mundo se ejerce contra las mujeres atenta contra los derechos humanos y tiene consecuencias importantes para la salud. Las expresiones de esta y sus consecuencias sobre la salud son múltiples y variadas, como la muerte, suicidio, agresiones durante el embarazo, mutilación genital, violaciones, ITS y sida, vulnerabilidad a las enfermedades, problemas mentales, etc.

En el caso de las mujeres inmigrantes, factores tales como la soledad, la pobreza, el desarraigo y la exclusión social, el tipo de trabajo y sus condiciones, la falta de redes, la situación legal, etc., hacen que se generen situaciones de mayor riesgo de sufrir violencia y/o una mayor dificultad para prevenirla. Debemos estar alerta para detectar posibles situaciones de violencia de género porque pueden tener más riesgo que otros colectivos.

Dentro de este apartado tenemos que hablar de un tipo de violencia de género que no es común en nuestro territorio, pero que sí se ha empezado a ver en las consultas de Atención Primaria y en la propia sociedad desde que la inmigración ha aumentado. Se trata de la mutilación genital femenina, que comprende aquellas prácticas por las que se extirpan parcial o totalmente los genitales femeninos externos por motivos culturales o cualquier otra razón no médica. Se lleva a cabo sin medidas de asepsia, bajo escasas condiciones higiénicas y sin usar anestesia. Lo más frecuente es que se realice entre los 4 y los 10 años de edad. Es una práctica tradicional en algunos países del África subsahariana y en algunas zonas de Asia. Entre los motivos por los que se realiza cabe destacar las creencias ligadas a la tradición religiosa y social, honor familiar, razones estéticas, protección de la virginidad, aumento del placer sexual del marido, aumento de la fertilidad, etc.

Se la clasifica en los siguientes tipos:

- Tipo I. Clitoridectomía: resección parcial o total del clítoris y, en casos muy infrecuentes, solo del prepucio.

- Tipo II. Escisión: consiste en la resección parcial o total del clítoris y los labios menores, con o sin escisión de los labios mayores.
- Tipo III. Infibulación: consiste en el estrechamiento de la abertura vaginal, que se sella procediendo a cortar y recolocar los labios menores o mayores, a veces cosiéndolos, con o sin resección del clítoris.
- Tipo IV. Todos los demás procedimientos lesivos de los genitales externos con fines no médicos, tales como la perforación, incisión, raspado o cauterización de la zona genital.

Las complicaciones inmediatas pueden incluir: dolor intenso, hemorragia, inflamación de los tejidos genitales, fiebre, infecciones como el tétanos, VIH y otras ITS, problemas urinarios, lesiones de los tejidos genitales vecinos y hasta la muerte.

La mutilación genital femenina comprende aquellas prácticas por las que se extirpan parcial o totalmente los genitales femeninos externos por motivos culturales o cualquier otra razón no médica.

La ablación genital en niñas o jóvenes es un acto tipificado como delito en nuestro país, bien como delito de lesiones (artículos del 146 al 157 del Código Penal) o bien como delito contra la libertad sexual (Título VIII del Libro II del Código Penal). El personal sanitario que tenga conocimiento de que se ha practicado o se vaya a practicar una mutilación genital femenina tiene la obligación legal de informar al Ministerio Fiscal, a la Fiscalía de Menores, al juez de instrucción, al juez de guardia o a la Policía. Esta obligación legal se fundamenta en los artículos 262 y 355 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

## Refugiados

Según ACNUR, el organismo de las Naciones Unidas para los refugiados, el número total de personas desplazadas por la fuerza en el mundo es de 59,5 millones. Europa se enfrenta a una de las mayores crisis de refugiados, por el aumento de desplazamientos hacia la Unión Europea desde Asia suroccidental, África y los Balcanes occidentales en 2015. A pesar de que algunos migrantes consiguen superar las limitaciones geográficas, a menudo se enfrentan a importantes dificultades para conseguir asistencia social y sanitaria adecuada y sus necesidades tienden a ser distintas de las de la población local.

En el año 2016, 15.755 personas solicitaron protección internacional en España, lo que supone tan solo el 1% de quienes lo hicieron en el resto de la Unión Europea (Comisión Española de Ayuda al Refugiado [CEAR]). Las personas originarias de Venezuela fueron el colectivo más numeroso, seguidos de los sirios y de los ucranianos. Que estas tres nacionalidades sean las que más hayan presentado peticiones tiene su razón en los conflictos

armados y el terrorismo que asolan a estos países. Sin embargo, tan solo se han aceptado en España el 31% de las solicitudes de asilo, en comparación con el 50% de la media europea.

El derecho de asilo está regulado por el derecho internacional y es una obligación de los Estados. Queda recogido como derecho humano fundamental en el artículo 14 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos y desarrollado en la Convención de Ginebra de 1951 y su protocolo (Protocolo de Nueva York de 1967). El Estado español lo reconoce en su Constitución y lo regula a través de su Ley de Asilo, y está incluido en la Carta de Derechos Fundamentales de la Unión Europea de 2007. Por tanto, no se trata de una cuestión humanitaria (aunque exista una dimensión humanitaria), sino de un derecho.

Las prioridades en salud a la hora de atender a la población refugiada deberían ser las siguientes:

- Problemas comunes en el campo de la salud mental, fundamentalmente el síndrome de estrés postraumático y la depresión.
- Prevención de enfermedades vacunables.
- Patología cutánea (impétigo, sarna y celulitis).
- Tuberculosis.
- Violencia de género y agresiones físicas.

La Convención sobre Refugiados de 1951 establece que los refugiados deberían tener acceso a servicios de salud equivalentes a los de la población de acogida y, de acuerdo con el derecho internacional, todas las personas tienen derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud física y mental.

Además de barreras legales y sociales, la rehabilitación psicológica a personas refugiadas en Europa a menudo se encuentra con recursos insuficientes.

# Nuevos recursos sociosanitarios. Agentes comunitarios de salud y mediadores interculturales

La Atención Primaria debe ser el primer contacto de los inmigrantes con los servicios de salud y es muy importante que los profesionales conozcan y utilicen todos los recursos sociosanitarios disponibles, diferentes según la zona en que nos encontremos, para facilitar la atención a este colectivo.

La comunicación clínica es fundamental para lograr el efectivo cuidado y protección de la salud y por eso desde la OMS se proclama que todos los pacientes inmigrantes o pertenecientes a minorías étnicas tienen un derecho a la comunicación clínica efectiva.

Los agentes sociosanitarios actúan como enlaces entre la población inmigrante y los servicios de salud. Se sitúan a distintos niveles y vamos a destacar entre ellos el mediador intercultural y el agente comunitario de salud.

La mediación intercultural no es nueva, ya lleva años consolidándose y ha logrado mucho, pero los problemas entre culturas persisten, en parte porque no se propician encuentros sanos entre iguales. Sobran prejuicios y falta comprensión, conocimiento, convivencia y empatía. Solo así se eliminan tabúes basados en la ignorancia. La mediación intercultural es una magnífica herramienta para encontrar la paz social; es un proceso que contribuye a mejorar la comunicación, la relación y la integración intercultural entre personas o grupos presentes en un territorio y pertenecientes a una o varias culturas.

El mediador/a intercultural es un profesional miembro del colectivo de referencia o no, reconocido y aceptado por la comunidad de intervención. Puede desarrollar todas las funciones en cualquier ámbito de intervención: educación, servicios sociales, servicios sanitarios, trabajo, jurídico, asociación.

En lo referente al ámbito sanitario, muchos inmigrantes se quejan de que los profesionales sanitarios no conocen su cultura, dan poca información y no hacen caso de sus quejas. En este ámbito sanitario la mediación intercultural ha contribuido, entre otros, a:

- La traducción lingüística para personas que no dominan el idioma.
- El acompañamiento para determinadas gestiones.
- El apoyo a los profesionales en determinados casos de seguimiento del paciente, de planificar y llevar a cabo actuaciones de prevención o promoción de salud con un colectivo determinado.
- La solución de problemas de entendimiento entre usuario y profesionales de la salud.

Las características y las funciones del mediador/a intercultural se resumen en el cuadro 21.7.

### Cuadro 21.7 Cualidades y funciones del mediador intercultural

#### Cualidades

- Formación en conocimientos, habilidades y actitudes específicas en mediación intercultural.
- Experiencia en participación social.
- Dominio de la lengua de la sociedad mayoritaria y de la lengua de la comunidad autónoma donde trabajan, así como de la propia lengua de origen.

#### Funciones

- Facilitar la comunicación entre personas de distintas culturas.
- Promover el acceso a los servicios y recursos públicos y privados.
- Favorecer la participación social y comunitaria.
- Asesorar a personas y colectivos minoritarios en su relación con la sociedad de acogida.
- Asesora a los agentes sociales en su relación con los colectivos minoritarios en temas de interculturalidad, diversidad cultural y relaciones intercomunitarias.
- Ayuda y apoya.

Una manera de reforzar la implicación activa de las comunidades en el desarrollo sanitario consiste en dar formación a algunos de sus miembros y hacerlos participar como agentes de salud comunitarios.

El *agente comunitario de salud* es una persona de la comunidad de inmigrantes con formación específica en salud, que conoce el sistema sanitario y está integrado en el equipo de profesionales de la salud. Su objetivo es mejorar la atención en salud y los cuidados en salud de la población inmigrante, promocionar la salud y aumentar la autonomía y la capacidad de decisión de los inmigrantes en temas relacionados con su salud.

Los agentes sociosanitarios actúan como enlaces entre la población inmigrante y los servicios de salud.

# Bibliografía comentada

Arcaya MC, Arcaya AL, Subramanian SV. Inequalities in health: definitions, concepts, and theories. *Glob Health Action*. 2015;8:27106. *En este artículo de revisión se presentan diferentes teorías sobre las desigualdades en salud, así como conceptos y métodos utilizados para medirlas. También trata algunas cuestiones que normalmente no se tienen en cuenta al unificar diferentes investigaciones sobre las desigualdades en salud.*

Caballero A, Modesto R, Rojas E, Delicado I, Sánchez B. Guía de actuación en atención primaria para población inmigrante. Dirección General de Salud Pública, Drogodependencias y Consumo Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, 2014. Disponible en: http://pagina.jccm.es/sanidad/salud/promosalud/pdf/guiainmigrantes2ed.p (acceso el 16 de diciembre de 2017).*Es una guía actualizada para los profesionales de la salud de las recomendaciones a seguir para atender a los pacientes inmigrantes, incluyendo una parte relacionada con la adopción internacional. Contiene pautas de actuación muy prácticas para el manejo del paciente inmigrante en la Atención Primaria.*

Farrar J, Hotez P, Junghanss T, Kang G, Lalloo D, White N, eds. Manson's Tropical Diseases. 23.ª ed. Edinburgh: Saunders, Elsevier; 2014. *Manual de referencia sobre enfermedades tropicales y parasitarias.*

Martincano Gómez JL. Manual de Medicina Transcultural. 2.ª ed. Madrid: IM&C; 2004. *Este texto describe las bases teóricas de la medicina transcultural, detalla diferentes modelos de cuidados culturales y presenta conceptos de aplicación práctica en la consulta diaria.*

Pottie K, Greenaway C, Feightner J, Welch V, Swinkels H, Rashid M, et al. Evidence-based clinical guidelines for immigrants and refugees. *CMAJ*. 2011;183(12):E824–E925. *Revisión, siguiendo la metodología de la Medicina Basada en la Evidencia, de las indicaciones de cribado y actuaciones preventivas en población inmigrada.*

### Bibliografía general

Arcaya MC, Arcaya AL, Subramanian SV. Inequalities in health: definitions, concepts, and theories. *Glob Health Action*. 2015;8:27106.

Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en línea de la AEP. 2017. Disponible en: http://vacunasaep.org/printpdf/documentos/manual/cap-11 (acceso el 14 de diciembre de 2017).

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Guía Consensuada de Pediatría en Adopción. 2009. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/guia_adopcion_cora_2009.pdf (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Bustinduy A, King C. Schistosomiasis. In: Farrar J, Hotez P, Junghanss T, Kang G, Lalloo D, White N, eds. Manson's Tropical Diseases. 23.ª ed. Edinburgh: Saunders, Elsevier; 2014:698.

Caballero A, Modesto R, Rojas E, Delicado I, Sánchez B. Guía de actuación en atención primaria para población inmigrante. Dirección General de Salud Pública, Drogodependencias y Consumo Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, 2014. Disponible en: http://pagina.jccm.es/sanidad/salud/promosalud/pdf/guiainmigrantes2ed.p (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Caminero-Luna J. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev Clin Esp*. 2016;(2):76–84.

Dirección General de Educación de Portugal. Retos en los contextos multiculturales. Competencias interculturales y resolución de conflictos. Disponible en: https://www.dge.mec.pt/sites/default/files/EPIPSE/mediacao_com_comunic (acceso el 16 de diciembre de 2017).

ECDC 2017. Vaccine schedules in all countries of the European Union. Disponible en: https://vaccine-schedule.ecdc.europa.eu/ (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Gómez Zamora LJ. La asistencia sanitaria en España, especial referencia a la prestación sanitaria a los extranjeros en situación irregular después de la modificación operada por el Real Decreto-Ley 16/2012. GABILEX 2016;5. Disponible en: http://www.castillalamancha.es/sites/default/files/documentos/pdf/2016041 (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Goterris L, Bocanegra C, Serre-Delcor N, Moure Z, Treviño B, Zarzuela F, et al. El cribado de las enfermedades parasitarias en la población inmigrante asintomática. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(Supl 3):25–31.

Holtfreter MC, Moné H, Müller-Stöver I, Mouahid G, Richter J. Schistosoma haemat-obium infections acquired in Corsica, France, August 2013. *Euro Surveill*. 2014;19(22):20821: Disponible en: http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20821 (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Instituto de Salud Carlos III. Centro Nacional de Epidemiología. Actualización de datos del Registro Estatal de Lepra, año 2016. Disponible en: http://www.fontilles.org/images/lepra2016_Carlos_III.pdf (acceso el 14 de diciembre de 2017).

Llop-Gironés A, Vargas Lorenzo I, García-Subirats I, Aller MB, Vázquez Navarrete ML. Acceso a los servicios de salud de la población inmigrante en España. *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88(6):715–734.

Malmusi D, Ortiz-Barreda G. Desigualdades sociales en salud en poblaciones inmigradas en España. Revisión de la literatura. *Rev Esp Salud Pública*.

2014;88(6):701.

Martincano Gómez JL. Manual de Medicina Transcultural. 2.ª ed. Madrid: IM&C; 2004.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informes, estudio e investigación 2104. Guía de recomendaciones para el diagnóstico precoz del VIH en el ámbito sanitario. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/d (acceso el 14 de diciembre de 2017).

Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(2):132–138.

Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G, Salas-Coronas J, Treviño B, Pérez Arellano JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33(6):e1–e13.

OMS. 6/2016. Estrategia mundial del sector de la salud contra las infecciones de transmisión sexual 2016-2021 hacia el fin de las ITS. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250253/1/WHO-RHR-16.09-spa.pdf?ua=1&ua=1. (acceso el 14 de diciembre de 2017).

OMS 2017. Estrategia Mundial para la lepra 2016-2010. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254907/11/9789290225874-spa.pdf (acceso el 14 de diciembre de 2017).

Pérez-Arellano JL, Carranza-Rodríguez C. Estrategias de cribado de población inmigrante recién llegada a España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(1):45–52.

Pottie K, Greenaway C, Feightner J, Welch V, Swinkels H, Rashid M, et al. Evidence-based clinical guidelines for immigrants and refugees. *CMAJ*. 2011;183(12):E824–E925.

Roca-Saumell C, Soriano-Arandes A, Solsona-Díaz L, Gascón-Brustenga J y Grupo de Consenso Chagas-APS. Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas. Aten Primaria 2015;47(5):308-17.

Román López P, Palanca Cruz MM, García Vergara A, Román López J, Rubio Carrillo S, Algarte López A. Barreras comunicativas en la atención sanitaria a la población inmigrante. *Rev Esp Comun Salud*. 2015;6(2):204–212.

Ronda-Pérez E, Agudelo-Suárez AA, López-Jacob MJ, García AM, G Benavides F. Condiciones de trabajo y salud de los trabajadores inmigrantes en España: revisión bibliográfica. *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88(6):703–714.

Rúa Vieites A, Iglesias Martínez JA. Estudio sobre la situación laboral de la mujer inmigrante en España. Análisis y proposiciones para la igualdad de trato y la lucha contra la discriminación. Comillas: Repositorio de la Universidad de Comillas; 2015: Disponible en:

http://hdl.handle.net/11531/16934 (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Saavedra Macías F, Bascón Díaz M, Arias Sánchez S, Español A. La competencia cultural como dimensión de identidad profesional: Un estudio cualitativo en profesionales de la salud y profesores de primaria. *Psicoperspectivas*. 2016;15(2):16–28.

Salas-Coronas J, Ramírez-Olivencia G, Pérez-Arellano JL, Belhassen-García M, Carranza-Rodríguez C, García-Rodríguez M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la eosinofilia importada en Viajeros e inmigrantes: recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI). *Rev Esp Quimioter*. 2017;30(1):62–78.

Salas-Coronas J, Rogado-González MC, Lozano-Serrano AB, Cabezas-Fernández MT. Tuberculosis e inmigración. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016;34(4):261–269.

Secretaría General de Inmigración y Emigración. Dirección General de Migraciones. Foro para la Integración Social de los Inmigrantes. Informe Seguimiento Aplicación RD 1192/2012. Disponible en: http://www.foroinmigracion.es/es/MANDATO-FORO-2010-2013/DocumentosAprobados/Informes/Doc_Nx_7_INFORME_SEGUIMIEN 2012x_de_3_de_agosto.pdf (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Simonsen PE, Fischer PU, Hoerauf A, Weil GJ. The Filariases. In: Farrar J, Hotez P, Junghanss T, Kang G, Lalloo D, White N, eds. Manson's Tropical Diseases. 23.ª ed. Edinburgh: Saunders, Elsevier; 2014:737–765.

Subsecretaría de Empleo y Seguridad Social. Dirección General de Estadísticas y Análisis Sociolaboral. Disponible en: http://www.empleo.gob.es/estadisticas/bel/welcome.htm (acceso el 11 de diciembre de 2017).

UNICEF. Data: Monitoring the Situation of Children and Women. Female genital mutilation/cutting. A global concern 3-2-2106. Disponible en: https://data.unicef.org/resources/female-genital-mutilationcutting-globalconcern/ (acceso el 16 de diciembre de 2017).

Vigilancia Epidemiológica del VIH y SIDA en España 2017. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad 2017. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/v (acceso el 14 de diciembre de 2017).

Vilajeliu Balagué A, De las Heras Prat P, Ortiz-Barreda G, Pinazo Delgado MJ, Gascón Brustenga J, Bardají Alonso A. Parasitosis importadas en la población inmigrante en España. *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88(6):783–802.

WHO. Vaccine-preventable diseases: monitoring system. 2017 global summary. Disponible en: http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/schedules (acceso el 14 de diciembre de 2017).

# PARTE IV
# Abordaje de patologías frecuentes

Capítulo 22: Patología cardiovascular
Capítulo 23: Patología respiratoria
Capítulo 24: Patología digestiva
Capítulo 25: Patología neurológica
Capítulo 26: Patología hematológica
Capítulo 27: Patología tiroidea. Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales
Capítulo 28: Patología nefrourológica
Capítulo 29: Patología osteoarticular
Capítulo 30: Patología infecciosa
Capítulo 31: Infecciones de transmisión sexual e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
Capítulo 32: Cáncer
Capítulo 33: Trastornos de salud mental
Capítulo 34: Atención a situaciones de violencia
Capítulo 35: Patología traumatológica
Capítulo 36: Rehabilitación
Capítulo 37: Patología dermatológica
Capítulo 38: Cirugía en Atención Primaria
Capítulo 39: Patología oftalmológica
Capítulo 40: Patología otorrinolaringológica
Capítulo 41: Patología de la cavidad oral
Capítulo 42: Disfunciones sexuales
Capítulo 43: Situaciones críticas e intoxicaciones agudas

# 22

# Patología cardiovascular

*E. Juncadella García*

*M. Vilardell Tarrés*

## ÍNDICE

Introducción
- Anamnesis
- Motivos de consulta
- Exploración física

Arritmias
- Taquicardia sinusal
- Extrasistolia
- Fibrilación auricular
- *Flutter* auricular
- Bradicardia sinusal
- Bloqueos auriculoventriculares

Cardiopatía isquémica
- Epidemiología
- Prevención

Cardiopatía isquémica estable
- Diagnóstico
- Exploración física
- Electrocardiograma
- Tratamiento de la angina
- Derivación al cardiólogo

Síndrome coronario agudo
- Clínica
- Electrocardiograma
- Marcadores de daño miocárdico

- Angina vasoespástica
- Tratamiento en Atención Primaria
- Prevención secundaria

Insuficiencia cardíaca

- Epidemiología
- Diagnóstico
- Manejo de la insuficiencia cardíaca crónica
- Tratamiento
- Pronóstico
- Seguimiento. Planificación del alta

Otras patologías cardiovasculares

- Valvulopatías
- Arteriopatía periférica
- Patología de la aorta
- Enfermedad tromboembólica
- Endocarditis infecciosa

## Puntos clave

- La anamnesis y la exploración física siguen siendo una pieza imprescindible en nuestra práctica clínica.
- Las guías clínicas son una ayuda para una correcta práctica clínica, evitando actuaciones que pueden causar más perjuicios que ventajas.
- La detección de fibrilación auricular e inicio y control del tratamiento anticoagulante debe ser enfatizada en la Atención Primaria.
- El diagnóstico de la angina de pecho es fundamentalmente clínico.

- La rapidez y el entrenamiento adecuado del equipo de Atención Primaria son básicos en el abordaje del paciente con un síndrome coronario agudo.
- En la insuficiencia cardíaca debemos preguntarnos a menudo: «¿Está mi paciente estable?». Hemos de evitar la inercia terapéutica y tenemos que anticiparnos a las descompensaciones.
- Enfermería debe reafirmar su protagonismo en el circuito asistencial del paciente con insuficiencia cardíaca.
- La ecocardiografía es un elemento clave en el estudio del paciente con una auscultación patológica, pero no debemos perder habilidades en la auscultación cardíaca.
- Facilitar y acompañar al paciente con cardiopatía en fase terminal, evitando la sobreactuación.
- El paciente con arteriopatía periférica es un paciente de alto riesgo cardiovascular.
- La trombosis venosa profunda es una entidad potencialmente grave. Es importante basarnos en la sospecha diagnóstica basada en los factores de riesgo. La semiología en esta entidad tiene poca sensibilidad.

# Introducción

Las enfermedades cardiovasculares, por su elevada prevalencia y morbimortalidad, ocupan un destacado lugar en la Atención Primaria. Se trata de patologías en constante evolución diagnóstica y terapéutica que hacen necesario un importante esfuerzo en formación continuada.

Aunque la tecnología ha crecido de forma exponencial en las últimas décadas, no debemos olvidar que una correcta anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias al alcance del primer nivel, afortunadamente cada día más accesibles, son imprescindibles para un correcto abordaje. Sin ellas difícilmente alcanzaremos unos buenos resultados. Dado que el tiempo por consulta no está de nuestra parte, intentaremos en este capítulo dar las ideas clave para el correcto manejo de la patología cardiovascular desde la Atención Primaria. Obviamente, para abordar algunos temas en profundidad, recomendamos consultar bibliografía especializada.

## Anamnesis

Debe ser lo más completa posible, incluyendo los antecedentes familiares como infarto agudo de miocardio (IAM), muerte súbita (MS), miocardiopatía hipertrófica, hipercolesterolemias familiares entre otros y los factores de riesgo como el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes mellitus (DM), consumo de alcohol y otras drogas y sedentarismo entre otros.

## Motivos de consulta

El paciente cardiópata acude a nuestra consulta por síntomas que pueden estar presentes en otras patologías:

- *Disnea:* la edad, la obesidad o falta de entrenamiento pueden dificultar el diagnóstico. Las causas más frecuentes de disnea son la insuficiencia cardíaca (IC), las neumopatías y la sensación disneica del paciente con trastorno de ansiedad. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) suele haber historia de tabaquismo, tos, sibilancias y sobreinfecciones respiratorias. Otras causas de disnea de origen respiratorio como neumotórax o neumonía no suelen ofrecer problemas diagnósticos. El paciente con ansiedad suele referir dificultad para acabar la inspiración, en general en reposo. En la entrevista en ocasiones se puede apreciar la disnea suspirosa. La anemia debe ser tenida siempre en cuenta en el paciente que refiere disnea de esfuerzo.
- *Tos:* puede ser debida a IC por aumento de la presión venocapilar pulmonar y edema intersticial. Suele ser seca y empeorar con el

decúbito. Por su elevada prevalencia hay que descartar que sea debida a tratamiento con IECA, reflujo gastroesofágico o hiperreactividad bronquial.

- *Edemas:* investigar el tratamiento con dihidropiridinas, empeoramiento a lo largo del día, sedestación prolongada (viajes) y relación con el tiempo caluroso. El edema cardíaco suele ser declive y empeorar a lo largo del día. El edema palpebral es característicamente de etiología renal (proteinuria), mientras que cuando es asimétrico, sugiere mecanismo local (insuficiencia venosa). El edema linfático tiene consistencia elástica y no deja fóvea.
- *Palpitaciones:* definidas como sensación molesta del latido cardíaco, vuelco, vacío. La coincidencia médico-palpitaciones debe ser aprovechada realizando un electrocardiograma (ECG). Intentaremos obtener del paciente los máximos datos posibles como frecuencia cardíaca, ritmicidad del pulso, inicio y final súbitos o no, así como los hábitos tóxicos (estimulantes, alcohol, cocaína) y fármacos (β-adrenérgicos, salbutamol, teofilinas).

El enfoque del paciente con disnea debe realizarse sin pérdida de tiempo debido a que puede responder a un cuadro grave que requiera actuación urgente.

- *Dolor torácico:* requiere una orientación rápida, ya que puede obedecer a una patología grave que requiera atención inmediata. Es importante realizar un ECG lo antes posible. El dolor de tipo anginoso es de tipo opresivo y localización retroesternal (se describe más adelante). El dolor de tipo pericárdico es de localización similar, pero suele variar con la tos, respiración y el decúbito. La auscultación de roce pericárdico característico o de manifestaciones electrocardiográficas (elevación difusa del segmento ST de concavidad superior, posteriormente inversión de la onda T) nos ayudarán en el diagnóstico (fig. 22.1). El dolor de etiología pleuropulmonar aumenta con los movimientos respiratorios. La clínica, la exploración física y las radiografías suelen ser diagnósticas. El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad grave que puede ofrecer problemas diagnósticos. Suele haber factores de riesgo como encamamiento, cirugía, inmovilización prolongada, estados de trombofilia u otros. Las alteraciones electrocardiográficas se presentan en aproximadamente el 30% de los casos y consisten en la presencia de S1, Q3 y T negativa en D3 (patrón de McGinn-White, fig. 22.2), T negativas en precordiales derechas, taquicardia. Los signos clásicos en la radiografía de tórax, cuando aparecen, pueden ser difíciles de apreciar (hiperclaridad pulmonar zonal, *stop* en arteria pulmonar o condensación por infarto pulmonar). La saturación de oxígeno suele bajar de forma considerable especialmente con el

ejercicio. La determinación de dímero D tiene un gran valor predictivo negativo. Tanto la radiografía de tórax como la saturación de oxígeno y el ECG pueden ser normales, pero la coexistencia de normalidad en los tres no es lo más habitual. El dolor de causa esofágica es muy frecuente. Puede deberse a reflujo, en este caso es más de tipo urente, y se acentúa con el decúbito o bien espasmo esofágico, de muy difícil diferenciación con el dolor de origen coronario. En ocasiones habrá que recurrir a manometría y pH-metría esofágica para su diagnóstico. El dolor de pared torácica suele ofrecer pocas dificultades diagnósticas. El síndrome de Tietze tiene su origen en la unión condroesternal. El dolor causado por el herpes zóster, muy frecuente especialmente en la población de más edad, es de distribución metamérica y suele preceder unos días a la aparición de las lesiones vesiculosas arracimadas típicas. En el 50% de los casos afecta a los nervios intercostales.

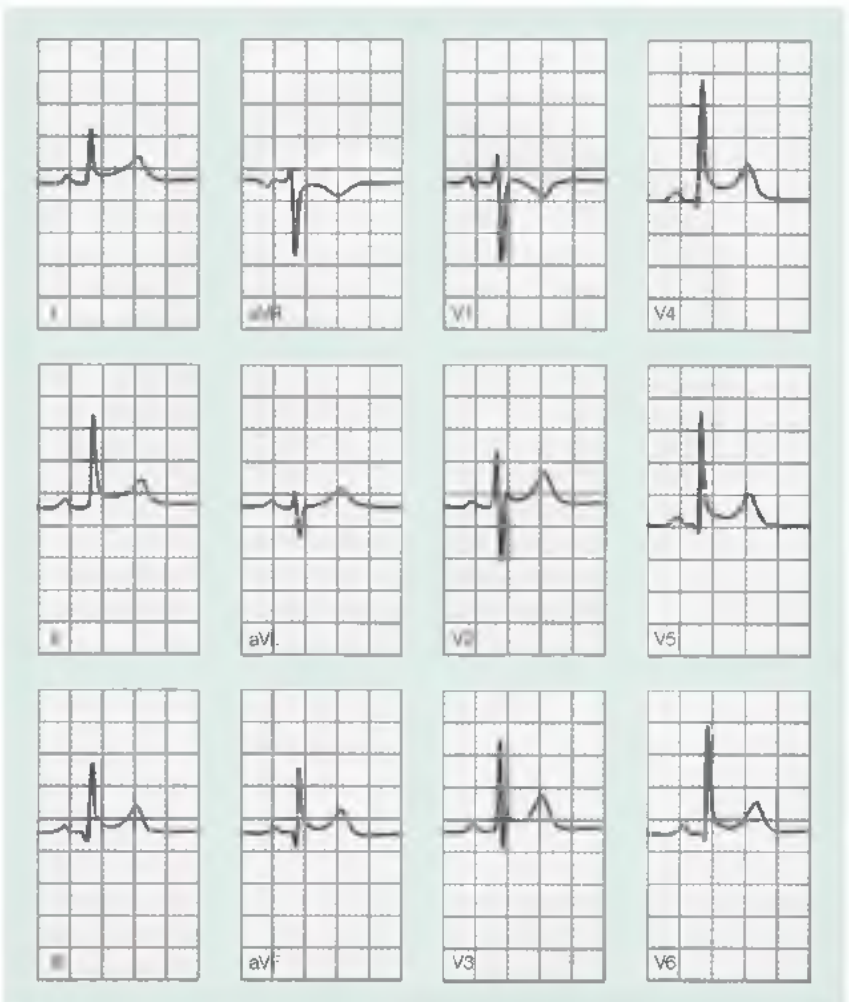



**FIGURA 22.1** Pericarditis aguda. Supradesnivelación difusa de concavidad

superior del ST.

**FIGURA 22.2** Tromboembolismo pulmonar. Patrón de McGinn-White: S1T negativa en D3, Q3.

## Exploración física

Debe ser lo más completa posible, valorando el aspecto general del paciente cuando entra en la consulta. La auscultación cardíaca es un componente básico en la exploración del paciente cardiológico y no debemos perder entrenamiento en esta técnica a pesar de la existencia del ecocardiograma Doppler y, más recientemente, del ecocardiograma de bolsillo. La auscultación nos aportará datos tan básicos como la frecuencia cardíaca, alteraciones del ritmo, presencia de soplos u otros ruidos cardíacos. En el apartado del ritmo hay que destacar que es muy importante diagnosticar una arritmia tan frecuente como es la fibrilación auricular (FA). Hay que seguir una metódica auscultando todos los focos: el foco mitral en el ápex, el tricuspídeo en el apéndice xifoides, el foco aórtico en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón (el foco aórtico accesorio en el tercer espacio intercostal izquierdo) y el pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

Los soplos son vibraciones producidas por el paso de la sangre con fenómenos de turbulencia. Pueden ser diastólicos, siempre patológicos, y corresponden generalmente a una insuficiencia aórtica (suave, aspirativo, se oye mejor con el paciente sentado) o a una estenosis mitral (cadencia típica y carácter más rudo). Los soplos sistólicos se dividen en eyectivos (estenosis aórtica o pulmonar, soplos funcionales) o de regurgitación (insuficiencia mitral o tricuspídea, comunicación intraventricular). Los soplos de eyección comienzan separados de 1R, mientras que los de regurgitación pueden

comenzar inmediatamente después del mismo. Se debe realizar siempre auscultación pulmonar en busca de crepitantes o hipofonesis secundaria a derrame pleural. Descartar hepatomegalia y edemas. La inspección del cuello es muy útil para descartar la presencia de ingurgitación yugular que nos indicará de una forma sencilla el aumento de presión en la aurícula derecha. También veremos si el paciente tolera el decúbito. La palpación del pulso nos aportará datos acerca de la frecuencia y el ritmo, y también de la morfología del mismo.

# Arritmias

Se considera arritmia todo aquel ritmo que no es el ritmo sinusal (RS) normal. Las arritmias pueden tratarse de un trastorno banal, sin representar ningún riesgo para el paciente, pero en otros casos pueden ocasionar alteraciones hemodinámicas e incluso la MS; por tanto, es importante la correcta identificación y el manejo de las mismas. Por la complejidad del tema describiremos únicamente aquellas arritmias que, por su prevalencia o la morbimortalidad que puedan ocasionar, debe conocer bien el médico de familia. Para profundizar en el tema, recomendamos consultar bibliografía especializada.

## Taquicardia sinusal

Es un RS con una frecuencia superior a 100 latidos/min. Generalmente se debe a un automatismo del nódulo sinusal secundario a ejercicio físico, fiebre, ansiedad, IC, anemia, hipertiroidismo o TEP; estas últimas dos causas no deben pasar por alto especialmente en taquicardias de etiología no explicada.

Características: RS definido como:

- Ondas P positivas en I, II, VF y V2-V6, y negativas en VR.
- Intervalo PR de 0,12-0,20 s en ausencia de preexcitación o bloqueo auriculoventricular (BAV).
- Intervalos RR generalmente regulares en reposo (irregularidades debidas a la respiración).

Frecuencia superior a 100 latidos/min; no suele sobrepasar 170 latidos/min. Con las maniobras vagales se produce enlentecimiento. El tratamiento consiste en suprimir el café, el tabaco, el alcohol y los excitantes en general y descartar y tratar otras etiologías. En ocasiones puede ser útil el tratamiento con β-bloqueantes (BB).

## Extrasistolia

Se trata de latidos prematuros que, en función de su origen, los clasificamos en supraventriculares (ESV) y en ventriculares (EV).

### Extrasístole supraventricular

Se originan generalmente por un mecanismo de reentrada o foco ectópico en la aurícula o en la unión AV. En el ECG aparecen como una onda P prematura generalmente diferente de la onda P sinusal, situada antes, después o coincidiendo con el QRS.

No representan *per se* un riesgo cardiovascular. En individuos sanos no

suelen requerir tratamiento salvo si ocasionan molestias. En presencia de cardiopatía o si son muy frecuentes o causan clínica, puede ser recomendable el tratamiento con BB y también el estudio con Holter.

## Taquicardia supraventricular

Son todos aquellos ritmos supraventriculares rápidos (tres o más complejos), excluyendo el *flutter* y la FA. Las formas paroxísticas constituyen el 90% de las taquicardias supraventriculares (TPSV) y son debidas a un mecanismo de reentrada (80%) o a un foco ectópico. Pueden durar minutos u horas y estar separadas por períodos de días, meses o años. El inicio y el final son súbitos, la frecuencia cardíaca oscila entre 160 y 200 latidos/min (fig. 22.3) y pueden causar ángor, disnea o síncope especialmente en pacientes de edad avanzada o portadores de cardiopatía. El tratamiento inicial son las maniobras vagales, y cuando estas fracasan, se emplearán adenosina i.v. (contraindicada en asma bronquial) o verapamilo. Los pacientes que presentan episodios frecuentes o que cursan con deterioro hemodinámico deben ser remitidos para estudio y valoración de ablación por radiofrecuencia.

**FIGURA 22.3** Taquicardia supraventricular.

## Extrasístole ventricular

Se trata de impulsos prematuros que nacen en los ventrículos (fig. 22.4). Pueden ser de origen extrasistólico (guardan relación con el impulso precedente) o más raramente parasistólico (impulsos independientes del ritmo de base). Si se presentan tres o más seguidos, se trata de una *taquicardia ventricular* (TV), y si esta dura más de 30 s, se denomina «TV sostenida» (fig. 22.5).

**FIGURA 22.4** Extrasistolia ventricular en ritmo bigeminado. Complejos QRS anticipados y anchos (> 0,12 s).

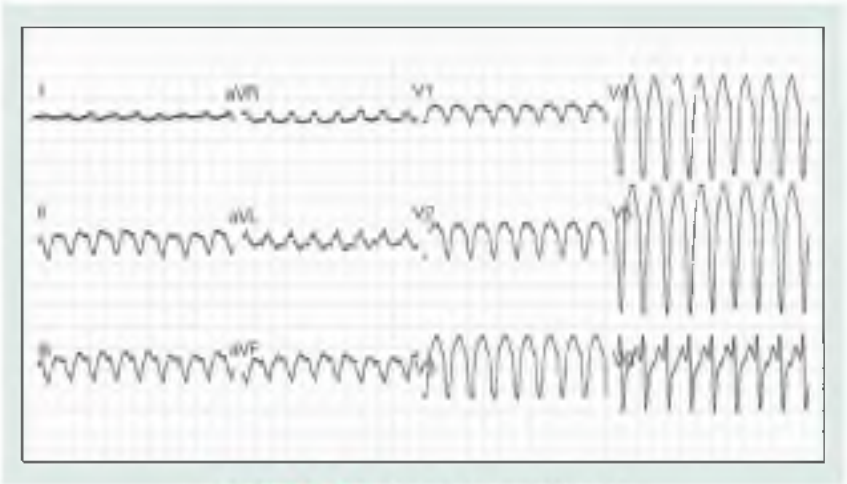


**FIGURA 22.5** Taquicardia ventricular.

En el ECG aparecen como complejos prematuros, anchos (> 0,11 s), con una morfología diferente al ritmo de base. La polaridad de la repolarización es contraria a la del QRS. En el 70% de los casos no se propagan a la aurícula y, por tanto, no descargan el nódulo sinusal, por lo que la pausa compensadora será completa.

Se presentan corazones sanos y en presencia de cardiopatía, especialmente en cardiopatía isquémica y en miocardiopatías. En ocasiones, por su frecuencia, clínica acompañante o cardiopatía de base es útil realizar un Holter. En general se puede decir que si se trata de extrasistolia de alta densidad (> 10% del total de latidos en 24 h), estaría indicado el tratamiento farmacológico (BB), y si superan el 25% y son monotópicos, hay que considerar estudio para valorar ablación, ya que pueden ocasionar

taquimiocardiopatía.

### Taquicardia ventricular

Si es bien tolerada, se puede tratar con fármacos por vía i.v.: procainamida, 5 mg/kg en bolo o infusión; lidocaína en bolo de 50-100 mg seguido de perfusión de 1-5 mg/min, o amiodarona 150-300 mg disueltos en 50 ml de suero glucosado en 15-30 min seguidos de 300 mg en 250 ml de suero glucosado en 8 h. En caso de deterioro hemodinámico o fracaso de los fármacos, el tratamiento es la cardioversión eléctrica.

No utilizar verapamilo en taquicardias de QRS ancho, ya que puede empeorar la función ventricular.

## Fibrilación auricular

La FA es la arritmia cardíaca mantenida más frecuente. Se calcula que uno de cada cuatro adultos la desarrollará. Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea sea de 14-17.000.000, con 120.000 nuevos casos por año. La prevalencia en España en población mayor de 40 años es del 4,4%.

La FA se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad y de la morbilidad (IC, AVC, hospitalizaciones frecuentes y calidad de vida disminuida). Se asocia a un deterioro de la clase funcional y a un incremento de hasta cinco veces de ictus y eventos tromboembólicos. El 30% de los ictus se deben a una FA y tienen peor pronóstico. La FA se asocia asimismo con un incremento de 1,5-2 veces de mortalidad.

La decisión de iniciar tratamiento anticoagulante debe tomarse en el momento del diagnóstico, basándonos en la escala CHA2DS2-VASc.

### Manejo de la fibrilación auricular

### Registro ECG

El patrón típico de FA consiste en intervalos RR irregulares y sin distinción de onda P de al menos 30 s (fig. 22.6).

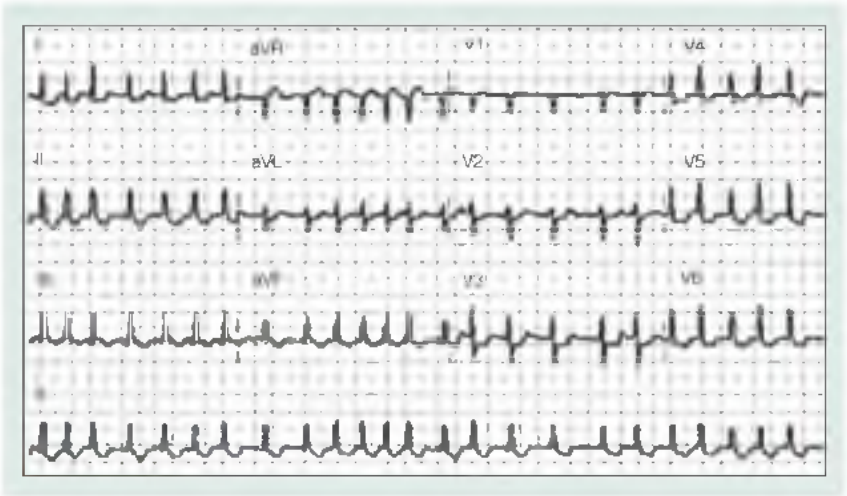



**FIGURA 22.6** Fibrilación auricular. Ausencia de ondas P, intervalo RR totalmente irregular.

## Despistaje

Se debe realizar en pacientes > 65 años y en pacientes con ictus (nivel de evidencia I y grado de recomendación B [I-B]). La Atención Primaria es la plataforma ideal, aprovechando cualquier motivo de visita al médico/enfermera para diagnosticarla y realizar un ECG en el mismo momento.

## Definición del tipo de FA

Según su forma de presentación y su duración:

- Primer diagnóstico: no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la gravedad de los síntomas y de la duración.
- Paroxística: autolimitada en la mayoría de los casos en 48 h, aunque puede durar hasta 7 días.
- Persistente: se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan con cardioversión.
- Persistente de larga duración: FA continua de duración superior a 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo.
- Permanente: el paciente y el médico asume la FA. Por lo tanto, no se adoptan intervenciones para el control del ritmo.

Hay que sustituir el término «FA no valvular» por «enfermedad subyacente específica». La identificación y el tratamiento de la patología desencadenante-acompañante son de gran importancia.

## Evaluación de los síntomas

Se realizará mediante la clasificación de la escala EHRA:

- Clase 1: sin síntomas.
- Clase 2a: los síntomas leves que no alteran la actividad habitual.
- Clase 2b: los síntomas suponen una limitación leve para el paciente.
- Clase 3: los síntomas son marcados y alteran la vida diaria.
- Clase 4: los síntomas son discapacitantes.

## Estimación del riesgo tromboembólico y hemorrágico

Para elegir el mejor tratamiento antitrombótico para cada paciente en particular. El tratamiento anticoagulante oral (ACO) es efectivo para prevenir los AVC en pacientes con FA y prolongarles la vida. Se recomienda estratificar el riesgo de AVC según la escala CHA2DS2-VASc (tabla 22.1). Los pacientes con una puntuación igual o superior a 2 deben recibir tratamiento anticoagulante. Con puntuación de 1, valorar de forma individual (IIa-B), y con puntuación 0 no está indicado el tratamiento anticoagulante ni tampoco antiagregante plaquetario. Hay que valorar también el riesgo de sangrado, que por alto que sea no contraindicará el tratamiento con ACO cuando esté indicado (escala HAS-BLED; tabla 22.2).

### Tabla 22.1

**Escala CHA2DS2-VASc de riesgo tromboembólico en la FA**

| Letra | Condición | Puntos |
|---|---|---|
| C | Insuficiencia cardíaca congestiva (o disfunción sistólica ventricular izquierda) | 1 |
| H | Hipertensión: presión arterial constantemente por encima de 140/9 mmHg (o hipertensión tratada en la medicación) | 1 |
| A2 | Edad ≥ 75 años | 2 |
| D | Diabetes mellitus | 1 |
| S2 | AVC o AIT previos, o tromboembolismo | 2 |
| V | Enfermedad vascular (p. ej., enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio, placa aórtica) | 1 |
| A | Edad 65-74 años | 1 |
| Sc | Categoría de sexo (sexo femenino) | 1 |

### Tabla 22.2

**Escala HAS-BLED de riesgo hemorrágico en la fibrilación auricular**

| Letra | Condición | Puntos |
|---|---|---|
| H | Hipertensión | 1 |
| A | Alteración de la función renal y/o hepática (1 punto cada una) | 1 o 2 |
| S | Ictus *(stroke)* | 1 |
| B | Sangrado *(bleeding)* | 1 |
| L | Labilidad en el INR | 1 |
| E | Edad avanzada (> 65 años) | 1 |
| D | Fármacos *(drugs)* y/o alcohol (1 punto cada una) | 1 o 2 |

Tanto los anticoagulantes orales directos (ACOD) —apixabán, dabigatrán, edoxabán y rivaroxabán— como los antagonistas de la vitamina K (AVK) —acenocumarol y warfarina— son efectivos para la prevención de los AVC en

los pacientes con FA. Los ACOD tienen la importante ventaja de originar menos hemorragias cerebrales que los AVK, aunque producen más hemorragias digestivas. Los ACOD no deben ser empleados en pacientes con estenosis mitral moderada-grave o válvula cardíaca mecánica. Es importante monitorizar, cuando se utilizan los ACOD, la función renal y la cifra de hematíes especialmente en los primeros meses de tratamiento. Un estudio reciente (Garfield, 2015) muestra que en España se prescriben más tratamientos anticoagulantes a los pacientes con FA (82%) que en Europa (75%), pero con un porcentaje menor de ACOD. El resultado es un número algo inferior de ictus con una cifra mayor de accidentes hemorrágicos. Ello, unido a un número elevado de pacientes con mal control del INR, debe hacer que nos replanteemos nuevas estrategias de actuación, remarcando que una indicación clara para cambiar a ACOD es un mal control del INR, definido como un control óptimo en menos del 60% del tiempo.

En la FA tratada con AVK el INR debe estar entre 2 y 3 más de un 60% del tiempo. En caso contrario está indicado el cambio a ACOD.

## Consideración de la estrategia de control del ritmo o la frecuencia

El control de la frecuencia se puede lograr con BB digoxina y calcioantagonistas no dihidropiridínicos. La evidencia disponible actualmente recomienda mantener una frecuencia cardíaca en reposo < 110 latidos/min (en ocasiones será conveniente rebajarla más). Los BB son los fármacos de primera línea (aunque su beneficio pronóstico está en duda en pacientes con IC con fracción de eyección reducida [ICFEr]), los calcioantagonistas están indicados siempre que la fracción de eyección sea > 40% y la digoxina es efectiva para el control de la frecuencia cardíaca en reposo. La amiodarona se reserva para cuando fallan los anteriores. La ablación del nodo AV puede ser efectiva cuando fracasan los fármacos, pero requiere la implantación del marcapasos.

Restaurar y mantener el RS es una parte integral del abordaje de la FA. Son necesarios resultados de estudios para saber si el tratamiento para el control del ritmo comporta otros beneficios aparte de la mejoría de los síntomas. La cardioversión eléctrica es una técnica útil especialmente en situaciones agudas y en pacientes sintomáticos con FA crónica. Los fármacos antiarrítmicos duplican aproximadamente la tasa de conversión a RS comparados con placebo. La ablación con catéter es una técnica cada vez más utilizada. Los pacientes que presentan FA de más de 48 h de duración o de inicio incierto deben recibir tratamiento anticoagulante por lo menos 3 semanas antes del procedimiento. Y después seguir 4 semanas más, los que no requieran tratamiento anticoagulante de forma crónica. El tratamiento antiarrítmico a largo plazo tiene una eficacia modesta y hay que valorarlo cuidadosamente por los efectos proarrítmicos (no dar en pacientes con QT

largo, o disfunción sinusal o AV y otros).

En principio, la decisión de intentar mantener el RS estaría dirigida a pacientes sintomáticos, pacientes jóvenes (se entiende por debajo de 60-65 años), primer episodio, siempre y cuando no haya otros datos que hagan pensar en fracaso del tratamiento, como una aurícula izquierda grande o la presencia de otras cardiopatías. Si no hay cardiopatía estructural, los fármacos más recomendados son dronedarona, flecainida, propafenona y sotalol (todos ellos I-A); si existe IC, el fármaco indicado es amiodarona. La decisión de realizar o no ablación por radiofrecuencia debe ser tomada también por el paciente una vez recibida la información.

### Reconocimiento de factores y comorbilidad asociada a FA

Es un apartado muy importante, ya que diferentes enfermedades y otras comorbilidades se han asociado al desarrollo de FA. La identificación y tratamiento de las mismas es fundamental para mejorar el pronóstico del proceso FA. Muchos de los síntomas que acompañan a FA se deben a entidades concomitantes y el aumento de mortalidad puede estar justificado por ellas. Las más frecuentes son IC, DM, obesidad, EPOC, SAHS, HTA, enfermedad valvular e insuficiencia renal crónica. También hay que interrogar sobre la ingesta de alcohol y la práctica de deporte en exceso (especialmente de resistencia, como ciclismo, maratón, etc.). Un reciente estudio (RACE 3) concluye que los pacientes con FA e IC, en los que se controlan los factores de riesgo de forma intensiva (IECA, estatinas, control de la PA, etc.) tienen más tiempo en RS que el grupo control con tratamiento estándar.

Un dato importante a tener en cuenta es la presencia de bloqueos interauriculares en el ECG en RS. Su fácil identificación por las ondas P anchas (> 0,12 s, y con negatividad final en cara inferior) y el hecho de que su presencia hace más probable la presentación de FA (síndrome de Bayes de Luna) recomiendan su búsqueda sistemática.

En pacientes con cardiopatía estructural, el tratamiento con IECA, ARA-II y BB reduce la FA de nueva aparición.

## *Flutter* auricular

Es un ritmo auricular rápido, regular y organizado. Es mucho menos frecuente que la FA. Electrocardiográficamente, se manifiesta como un ritmo auricular de 300 latidos/min con morfología típica en «dientes de sierra» (fig. 22.7). En general se produce un bloqueo 2:1 en el nódulo AV, por lo que la frecuencia ventricular será de 150 latidos/min o inferior si aumenta el grado de bloqueo. El control de la frecuencia ventricular suele ser más complejo que en la FA. Con respecto al riesgo embolígeno, aunque está menos estudiado, se utilizan las mismas pautas que en la FA. La ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo es efectiva en más del 90% de los casos en el *flutter* auricular típico y está indicada en los casos recurrentes.

**FIGURA 22.7** *Flutter* auricular con bloqueo variable. Ondas f con morfología típica en dientes de sierra, a una frecuencia de 300 latidos/min.

## Bradicardia sinusal

Es un RS con frecuencia inferior a 60 latidos/min. Frecuente en atletas y ancianos. Puede observarse en individuos sanos y en el contexto de varias patologías, como hipotiroidismo, enfermedad del seno o amiloidosis, entre otras. Si es muy acusada o provoca síntomas, está indicada la derivación al cardiólogo para valorar la implantación de marcapasos.

## Bloqueos auriculoventriculares

En el ECG de superficie podemos clasificar los BAV en tres grados.

### BAV de primer grado

Todos los estímulos auriculares conducen al ventrículo, pero el intervalo PR está alargado > 0,20 s (0,18 en los niños y 0,22 en los ancianos). Su pronóstico suele ser bueno y, en general, no requiere tratamiento. Se evitarán los fármacos que alargan el PR como digital, BB, amiodarona). Si se acompaña de bloqueo bifascicular o de bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH), está indicada la derivación al cardiólogo para estudio.

### BAV de segundo grado

Una o varias ondas P no conducen a los ventrículos. Si existe alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P queda bloqueada, se denomina «BAV Mobitz I» (bloqueo de Wenkebach), en caso que una o varias ondas P no conducen a los ventrículos sin alargamiento previo del PR se denomina «Mobitz II» (fig. 22.8). El bloqueo de Wenkebach cuando se presenta en jóvenes sanos y atletas, especialmente si desaparece con el ejercicio puede no revestir importancia. Está indicada en ambos casos la consulta con

cardiología para su valoración.

**FIGURA 22.8** Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, Mobitz II, 2:1.

## BAV de tercer grado

Se denomina «disociación AV completa». Ninguna onda P conduce a los ventrículos (fig. 22.9). La frecuencia del ritmo de escape suele estar < 45 latidos/min. Está indicada la derivación urgente al cardiólogo para implantación de un marcapasos.

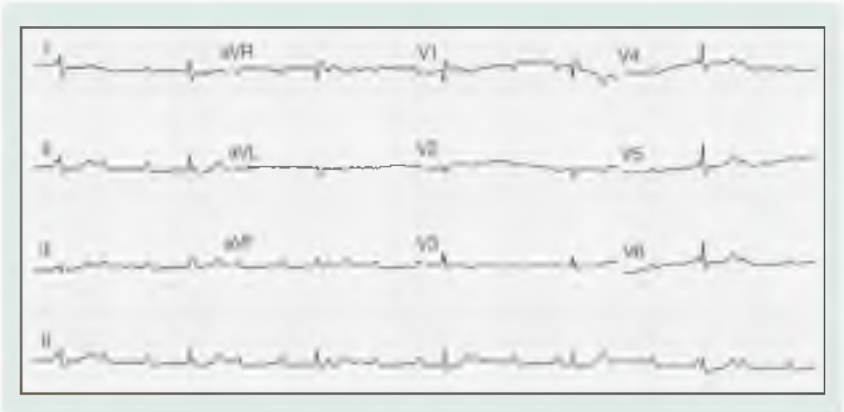


**FIGURA 22.9** Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (disociación AV completa).

# Cardiopatía isquémica

## Epidemiología

En España la cardiopatía isquémica es la patología cardiovascular que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (28%). Este porcentaje es mayor en varones que en mujeres. En el ámbito internacional las tasas de mortalidad ajustadas por edad en nuestro país para la enfermedad cardiovascular y para cardiopatía isquémica son más bajas que en otros países occidentales, debido a factores genéticos y otros relacionados con la dieta mediterránea. Sin embargo, debido al envejecimiento de la población, a pesar de esta disminución de las tasas ajustadas de mortalidad, el número de muertes ha aumentado, por lo que el impacto sanitario y social de esta patología está aumentando. Si nos centramos en los pacientes con angina estable, la prevalencia en nuestro país es del orden del 2,6%.

La enfermedad coronaria origina con frecuencia incapacidad laboral y modificaciones significativas en las actividades habituales de los pacientes.

## Prevención

El impacto y la eficacia de la intervención es mayor cuanto mayor es el riesgo cardiovascular absoluto de cada individuo, por lo que es necesario establecer prioridades de actuación. Está claro que las medidas no farmacológicas, como el abandono del hábito tabáquico, el control del peso, el consejo sobre una dieta adecuada y la práctica de ejercicio físico de forma habitual deben ser aplicadas en toda la población; el tratamiento farmacológico debe valorarse de forma individual en prevención primaria, ya que se trata de tratamientos muy prolongados y hay que tratar a un número elevado de pacientes para obtener un beneficio en un número relativamente pequeño. Existen varios métodos de cálculo que se basan en el seguimiento de diversas poblaciones occidentales (v. capítulo 8). El problema de todos ellos es su baja sensibilidad, que poco a poco se intenta mejorar introduciendo nuevos factores modificadores de riesgo. Las tablas más utilizadas en nuestro medio son SCORE y REGICOR. En cuanto a la prevención secundaria, a pesar de que los criterios de control son bastante más claros, los resultados, aunque van mejorando, no son óptimos. En los últimos años ha mejorado el control de los niveles de colesterol, así como de la glucemia elevada, mientras que el manejo de la HTA se ha relajado algo. La obesidad sigue siendo también un asunto pendiente, pero el factor de riesgo que más preocupa es el tabaquismo, ya que las cifras de pacientes isquémicos que siguen fumando se han incrementado de un 12 a un 15% en los últimos registros.

# Cardiopatía isquémica estable

La cardiopatía isquémica estable es la enfermedad cardiovascular más prevalente en España. El término «cardiopatía isquémica estable» incluye a los pacientes con manifestaciones clínicas crónicas, con un patrón no progresivo, englobando también a los que han tenido un síndrome coronario agudo (SCA) o revascularización miocárdica. La angina de pecho estable es aquella que no ha variado sus características durante el último mes.

Para estos pacientes cuyo riesgo de nuevas complicaciones es alto, el tratamiento médico y el control de los factores de riesgo cardiovascular son claves.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la angina de pecho es eminentemente clínico; por lo tanto, requiere una buena anamnesis.

El dolor de origen coronario es de tipo opresivo (peso) o constrictivo (garra), de localización retroesternal; puede irradiar a hombros, brazos (especialmente el izquierdo por el territorio cubital), muñeca, cuello, maxilar inferior (simulando odontalgia), epigastrio (como indigestión). Suele durar unos minutos. En el caso del ángor de esfuerzo cede al detenerse. Puede estar desencadenado por el esfuerzo, emociones o comidas copiosas. El frío y especialmente subir una cuesta con viento de cara son desencadenantes habituales del ángor de esfuerzo.

- *Ángor típico:*
  - Dolor retroesternal de tipo y duración característicos.
  - Desencadenado por el esfuerzo o por estrés emocional.
  - Mejora con el descanso o nitratos a los pocos minutos.
- *Ángor atípico:* cuando reúne dos características de las anteriores.
- *Dolor no coronario:* ninguna o una característica de las anteriores.

Según la severidad, lo podemos clasificar en cuatro grados (cuadro 22.1).

### Cuadro 22.1 Clasificación de la angina estable

- Grado I: la actividad física habitual (pasear, escaleras) no desencadena dolor anginoso.
- Grado II: leve limitación de la actividad física habitual (subir cuestas, caminar o escaleras rápido, etc.).
- Grado III: marcada limitación de la actividad física habitual (caminar una o dos manzanas, subir un piso).

- Grado IV: incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina. Esta puede aparecer en reposo.

Tomado de la Sociedad Canadiense de Cardiología.

## Exploración física

Suele aportar pocos datos. Hay que buscar precipitantes de angina como la palidez conjuntival, soplo de estenosis aórtica, taquiarritmias y otros.

## Electrocardiograma

Practicado en el momento del dolor, tiene una sensibilidad cercana al 90%, mientras que, si el paciente está libre de síntomas, esta cifra desciende al 50%. De ahí la importancia de practicar rápidamente un ECG ante todo paciente con sospecha de dolor de origen coronario. Si el paciente presenta un SCA, la rapidez de actuación es fundamental y pronóstica.

Las manifestaciones electrocardiográficas que podemos encontrar en el paciente que presenta una angina de pecho son:

- Descenso del ST o negativización de la onda T correspondientes a isquemia subepicárdica (figs. 22.10 y 22.11).
- Onda T positiva, alta y simétrica correspondiente a isquemia subendocárdica; su hallazgo es mucho menos frecuente y puede verse en fases iniciales del SCACEST.
- Seudonormalización de la onda T previamente negativa.

FIGURA 22.10 Ondas T negativas correspondientes a isquemia subepicárdica.

**FIGURA 22.11** Descenso del ST en la crisis anginosa.

Es importante disponer de trazados previos para comparar cambios electrocardiográficos que pueden ser de gran valor.

Ante un paciente con sospecha de angina de pecho, en primer lugar determinaremos la probabilidad pretest (PPT) de presentarla (tabla 22.3) recogiendo detalladamente los datos del dolor, que nos permitirá catalogarlo de típico, atípico o no coronario. En función de este dato tomaremos decisiones diagnósticas y terapéuticas. Si la PPT es < 15%, no está indicada ninguna prueba. Hay que recordar que una prueba diagnóstica puede ser perjudicial si el número de resultados falsos es superior al número de resultados correctos. Por encima del 85% consideraremos al paciente portador de cardiopatía isquémica y entre el 15 y el 85% decidiremos la prueba de detección de isquemia más conveniente en cada caso, como la prueba de esfuerzo, la ecografía de estrés o la prueba con talio (fig. 22.12). Ante la imposibilidad de realizar de forma universal las pruebas de detección de isquemia con imagen, se priorizará el grupo con PPT entre el 66 y el 85%, cuando la angina no es típica y la fracción de eyección es < 50% y en presencia de alteraciones basales del ECG. La ergometría convencional con ECG queda limitada a pacientes con PPT del 15-65% (no indicada en pacientes con descenso basal del ST o tratados con digoxina). La TC coronaria tiene un valor predictivo negativo muy alto y estaría indicado en pacientes con probabilidad baja de tener cardiopatía isquémica (IIa-C).

## Tabla 22.3

### Probabilidad pretest de ángor en el paciente con dolor torácico

| Edad | Angina típica | | Angina atípica | | Dolor no anginoso | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer |
| 30-39 | 59 | 38 | 29 | 10 | 18 | 5 |
| 40-49 | 69 | 37 | 38 | 14 | 25 | 8 |
| 50-59 | 77 | 47 | 49 | 20 | 34 | 12 |
| 60-69 | 84 | 58 | 59 | 28 | 44 | 17 |
| 70-79 | 89 | 68 | 69 | 37 | 54 | 24 |
| > 80 | 93 | 76 | 78 | 47 | 65 | 32 |

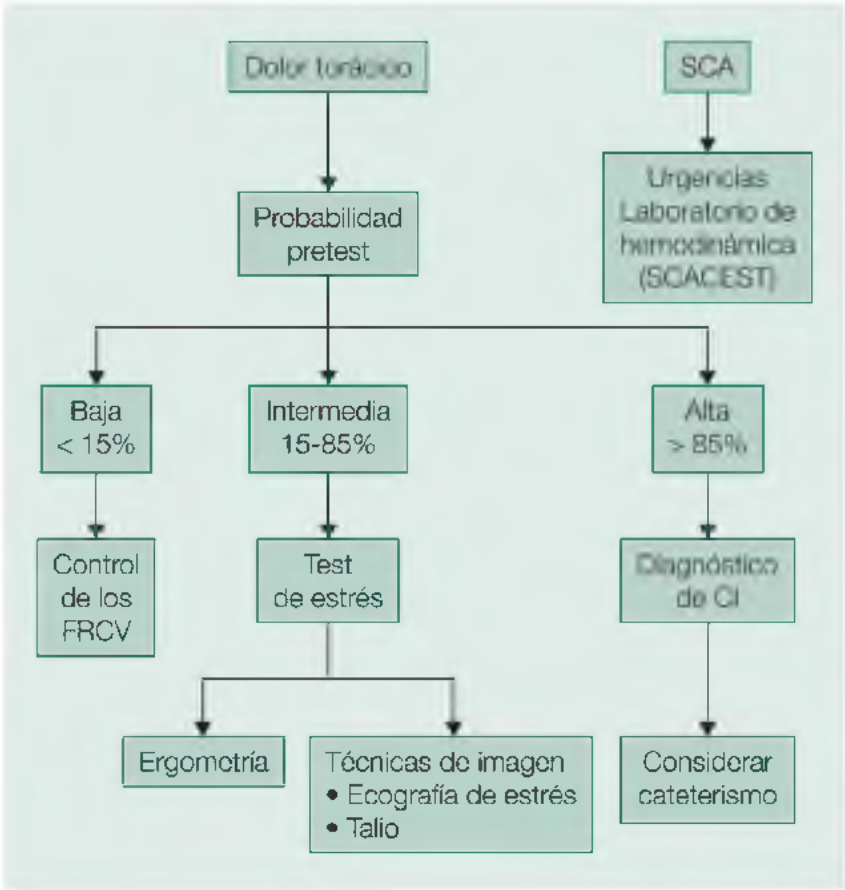



**FIGURA 22.12** Algoritmo diagnóstico de la angina de pecho.

En función de los resultados hay que tomar la decisión, en ocasiones difícil, de si está indicada la revascularización miocárdica frente al tratamiento médico óptimo, que se define como aquel con uno o dos fármacos antianginosos si es necesario, además de los fármacos recomendados en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria. Los beneficios de dicho tratamiento en pronóstico y mejoría de la clínica están claramente establecidos.

Los resultados de los grandes estudios indican que la revascularización

miocárdica «profiláctica» no previene la muerte o IAM, excepto en pacientes de alto riesgo angiográfico. La dificultad estriba en que alrededor de un 8% de los pacientes con enfermedad coronaria estable tienen lesiones del tronco común o de tres vasos, que sí se benefician de revascularización miocárdica. Las guías europeas (2013) recomiendan realizar directamente una coronariografía a tres grupos de pacientes: a) disfunción ventricular y angina típica; b) PPT > 85% y condiciones que indiquen alto riesgo (mortalidad anual > 3%), y c) PPT > 85% con síntomas graves.

Ajustar nuestras decisiones en el enfoque del paciente con sospecha de angina a las guías de práctica clínica. Con ello evitaremos sobreactuaciones que supongan exploraciones innecesarias.

# Tratamiento de la angina

## Tratamiento de la crisis

Interrumpir la actividad que la desencadena. En general el dolor cede al poco rato de detenerse. Nitratos sublinguales: se indicará al paciente que los tome preferentemente en sedestación para evitar riesgos de hipotensión arterial. Romper el comprimido con los dientes (espray en edéntulos) y dejarlo disolver debajo de la lengua sin ingerirlo. Si el dolor no desaparece en unos minutos, tomar otro comprimido hasta un máximo de tres y si el dolor persiste, acudir al hospital.

## Tratamiento preventivo (fig. 22.13)

Los BB reducen la demanda miocárdica de oxígeno al disminuir la PA, la frecuencia cardíaca y la contractilidad e incrementan el aporte de oxígeno al aumentar la duración de la diástole. Mejoran el pronóstico en presencia de disfunción ventricular o si ha habido un IAM. En la práctica clínica se suelen utilizar como si se pudiera asumir efecto de clase (sin tener en cuenta cardioselectividad y actividad simpaticomimética intrínseca), pero sí hay que resaltar que el carvedilol y el metoprolol pueden ser más seguros en pacientes con insuficiencia renal.

Los calcioantagonistas en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2013 comparten primera línea de recomendación con los BB y con el mismo nivel de evidencia (I-A). Producen vasodilatación y reducen resistencias vasculares periféricas. Los del grupo no dihidropiridínico (diltiazem y verapamilo) reducen la frecuencia cardíaca y están contraindicados en presencia de disfunción ventricular.

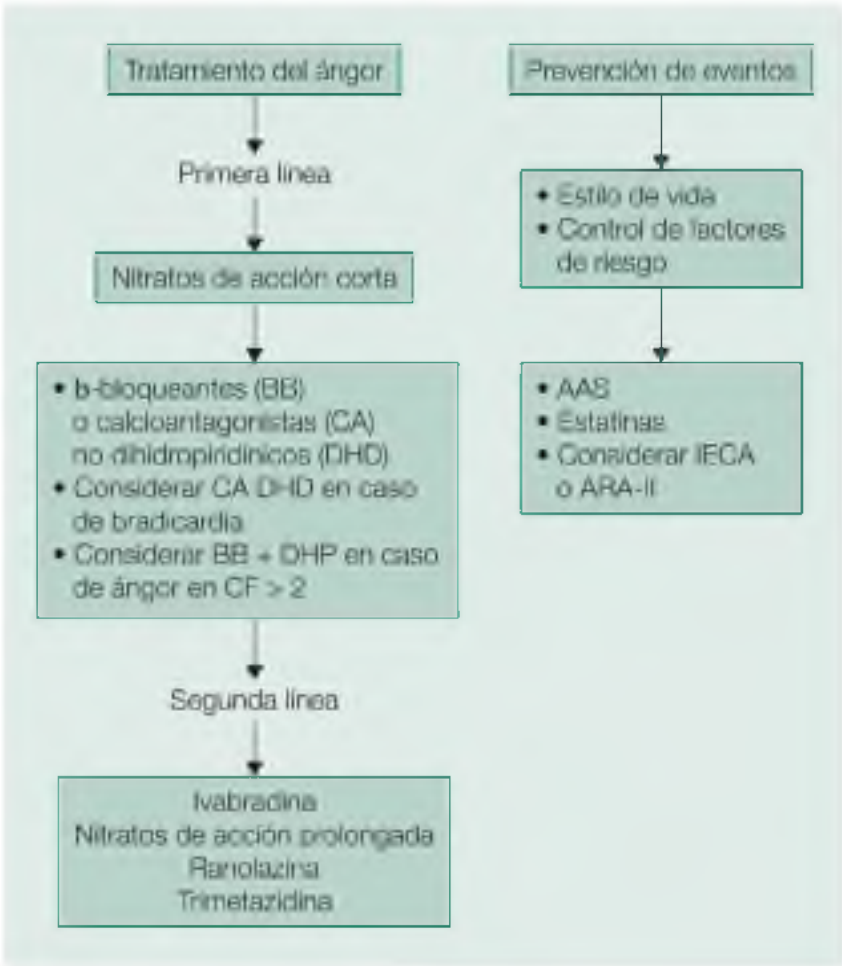



**FIGURA 22.13** Tratamiento de la angina de pecho.

Los nitratos producen vasodilatación arteriolar coronaria además de reducir la precarga; han demostrado mejorar la sintomatología, pero no el pronóstico. Los de acción prolongada se mantienen en segunda línea (IIa-B) por falta de evidencia que respalde su seguridad al haberse apuntado un posible efecto perjudicial en la función endotelial y el estrés oxidativo.

Actualmente disponemos de dos fármacos antianginosos más: la ivabradina y la ranolazina, que las guías sitúan al mismo nivel que los nitratos de acción prolongada. La ivabradina reduce la frecuencia ventricular mediante la inhibición de los canales If del nódulo sinusal, por lo que disminuye la demanda miocárdica de oxígeno sin inotropismo negativo ni efectos sobre la PA. Este fármaco solo o junto con BB reduce los episodios de angina y las hospitalizaciones por IAM y la revascularización miocárdica en pacientes con frecuencia ventricular > 70 latidos/min (estudio Beautiful). La ranolazina es un inhibidor selectivo de la corriente tardía de sodio que tiene propiedades antiisquémicas y metabólicas. En dosis diarias de 500-2.000 mg ha demostrado reducir eficazmente los episodios de angina y aumenta la capacidad de ejercicio sin cambios en la frecuencia cardíaca ni en la PA.

La trimetazidina es un modulador metabólico antiisquémico con efectos antianginosos.

Además de los fármacos descritos se prescribirá antiagregación plaquetaria y el resto de medidas que se describen en el apartado «Prevención secundaria». Los fármacos que mejoran el pronóstico de estos pacientes son los antiagregantes plaquetarios y las estatinas. Los IECA y BB mejoran el pronóstico si se añaden otras circunstancias como IAM, disfunción ventricular e ivabradina en presencia de disfunción de VI. El resto de fármacos tienen como objetivo reducir las crisis de ángor y mejorar la calidad de vida del paciente.

Con respecto a la antiagregación plaquetaria en la cardiopatía isquémica estable, tenemos datos prometedores en la doble vía de antiagregación-anticoagulación. Siguiendo la estela del estudio ATLAS (doble antiagregación + ACOD), los resultados del estudio COMPASS demuestran que el tratamiento con AAS junto con rivaroxabán en dosis bajas disminuyó significativamente la mortalidad por todas las causas, fundamentalmente a expensas de la disminución de los AVC (42%). Es importante decir que en este estudio estaban excluidos los pacientes con FA. Esto debe hacer pensar que el paciente con cardiopatía isquémica estable es un paciente de riesgo que puede presentar complicaciones, también en otros territorios vasculares, y su abordaje debe ser individualizado.

## Derivación al cardiólogo

El paciente con angina estable puede ser estudiado ambulatoriamente derivándose al cardiólogo por vía ordinaria. Es muy importante explicar la conducta a seguir en caso de crisis de ángor, así como en caso de cambio de características del mismo, como disminución del umbral de esfuerzo o angina de reposo, a la espera de estudio.

El paciente con ángor de esfuerzo de inicio también puede ser estudiado ambulatoriamente siempre y cuando se manifieste con poca gravedad, clase funcional (CF) I y II y no tenga IC. En estos casos deben ser remitidos al servicio de urgencias del hospital.

# Síndrome coronario agudo

Se produce por la rotura de una placa arterioesclerótica vulnerable, complicada por fenómenos trombóticos, embolización y diferentes grados de obstrucción a la perfusión miocárdica. La severidad de la obstrucción y la magnitud de miocardio afectado determinarán la gravedad del síndrome.

El reto en la Atención Primaria debe ser reducir el tiempo desde el inicio del dolor hasta la revascularización miocárdica cuando proceda. Ante un paciente con dolor torácico no traumático, la rapidez en realizar un ECG es fundamental. Ello nos permitirá, si se trata de un dolor de origen coronario, clasificar al paciente en dos grandes grupos:

- Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST).
- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

Ambos tienen un abordaje diferente en el ámbito hospitalario y prehospitalario, ya que en el caso de SCACEST el abordaje ideal en las comunidades que dispongan de código IAM es el traslado urgente al laboratorio de hemodinámica para practicar angiografía con implantación de *stent* coronario cuando sea posible, mientras que en el SCASEST se procederá al traslado urgente al hospital para valorar el nivel de riesgo en función del cual se valorará la necesidad y urgencia de realizar cateterismo cardíaco. También será diferente el tratamiento antiagregante prehospitalario y hospitalario.

## Clínica

Interrogar acerca de las características del dolor, irradiación, duración, síntomas asociados y factores precipitantes. En algunos casos (pacientes ancianos, diabéticos, etc.) los síntomas pueden estar mal definidos y presentarse como un síndrome confusional, disnea, síncope u otros.

## Electrocardiograma

Es una herramienta fundamental; de hecho, la primera y más importante disponible en la Atención Primaria para valorar al paciente con sospecha de SCA.

Hay que prestar atención especial al segmento ST y la onda T. Podemos describir los siguientes patrones electrocardiográficos en el SCA:

- Ondas T altas, picudas y simétricas correspondientes a isquemia subendocárdica propia de los primeros minutos del SCA (lo veremos poco en Atención Primaria) (fig. 22.14).

- Elevación persistente del segmento ST, de lesión subepicárdica, que confirma el diagnóstico de IAM. Si la elevación del ST regresa en poco tiempo, se trata de una angina vasoespástica (suele ceder con nitratos) (fig. 22.15).
- Ondas T negativas correspondientes a isquemia subepicárdica que aparecen en el SCASEST.
- Descenso del segmento ST de lesión subendocárdica (fig. 22.16).

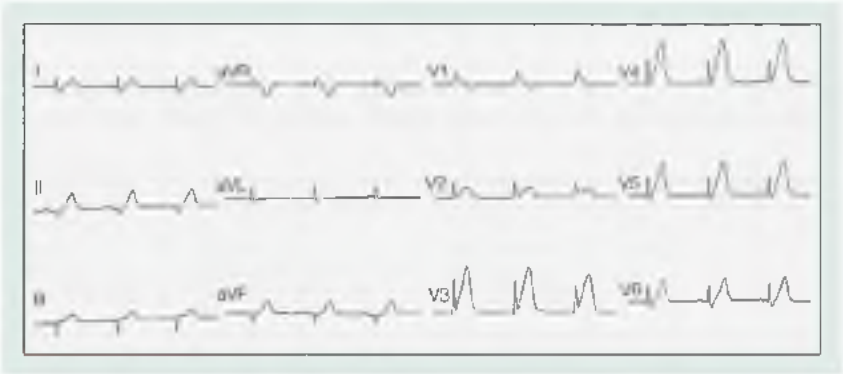



**FIGURA 22.14** Ondas T altas y picudas correspondientes a isquemia subendocárdica.

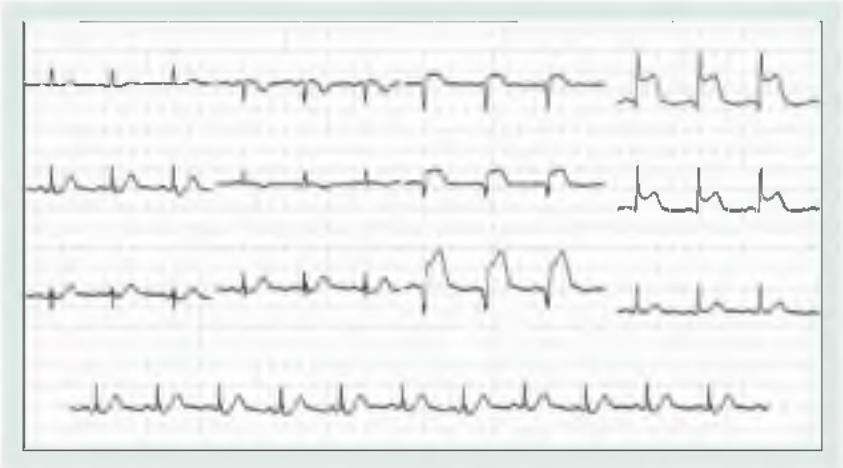


**FIGURA 22.15** Elevación del ST en el paciente con SCACEST.

**FIGURA 22.16** Descenso del ST en el paciente con SCASEST.

En resumen, ante un paciente que presenta dolor de origen coronario diremos que presenta un SCACEST si aparece en el ECG un ascenso del ST de más de 1 mm en dos derivaciones contiguas de extremidades y de más de 2 mm en derivaciones contiguas precordiales o un BRIHH o un BRDHH de nueva aparición.

Si el paciente con dolor de características típicas presenta un descenso del ST de más de 1 mm en derivaciones contiguas de extremidades o de más de 2 mm en derivaciones contiguas en precordiales, ondas T negativas, BRIHH ya conocido, ritmo de marcapasos o un trazado normal, el diagnóstico inicial será de SCASEST. Un ECG normal no excluye el diagnóstico de SCASEST.

La secuencia electrocardiográfica del SCACEST es cronológicamente la aparición de onda T alta y simétrica seguida de elevación del ST. Posteriormente aparición de ondas Q correspondientes a necrosis miocárdica (suelen ser anchas, con muescas, o aparecer en derivaciones que no proceden) y posteriormente ondas T negativas y simétricas de isquemia subepicárdica residual (fig. 22.17). En aproximadamente el 20% de los casos, al cabo de un tiempo, desaparecen las ondas Q de necrosis. Si persiste la elevación del segmento ST, hay que sospechar la presencia de aneurisma ventricular.

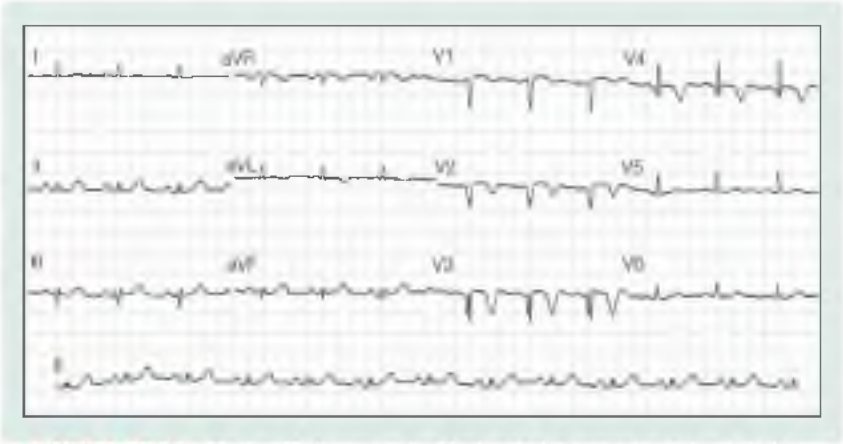



**FIGURA 22.17** Ondas Q de necrosis. Ondas T de isquemia subepicárdica.

En cuanto a la *localización del IAM*, es muy importante resaltar que las alteraciones electrocardiográficas de la cardiopatía isquémica aparecen en territorios topográficos concretos, correspondientes al territorio afectado por la arteria ocluida, a diferencia de otras patologías que se manifiestan como alteraciones difusas, generalizadas, como la pericarditis y la miocarditis:

- IAM inferior: DII, DIII y VF, arteria circunfleja o coronaria derecha.
- IAM anteroseptal: V1-V4 (*septum* V1-V2, cara anterior V3-V4), arteria descendente anterior (DA).
- IAM lateral: DI, VL, V5-V6, arteria circunfleja.

## Marcadores de daño miocárdico

Deben ser interpretados en el contexto clínico, ya que pueden alterarse en otras situaciones como en las miocarditis, TEP e IC. La troponina es un complejo de proteínas estructurales. Las personas sanas presentan niveles séricos indetectables de troponina T e I, lo que incrementa la sensibilidad del test. Son muy específicas del músculo cardíaco y no detectan la troponina del músculo esquelético. La elevada sensibilidad permite diagnósticos de pequeños infartos (cantidades de miocardio de 1 g), que sin esta técnica hubieran sido diagnosticados de ángor. Aparecen en sangre a las pocas horas (3 h) alcanzando máximas concentraciones a las 12-48 h y permanecen elevadas 7-10 días (fig. 22.18).

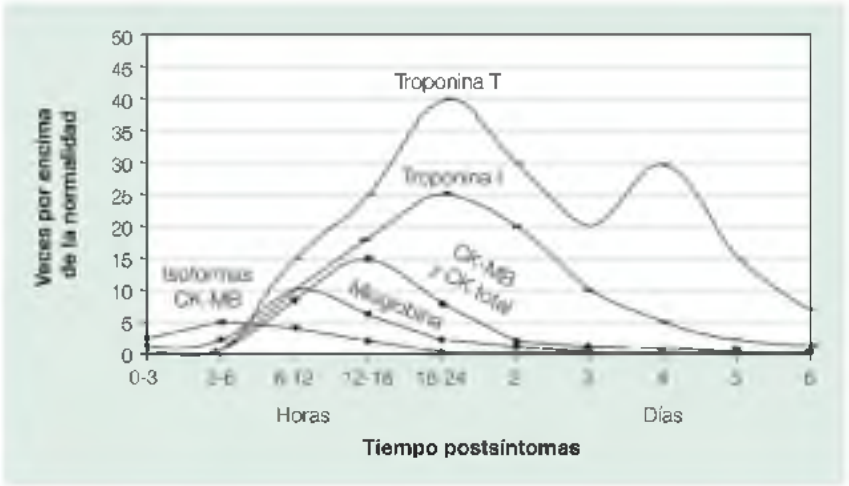



**FIGURA 22.18** Diagnóstico enzimático de necrosis miocárdica.

En el SCA la rapidez y el correcto diagnóstico clínico y electrocardiográfico son de importancia vital.

## Angina vasoespástica

También llamada angina de Prinzmetal, se caracteriza por presentarse en reposo, sin relación con el esfuerzo; es grave y prolongada. En el ECG se observa elevación del segmento ST durante el episodio de dolor, que desciende a la línea isoeléctrica al ceder la crisis. Puede acompañarse de arritmias ventriculares o BAV. Se debe a espasmo prolongado y grave de una arteria. El diagnóstico se basa en la clínica y el ECG. Para confirmar la sospecha diagnóstica se puede realizar coronariografía con inducción de espasmo con ergonovina. Se recomienda tratar con nitratos y calcioantagonistas. Los BB están contraindicados.

## Tratamiento en Atención Primaria

El paciente con sospecha de SCA representa una urgencia médica que requiere atención inmediata. Una buena educación sanitaria es importante para que los pacientes, especialmente los de mayor riesgo, identifiquen los síntomas y conecten rápidamente con el sistema sanitario.

En primer lugar, si se trata de un SCACEST y en nuestra zona existe el código IAM, hay que activarlo rápidamente para dirigir al paciente lo antes posible al laboratorio de hemodinámica. Si se trata de un SCASEST, traslado urgente al hospital.

Conectar al paciente a un monitor desfibrilador con vigilancia continua en un ambiente lo más tranquilo posible.

Colocar una vía venosa, preferentemente en el brazo izquierdo (el derecho se suele utilizar preferentemente en la hemodinámica).

El oxígeno no está recomendado rutinariamente si la saturación no es baja (< 90%) o hay disnea o IC (2-4 l).

### Antiagregantes plaquetarios

AAS en dosis de 250 mg, masticado y tragado (contraindicado en casos de alergia al fármaco o de hemorragia digestiva). Clopidogrel con una dosis de carga de 300 mg en todos los pacientes con SCASEST. En casos de SCACEST, si se planea angioplastia primaria, la dosis de carga será de 600 mg; si por el contrario se planea fibrinólisis, la dosis será de 300 mg. En los centros de Atención Primaria en los que se disponga de los dos nuevos antiagregantes, el prasugrel y el ticagrelor, que son más potentes, el esquema a seguir a grandes rasgos es: en los pacientes de bajo riesgo hemorrágico y con tratamiento antiagregante previo, el fármaco de elección es el ticagrelor, mientras que si no hay tratamiento antiagregante previo y el paciente es diabético o tiene un IAM extenso, el fármaco indicado es el prasugrel. En caso de no poder obtener información del paciente o con riesgo hemorrágico alto, el fármaco que emplear seguirá siendo el clopidogrel.

### Control del dolor

Cloruro mórfico en bolo i.v. de 2 mg cada 2 min hasta una dosis máxima de 10 mg. No hay que utilizar AINE, ya que han demostrado efectos protrombóticos en estas situaciones.

### Nitratos

Se suele utilizar la vía sublingual y dosis de 0,4-0,8 mg. No se debe administrar con PAS < 100 mmHg. Hay que interrogar sobre la toma de inhibidores de la fosfodiesterasa (disfunción eréctil) en las 24 h previas.

## Prevención secundaria

El manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica engloba la modificación del estilo de vida, el control de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, el tratamiento farmacológico basado en la evidencia y la educación del paciente.

### Dieta

Se debe ajustar la ingesta calórica para evitar el sobrepeso. Aumentar el consumo de frutas y vegetales además de cereales, pan integral, pescado, carne magra y lácteos desnatados. Sustitución de las grasas *trans* y saturadas por grasas monoinsaturadas (estudio PREDIMED) y poliinsaturadas de procedencia vegetal y marina y reducción de la ingesta total de grasa a menos de un 30% de la ingesta calórica total, de la cual menos de un tercio debe ser saturada. Se debe reducir la ingesta de sal en caso de HTA o de IC.

## Ejercicio

Se recomienda realizar ejercicio (andar, nadar, ciclismo) 20-30 min al menos 3 días por semana. Es importante disponer de una prueba de esfuerzo para adecuar la intensidad de ejercicio a cada paciente.

## Tabaco

La evidencia recogida en los estudios observacionales muestra que los pacientes que han presentado un SCA y dejan de fumar disminuyen la mortalidad en más de un tercio respecto a los que siguen fumando. Dejar de fumar es potencialmente la más efectiva de todas las medidas de prevención secundaria; el período de convalecencia es un buen momento para recomendar con énfasis el abandono del hábito tabáquico, y posteriormente la Atención Primaria es la plataforma adecuada para el consejo continuado y detección de recaídas. Las terapias de sustitución nicotínica y los fármacos disponibles, como la vareniclina y el bupropión, han mostrado eficacia en los estudios publicados.

## Fármacos

### Antiagregantes plaquetarios

El tratamiento con AAS reduce la mortalidad total por IAM, re-IAM y AVC. Las dosis oscilan entre 75 y 325 mg/24 h. Las contraindicaciones son alergia al fármaco, asma inducida por este fármaco, hemorragia activa de cualquier localización y *ulcus* péptico activo. En caso de contraindicación está indicado el clopidogrel, 75 mg/24 h. El tratamiento debe mantenerse de forma indefinida.

### Doble antiagregación plaquetaria

Los pacientes con SCACEST no revascularizados o revascularizados con *stent* convencional se deben tratar con AAS y clopidogrel durante al menos 1 mes, y se recomienda seguir durante 1 año. Los pacientes con SCASEST, durante 9-12 meses. El mayor beneficio se obtiene durante el primer mes. Los pacientes con *stent* liberador de fármacos deben tratarse con doble tratamiento antiagregante durante al menos 1 año. Los nuevos antiagregantes plaquetarios, de potencia superior a los dos anteriores, el prasugrel y el ticagrelor, están indicados en determinados casos. Dado que estos protocolos son muy cambiantes en aras a producir el máximo beneficio con los mínimos eventos hemorrágicos, es muy importante que el cardiólogo indique en el informe de alta la duración del tratamiento.

### Doble antiagregación y tratamiento anticoagulante

Cada vez son más frecuentes los casos de pacientes con FA tratados con anticoagulación oral que presentan un SCA y se les implanta un *stent*. Muy

esquemáticamente, se puede decir que se intenta reducir al máximo este período de doble antiagregación con anticoagulación oral por el alto riesgo hemorrágico y a los 12 meses, salvo en pacientes de muy alto riesgo coronario, se deja únicamente el tratamiento anticoagulante. Mientras que la triple terapia, en función del riesgo hemorrágico y trombótico oscilará entre 1 y 6 meses. Ya hay algún estudio que apunta hacia monoagregación + anticoagulación.

### β-bloqueantes

Están indicados en todos los pacientes que han tenido un IAM. Reducen la mortalidad y el reinfarto en un 20-25%. La posología se ajustará para mantener una frecuencia cardíaca en torno a 50-60 latidos/min. Las contraindicaciones absolutas de estos fármacos son el asma bronquial, el BAV de segundo y tercer grado y la bradicardia.

### Estatinas

El objetivo es mantener el cLDL por debajo de 70 mg/dl. Si con dosis altas de estatinas no se consigue el objetivo, se puede añadir ezetimiba (estudio IM PROVE-IT). En los pacientes que, una vez conseguido el objetivo de control de cLDL, presentan triglicéridos elevados y/o cHDL bajo (riesgo lipídico residual), se pueden añadir fibratos, aunque la evidencia científica no es tan sólida.

## Enfermedades concurrentes

### Hipertensión arterial

El objetivo es mantener cifras de PA por debajo de 140/90 mmHg. En algunas situaciones, como en la insuficiencia renal con proteinuria el objetivo puede ser más estricto (130/80 mmHg).

### Diabetes mellitus

Se recomienda mantener un buen control metabólico (si es posible, HbA1c < 7%). No obstante, en el paciente coronario no es conveniente un control tan estricto si exponemos al paciente a estados hipoglucémicos frecuentes. En pacientes con DM de larga evolución pueden ser suficientes controles menos estrictos.

# Insuficiencia cardíaca

La IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (disnea, fatiga e hinchazón de tobillos) que puede acompañarse de signos característicos (presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edemas periféricos) y está causado por una alteración estructural o funcional del corazón que provoca una reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o durante el esfuerzo.

El diagnóstico puede ser complejo por la presencia de síntomas poco sensibles y poco específicos que pueden conducir a un sobrediagnóstico (pacientes con comorbilidades asociadas, como obesidad o EPOC).

## Epidemiología

Se trata de una enfermedad grave, con elevada prevalencia y morbimortalidad a pesar de los grandes progresos terapéuticos aparecidos en las últimas décadas. La prevalencia estimada en varios países europeos es del 2%, mientras que en España algún estudio la sitúa alrededor del 5% y supone la tercera causa de mortalidad.

La IC aguda tiene mal pronóstico, con una mortalidad hospitalaria del 4-7% y una mortalidad a los 90 días entre el 7 y el 11%, y una tasa de rehospitalizaciones a los 60-90 días del 25-30%. Por lo que respecta a las comorbilidades, la mayor parte de los pacientes ingresados por IC tienen HTA, alrededor de la mitad tienen cardiopatía isquémica y una tercera parte, FA. Alrededor de un 40% presentan DM, un 30% insuficiencia renal y EPOC, mientras que alrededor de un 15% presenta anemia. La prevención primaria se centrará en la corrección de los factores de riesgo, mientras que la prevención secundaria requiere la optimización del tratamiento, la educación sanitaria del paciente y un plan de seguimiento efectivo que incluya un servicio de enfermería entrenado convenientemente.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en las exploraciones complementarias (fig. 22.19).

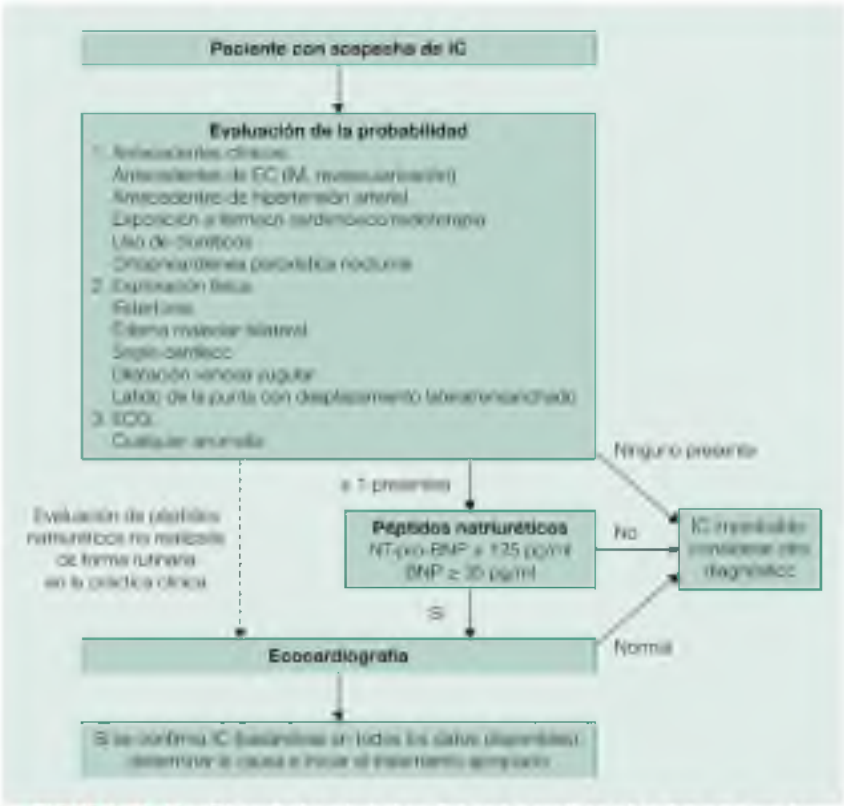



**FIGURA 22.19** Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca de inicio no agudo.

## Historia clínica

En la mayoría de los casos los síntomas son de tipo congestivo, como la disnea y los edemas. En otras ocasiones el paciente refiere síntomas poco específicos, como el cansancio o la fatiga. Su presencia apoya el diagnóstico, pero su ausencia no permite excluirla.

También debemos considerar la probabilidad de presentar IC: la existencia de cardiopatía previa, factores de riesgo cardiovascular o edad avanzada aumentan las posibilidades de presentar IC.

## Exploraciones específicas esenciales

### Electrocardiograma

Un ECG normal va en contra del diagnóstico de IC por su elevado valor predictivo negativo. La presencia de bloqueos de rama (fig. 22.20), signos de hipertrofia ventricular o crecimiento de cavidades son los signos más específicos. Una duración del QRS > 120 ms puede estar reflejando afectación del miocardio ventricular o asincronía en la contracción.

**FIGURA 22.20** Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.

## Péptidos natriuréticos

Los valores bajos de péptidos natriuréticos (PN) por su valor predictivo negativo apoyan la exclusión del diagnóstico de IC. Los valores altos lo apoyan, pero no es suficiente, ya que no es exclusivo de IC (edad avanzada, insuficiencia renal y otros). Los PN mejoran la precisión diagnóstica cuando su determinación se añade a la información clínica, ECG y radiografía. Tiene recomendación clase I y nivel de evidencia A en las guías de práctica clínica de la ESC y el ACC. Para el diagnóstico de exclusión de IC, están en el mismo nivel que la ecocardiografía. En el ámbito de urgencias, la concentración de PN en pacientes con disnea y sospecha de IC aguda un valor de BNP < 100 pg/ml o NT-pro-BNP < 300 pg/ml permite excluir el diagnóstico de IC con un valor predictivo negativo del 95-98%. En el ámbito ambulatorio, en caso de sospecha de IC unos valores de BNP< 35 pg/ml o de NT-pro-BNP< 125 pg/ml pueden descartar el diagnóstico. Hasta ahora no han mostrado utilidad para el seguimiento en la IC crónica.

## Ecocardiografía

Tiene un papel esencial en pacientes con sospecha de IC o ya establecida. Permite definir la presencia de alteraciones de la estructura o de la función cardíaca que confirmarán el diagnóstico y ayudará a definir la etiología y a orientar la estrategia terapéutica.

El cálculo de la FEVI es esencial para la clasificación de la IC en IC con FEVI reducida (ICFEr), IC con FEVI preservada (ICFEp) o IC con FEVI intermedia (ICFEi) y definir el tratamiento.

El ecocardiograma Doppler básicamente nos permitirá detectar alteraciones estructurales (hipertrofia ventricular, dilatación auricular o ventricular, valvulopatías, patología pericárdica), contractilidad de los ventrículos, ya sea global o segmentaria (en este caso apoya la etiología isquémica) y datos de disfunción diastólica. El ecocardiógrafo de bolsillo, de reciente introducción, es una técnica prometedora, que, si bien no pretende realizar un estudio

ecocardiograma Doppler completo, nos da mucha información en pocos minutos, en este caso acerca de la contractilidad miocárdica, presencia de valvulopatías u otros.

## Radiografía de tórax

Buscaremos signos de congestión pulmonar (fig. 22.21) o cardiomegalia. Su normalidad no permite excluir el diagnóstico. También es útil para descartar etiología respiratoria de la disnea.

**FIGURA 22.21** Radiografía de tórax en la insuficiencia cardíaca.

## Analítica

Muy útil para identificar causas desencadenantes o agravantes.

En líneas generales, solicitaremos:

- Troponinas: isquemia miocárdica.
- Filtrado glomerular en la insuficiencia renal.
- Ionograma, en alteraciones hidroelectrolíticas. Tratamiento diurético, IECA o ARA-II.
- Hemograma: anemia.
- Hierro, ferritina e índice de saturación de transferrina para descartar

ferropenia.
- Perfil lipídico, glucemia y HbA1c para determinar riesgo cardiovascular.
- TSH y T4 libre en disfunción tiroidea.
- Bioquímica hepática, en el contexto de hepatopatía (previa o hígado de estasis).
- Dímero D, para descartar TEP.
- Fórmula leucocitaria, PCR, en sospecha de neumonía.

### Pruebas de imagen cardíaca

Las nuevas guías de la ESC resaltan la relevancia de la resonancia magnética (RM) cardíaca en el estudio de la IC, especialmente en pacientes con mala ventana acústica. El grado de fibrosis detectado con RM es predictivo de la aparición de arritmias (incluso superior a la fracción de eyección). También es muy útil para el estudio de disfunción diastólica, cardiopatías congénitas complejas, para caracterización del tejido miocárdico en caso de sospecha de miocarditis, amiloidosis, enfermedad de Chagas, hemocromatosis (todas ellas clase I, nivel C).

La insuficiencia cardíaca aguda tiene mal pronóstico con una mortalidad hospitalaria del 4-7% y una mortalidad a los 90 días entre el 7 y el 11%, y una tasa de rehospitalizaciones a los 60-90 días del 25-30%.

### Cateterismo cardíaco y coronariografía

Se recomiendan frecuentemente para valorar el origen isquémico de la IC y determinar una eventual indicación de revascularización miocárdica.

En caso de IC de inicio agudo el algoritmo es el mismo teniendo en cuenta algunas consideraciones:

- Los PN adquieren mayor relevancia (mayor disponibilidad frente a la ecografía). Asimismo varían los puntos de corte: NT-pro-BNP > 300 pg/ml o BNP > 100 pg/ml.
- La radiografía de tórax también adquiere mayor relevancia para la valoración de la congestión pulmonar, así como de causas extracardíacas de disnea.
- El ECG raramente será normal y puede aportar datos sobre el mecanismo causal, como SCA, arritmias u otros.

## Manejo de la insuficiencia cardíaca crónica

Tal como abordan las nuevas guías de práctica clínica de la ESC, son básicas las recomendaciones para la prevención o retraso del desarrollo de IC, fundamentalmente tratar la HTA, abandono del tabaco, tratamiento farmacológico en la prevención secundaria, combatir el sedentarismo y la

obesidad, y otros. Hay que destacar la importancia de las comorbilidades que pueden interferir en el diagnóstico (EPOC, obesidad), pueden agravar síntomas, ingresos y mortalidad, pueden limitar el tratamiento (BB y asma, IECA e insuficiencia renal, etc.), algunos fármacos utilizados en comorbilidades pueden empeorar la IC, como son los AINE en las artritis, algunos antineoplásicos y otros.

El abordaje inicial requiere identificar la etiología de la IC, así como definir el tipo fisiopatológico.

- ICFEr: fracción de eyección < 40% + signos + síntomas.
- ICFEp: fracción de eyección ≥ 50% + signos +síntomas +:
    - BNP elevado.
    - Un criterio de lesión estructural (dilatación de la aurícula izquierda [AI] o hipertrofia ventricular izquierda) y/o disfunción diastólica.
- IC con fracción de eyección intermedia (ICFEi): fracción de eyección del 40-49% + signos + síntomas +:
    - BNP elevado.
    - Un criterio de lesión estructural (dilatación de la AI o hipertrofia ventricular izquierda) y/o disfunción diastólica.
- El tercer grupo de las nuevas guías, la ICFEi, tiene fines especialmente de investigación, y concluir si el abordaje se acerca más a la ICFEr o ICFEp.

# Tratamiento

## Insuficiencia cardíaca con FEVI reducida

El tratamiento de la ICFEr se apoya en la evidencia de grandes ensayos clínicos y metaanálisis que han demostrado beneficio clínico y pronóstico.

- Medidas no farmacológicas:
    - Ejercicio físico moderado.
    - Dieta mediterránea hiposódica.
    - Ingesta adecuada, individualizada, de líquidos.
    - Evitar tóxicos: tabaco, exceso de alcohol, drogas, etc.
    - Autocuidado y control de síntomas: muy importante la identificación precoz de las descompensaciones por parte del paciente (control estricto del peso, identificación de signos de congestión y del empeoramiento de los síntomas, etc.).
- Tratamiento farmacológico (fig. 22.22):
    - Iniciar con IECA (o ARA-II) y BB. Titular la dosis hasta el objetivo. Ambos grupos de fármacos han demostrado en múltiples estudios claros beneficios en el tratamiento de la

IC (I-A).

- Si el paciente persiste sintomático y con fracción de eyección < 35% añadir un antagonista de los mineralocorticoides (ARM) titulándolos hasta alcanzar la dosis objetivo (I-A).
- Si persiste sintomático con FEVI < 35%, valorar las siguientes tres opciones no excluyentes entre sí:
    - Si se encuentra en RS con una frecuencia cardíaca > 70 latidos/min, iniciar ivabradina hasta alcanzar dosis objetivo. Es un inhibidor de los canales If que ha demostrado una disminución del 18% en el riesgo de muerte cardiovascular u hospitalización por IC (estudio SHIFT). (IIa-B).
    - Si tolera IECA (o ARA-II): sustituir por un *angiotensin-receptor/neprilisyn inhibitor* (INRA). Se trata de una nueva familia compuesta por dos moléculas: el sacubitril que es un inhibidor de la neprilisina (que degrada los PN) y valsartán. Ha demostrado una disminución del riesgo de muerte u hospitalización por IC del 20% comparada con el enalapril (estudio PARADIGM-HF). Las condiciones de uso más importantes es que hayan tolerado el enalapril, tengan un filtrado glomerular igual o superior a 30 ml/min. Es necesario suprimir los IECA 36 h antes. Hay que vigilar la hipotensión y ajustar las dosis de diuréticos cuando sea necesario.
    - RS y QRS > 130 ms, terapia de resincronización.
- Diuréticos: indicados en el tratamiento y la prevención de la congestión. No existen grandes ensayos clínicos que demuestren efectos pronósticos, aunque algunos metaanálisis recientes han demostrado una tendencia a dicho beneficio. En el caso de la IC aguda es muy importante el tiempo de inicio del tratamiento. Un estudio reciente concluye que, si el inicio de la administración del diurético se demora más de 100 min, empeora el pronóstico del paciente. Al alta hospitalaria se irá desescalando cuidadosamente la dosificación en función de los signos de congestión.

- Recomendaciones básicas.
    - Realizar analítica básica al inicio y periódicamente durante la titulación: hemograma, función renal, ionograma, ferritina e índice de saturación de la transferrina.
    - Educar al paciente y a la familia para detectar precozmente la descompensación y autoajustar la dosis de diuréticos

básicamente, control periódico del peso y aparición o empeoramiento de síntomas.

- Mantener una actitud proactiva para evitar descompensaciones y reingresos hospitalarios. Plantearnos a menudo: ¿está mi paciente con IC realmente estable? Evitar inercia terapéutica utilizar todas las armas terapéuticas.
- Asegurar una buena cumplimentación terapéutica.

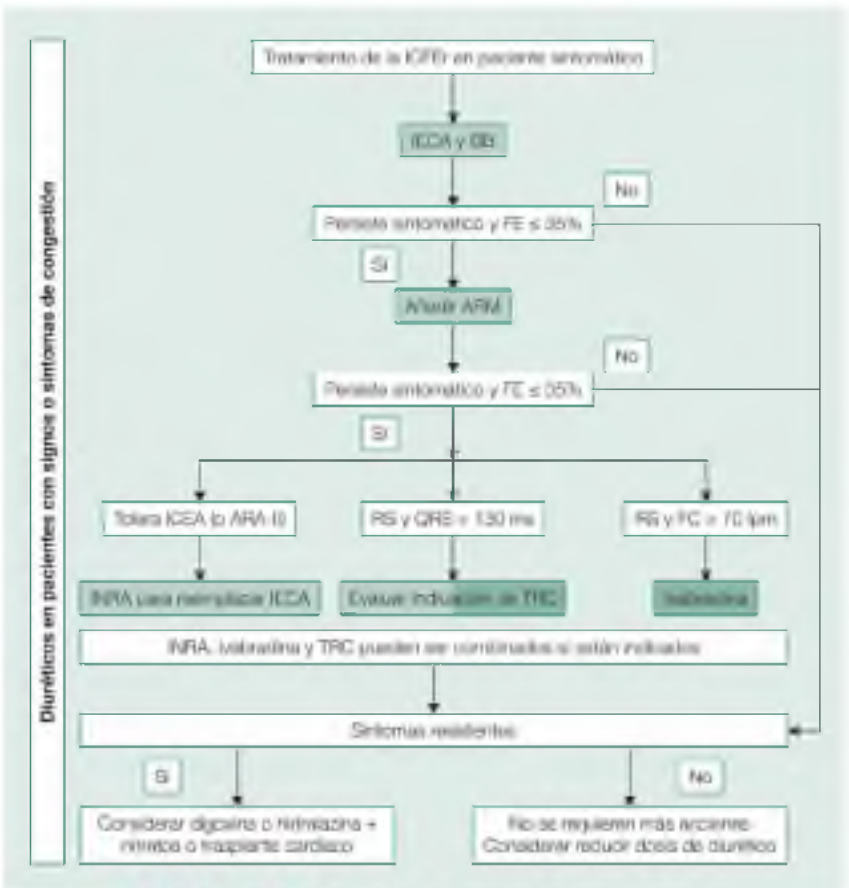



**FIGURA 22.22** Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Debemos preguntarnos a menudo: ¿mi paciente con IC está realmente estable? Hay que evitar la inercia terapéutica.

- Ferropenia. Las nuevas guías de IC recomiendan con una recomendación clase IIa y nivel de evidencia A utilizar hierro i.v. (carboximaltosa férrica) en pacientes sintomáticos con ICFEr y ferropenia (ferritina sérica < 100 µg/l o ferritina entre 100 y 299 µg /l y

saturación de transferrina < 20%) para aliviar los síntomas de IC y mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida. Desafortunadamente estos beneficios hasta ahora no se han podido comprobar con tratamiento con hierro por vía oral.
- Detección y abordaje del SAHS.
- Control de la DM.
- La empagliflozina es muy recomendable si cumple los criterios de indicación. Aparece en las nuevas guías de IC por haber demostrado disminución de la mortalidad global, IC *de novo* y nuevos episodios de IC (estudio EMPA REG). Las glitazonas están contraindicadas.
- Hay que evitar los AINE y los inhibidores de la COX-2.

### Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada

La IC con fracción de eyección preservada es un trastorno heterogéneo asociado a comorbilidades, que representa la mitad de los casos de la IC. Dichas comorbilidades se asocian con peor pronóstico y contribuyen significativamente a la mortalidad cardiovascular, y especialmente a la no cardiovascular.

Las recomendaciones de las guías clínicas son aplicables también a los pacientes con ICFEi. A diferencia de las recomendaciones para la ICFEr, ningún estudio con los fármacos citados ha mostrado beneficios que mejoren el pronóstico de estos pacientes. Disponemos de algunos datos favorables con candesartán (CHARM-preservado), nebivolol (SENIORS), espironolactona (TOPCAT), que deben tomarse con precaución. Por ello las guías de la ESC 2016 ofrecen solo estas recomendaciones:

- Tratar las comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares para mejorar los síntomas, el bienestar y/o el pronóstico.
- Utilizar diuréticos en pacientes con congestión para aliviar los signos y síntomas. Evitar situaciones de bajo gasto mal toleradas por estos pacientes.
- En casos de pacientes con FA no hay datos concluyentes con BB, que parecen ser no efectivos (son necesarios más estudios).
- Aunque ningún fármaco ha demostrado ser efectivo sobre la mortalidad, dado que la mayoría de pacientes tiene HTA o enfermedad coronaria el uso de IECA, ARA-II, ARM o BB suele estar justificado por dicho motivo. En el caso de la ICFEi, los BB parece ser que mejoran el pronóstico.

## Pronóstico

Aunque disponemos de un amplio arsenal terapéutico y la supervivencia ha aumentado significativamente en estos últimos años, el tratamiento consigue retrasar la evolución de la enfermedad, pero el pronóstico sigue siendo malo

especialmente en los pacientes con clases funcionales avanzadas. Es por ello que la prevención de la enfermedad sigue siendo fundamental, como también lo es la anticipación a los episodios de descompensación. Ello se puede conseguir con una buena educación sanitaria que permita que el paciente tome medidas como el estricto control de peso, y detección de la aparición o empeoramiento de los síntomas. El papel de enfermería es clave en esta patología. Existen numerosos estudios que demuestran una disminución de la morbimortalidad e ingresos hospitalarios en los equipos que disponen de personal de enfermería convenientemente entrenado en el manejo de la IC.

## Seguimiento. Planificación del alta

El alta hospitalaria debe realizarse de forma coordinada cuando el paciente se halle estable y euvolémico y se hayan controlado los desencadenantes de IC. La planificación incluye la coordinación de cardiología con Atención Primaria y el establecimiento de un seguimiento estructurado que consta de:

- Visita precoz tras el alta.
- Seguimiento estructurado.
- Monitorización.

Los programas integrados de hospital con Atención Primaria han mostrado importantes beneficios en los pacientes con IC.

La visita precoz debe realizarse en los primeros 7-10 días tras el alta y debe incluir la evaluación clínica del estado de volemia, el refuerzo educativo para el autocuidado, detección de efectos adversos y cumplimiento de la medicación y planificación de los objetivos de acuerdo con las guías de práctica clínica.

El seguimiento estructurado debe estar centrado en Atención Primaria, enfatizando la importancia de enfermería tal como recomiendan las nuevas guías de la ESC: evaluación inicial (7-10 días), educación sanitaria cada 2 semanas y, posteriormente, en relación con la clase funcional, visitas de seguimiento cada 3 meses valorando clínica, comorbilidades y adherencia al tratamiento.

La monitorización consiste en el control de la PA, frecuencia cardíaca, peso y síntomas. Los centros que dispongan de programas de telemonitorización remota, con sistemas de telemedicina o seguimiento telefónico tienen menos tasas de reingreso hospitalario.

El ejercicio físico es otro punto de gran importancia (I-A). Debe ser progresivo, y de intensidad moderada.

El paciente terminal: a diferencia del paciente neoplásico, no tenemos tan claro el abordaje del paciente con IC en fase terminal. Es importante la comunicación clara y concisa con la familia y el paciente. La administración de morfina puede ser útil para mitigar la disnea, así como aumentar la concentración de oxígeno cuando proceda. También puede estar indicado

retirar fármacos hipotensores para mantener una mejor perfusión tisular, medidas de confort, apoyo psicológico, avanzar situaciones (no reanimar, retirar DAI, etc.).

# Otras patologías cardiovasculares

## Valvulopatías

El panorama de las valvulopatías ha variado sustancialmente en las últimas décadas por la drástica disminución en nuestro medio de la fiebre reumática y el aumento de la esperanza de vida de nuestra población, que hace mucho más prevalentes las valvulopatías de etiología degenerativa. En la Atención Primaria, por su prevalencia y relevancia es importante especialmente la detección y seguimiento de la estenosis aórtica (EAo) y también de la insuficiencia mitral (IM). Recomendamos consultar bibliografía especializada para profundizar en este tema.

### Estenosis aórtica

La causa más frecuente de EAo en el adulto es la degeneración y fibrosis de la válvula aórtica normal (80%). Especial atención merece la válvula aórtica bicúspide (2% de la población), por acompañarse con más frecuencia de disfunción valvular y también de dilatación de la aorta ascendente.

En Atención Primaria vemos al paciente en todas las etapas:

- Pacientes asintomáticos: auscultación del soplo clásico de esclerosis valvular aórtica, de tipo eyectivo, romboidal, preferentemente en foco aórtico, y suele irradiar a los vasos del cuello; en caso de EAo severa puede borrar el 2R. Deberemos solicitar un ecocardiograma Doppler para ver si hay estenosis.
- La presencia de síntomas como disnea, angina o síncope es indicativa de remisión al cardiólogo para valorar tratamiento quirúrgico, ya que el pronóstico desde la aparición de los síntomas es muy malo con mortalidad elevada a corto plazo. En los últimos años se han desarrollado técnicas quirúrgicas, inicialmente destinadas a pacientes de alto riesgo quirúrgico para sustitución valvular. La más exitosa ha sido la implantación de una válvula expandible, por vía transcatéter femoral (TAVI) o también transventricular apical. Esta técnica está dando buenos resultados son esperanzadores como demuestran largos registros, cinco ensayos clínicos aleatorios y un metaanálisis.
- Seguimiento: junto con el cardiólogo del paciente que ha sido sometido a cirugía. Prestaremos atención a la aparición de nuevos síntomas (disnea, cuadro febril), así como control estricto del tratamiento anticoagulante cuando proceda. A grandes rasgos se puede decir que en la EAo ligera si la fracción de eyección es normal, haremos seguimiento ecográfico cada 3-5 años. Si la fracción de eyección es baja, remitiremos al cardiólogo. En la EAo moderada, asintomática, el seguimiento ecográfico será cada 1,5 años, y en caso

de síntomas, remisión a cardiología. Y en la EAo severa, remisión preferente al cardiólogo. En el caso de la válvula aórtica bicúspide, si existe dilatación de la aorta ascendente, es recomendable el seguimiento por parte del cardiólogo, que decidirá la técnica de imagen adecuada para el control evolutivo, así como la indicación de reparación quirúrgica cuando proceda.

El paciente con estenosis aórtica, cuando presenta síntomas, tiene un pronóstico malo a corto plazo y debe ser derivado al cardiólogo para valorar tratamiento quirúrgico.

### Insuficiencia mitral

Puede ser primaria por causa degenerativa, prolapso, reumática o secundaria por dilatación del anillo, ya sea por cardiopatía isquémica o por miocardiopatía dilatada.

Se ausculta un soplo holosistólico en ápex, de regurgitación de tipo continuo que clásicamente irradia a axila.

Una pauta de seguimiento orientativo sería, en caso de IM ligera asintomática, ecografía cada 3 años y en la IM moderada, cada 1,5 años. La presencia de síntomas, así como la disfunción del VI o la IM severa, son indicación de consulta por cardiología.

## Arteriopatía periférica

La evaluación del paciente con riesgo de enfermedad arterial periférica se basa en la historia clínica y la exploración física. Los síntomas son variables y varios estudios han demostrado que la mayoría de pacientes con arteriopatía obliterante no tienen la típica claudicación intermitente y presentan otros síntomas atípicos (dolores no articulares en las extremidades inferiores) o están asintomáticos. La claudicación se define como la sensación de dolor, calambre o fatiga de causa isquémica en la musculatura de las extremidades inferiores inducida por el ejercicio y que cede al detenerse en menos de 10 min. La isquemia aguda se caracteriza por hipoperfusión severa de < 2 semanas de evolución que cursa con dolor, palidez, frialdad, pulsos débiles o ausentes, parestesias.

### Exploración física

La exploración física incluye la palpación de pulsos, auscultación de soplos femorales, e inspección de piernas y pies. La anormalidad en los pulsos periféricos, soplos vasculares, curación anómala de las heridas en las extremidades inferiores, gangrena en las extremidades inferiores y otras alteraciones como palidez, frialdad, son los datos más importantes.

La confirmación diagnóstica requiere de pruebas complementarias, generalmente el índice tobillo-brazo (ITB), que consiste en obtener mediante

Doppler el cociente entre las cifras de PA sistólica obtenida en la arteria pedia o tibial posterior (la cifra más alta de las dos) y en la arteria humeral. La cifra resultante nos permitirá clasificar en los siguientes grupos:

- Anormal: ≤ 0,90.
- *Border line*: 0,91-0,99.
- Normal: 1-1,4.
- Incompresible: > 1,4.

Las recomendaciones de las guías clínicas de la AHA/ACC de 2016 son las siguientes:

- En pacientes con historia o exploración sugestiva de enfermedad arterial periférica se recomienda realizar ITB para diagnóstico (I).B.
- En pacientes con riesgo elevado de enfermedad arterial periférica (cuadro 22.2) pero sin historia ni datos en la exploración física sugestivos, es razonable la práctica de ITB (IIa).B.
- En pacientes sin alto riesgo ni historia sugestiva ni signos exploratorios sugestivos de enfermedad arterial periférica no se recomienda la práctica de ITB (III).B.
- En pacientes con sospecha de enfermedad arterial periférica e ITB > 1,40 se recomienda realizar el índice dedo pie-brazo (I).B.
- Pacientes con síntomas no articulares en las extremidades inferiores relacionados con el ejercicio e ITB normal (> 0,90-1,40) se puede realizar ITB con *treadmill* para valorar el estado funcional (IIa).B.
- En los pacientes con ITB normal o *border line* con heridas con curación anómala o gangrena es razonable utilizar otras técnicas diagnósticas (índice dedo de pie-brazo u otros) (IIa).B.

### Cuadro 22.2 Riesgo de presentar arteriopatía periférica

Pacientes con alto riesgo de arteriopatía obliterante:

- Edad ≥ 65 años
- Edad entre 50 y 64 años con factores de riesgo de enfermedad arterioesclerosa (DM, tabaquismo, HTA, dislipemia) o historia familiar de arteriopatía periférica
- Edad < 50 años con DM y un factor de riesgo adicional de enfermedad arterioesclerosa
- Pacientes con enfermedad isquémica conocida entre otros territorios (cardiopatía isquémica, carótidas, subclavias, renal, mesentéricas o aneurisma de aorta abdominal)

La enfermedad arterial periférica es una condición médica de por vida. Un

plan de atención integral incluye la evaluación clínica periódica. La atención médica debe dirigirse a la corrección de factores de riesgo: cesación del hábito tabáquico (consejo antitabáquico en cada visita, programas específicos para la cesación del hábito tabáquico), control de la PA (< 140/90 mmHg), control de la DM y de la dislipemia y programa estructurado de ejercicio físico (I-A). Los ensayos con seguimiento a largo plazo han demostrado beneficio persistente en estos pacientes.

### Tratamiento farmacológico

- AAS 75-325 mg/24 h o clopidogrel 75 mg/día está recomendado en pacientes con arteriopatía periférica sintomática (I-A) o asintomática (IIa) C; la terapia de doble antiagregación no está bien establecida, pero puede ser razonable en pacientes con enfermedad sintomática después de la revascularización en las extremidades inferiores (IIb).B. El doble tratamiento antiagregante (AAS) y anticoagulante (rivaroxabán en dosis bajas, 2,5 mg/12 h) ha mostrado resultados favorables en estos pacientes (COMPASS).
- Estatinas: indicadas en todos los pacientes con enfermedad arterial periférica (I-A).
- Terapia antihipertensiva en pacientes con HTA (I-A).
- Los IECA pueden ser efectivos para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares en estos pacientes (IIa-A).
- Cilostazol: mejora los síntomas e incremente la distancia de la marcha. Sus efectos secundarios pueden limitar su uso (cefalea, diarrea, palpitaciones).

### Derivación al especialista-revascularización

La isquemia aguda de las extremidades inferiores es un cuadro grave, que requiere atención urgente en el ámbito hospitalario. La isquemia crónica requiere el concurso del especialista para seguimiento ecocardiográfico Doppler y para decidir si procede el tratamiento de revascularización. Una minoría de pacientes estimada en el 10-15% a los 5 años progresará a isquemia crítica; por lo tanto, el papel de la revascularización en la claudicación es la mejora de los síntomas y la calidad de vida, en lugar del rescate de la extremidad. La revascularización es razonable cuando el paciente, que ya está siendo tratado de forma óptima, incluido el programa de ejercicio físico estructurado, presenta una claudicación persistente que le limita la calidad de vida. La claudicación limitante es definida por el paciente más que cualquier prueba. Incluye el deterioro de actividades de la vida diaria, laborales, vocacionales, recreacionales debido a claudicación.

## Patología de la aorta

### Aneurisma de aorta torácica

El diagnóstico suele ser casual o bien por signos de compresión, soplo de insuficiencia aórtica o dolor por rotura. Cuando sospechamos la presencia de aneurisma de aorta torácica por radiografía de tórax o ecocardiografía, se precisa estudio con TC o RM y es importante valorar el resto de la aorta. Las decisiones terapéuticas se basan en el tamaño y en la progresión; por lo tanto, es básica la correcta técnica de medición. La cirugía está indicada en pacientes con síndrome de Marfan cuando el diámetro es igual o superior a 50 mm o 45 mm en presencia de factores de riesgo como coartación o HTA. En pacientes con válvula aórtica bicúspide cuando el diámetro es igual o superior a 55 mm o 45 en presencia de factores de riesgo o si se someten a cirugía valvular. Para pacientes con otros factores de riesgo como crecimiento de > 3 mm/año o antecedentes familiares de disección, se acepta un umbral de 45 mm.

### Aneurisma de aorta abdominal

El diagnóstico también suele ser casual en pruebas de imagen de abdomen. Las nuevas guías de la ESC recomiendan valorar la aorta abdominal en los ecocardiogramas convencionales. Los factores predisponentes son la edad, el sexo masculino, antecedentes de tabaquismo, enfermedad cardiovascular e HTA. La indicación de cirugía en los hombres se realiza cuando el diámetro es > 55 mm o la velocidad de crecimiento > 10 mm/año o aparición de síntomas. En las mujeres la posibilidad de rotura es mayor, por lo que se recomienda la cirugía cuando el diámetro es superior a 50 mm. El tratamiento endovascular, cuando es posible, tiene una mortalidad tres veces menor que la cirugía convencional.

## Enfermedad tromboembólica

La trombosis venosa profunda (TVP) y el TEP son dos manifestaciones del mismo proceso. La incidencia de la TVP en la población general se estima en 1,92 casos por 1.000 habitantes año.

Ante la sospecha diagnóstica, debemos determinar la probabilidad clínica (cuadro 22.3) modelo de Wells), el dímero D que tiene alto poder predictivo negativo, mientras que la prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía Doppler.

**Cuadro 22.3 Criterios de Wells de trombosis venosa profunda**

- Parálisis, paresia o reciente inmovilización con férula de las extremidades inferiores (+1)
- Encamamiento de > 3 días o cirugía mayor con anestesia general o regional en las últimas 12 semanas (+1)

- Hinchazón global de la pierna (+1)
- Aumento del diámetro de la pantorrilla > 3 cm unilateral medido 10 cm por debajo de la protuberancia tibial (+1)
- Sensibilidad a la palpación a lo largo del sistema venoso profundo (+1)
- Edema con fóvea limitado la pierna sintomática (+1)
- Venas superficiales colaterales, no varicosas (+1)
- Neoplasia activa (+1)

Probabilidad clínica: alta, ≥ 3; moderada, 1-2; baja, 0.

La TVP distal es cuando solo afecta a las venas profundas de la pantorrilla y la TVP proximal cuando la parte más alta del trombo se extiende hasta la vena poplítea o más proximalmente.

## Diagnóstico

Aunque los pacientes pueden estar asintomáticos, se debe sospechar TVP ante la presencia de:

- Cordón venoso palpable.
- Edema u empastamiento unilateral con diferencia de diámetro de la extremidad en muslo o pantorrilla.
- Calor o eritema unilateral.
- Dolor en el trayecto venoso correspondiente.

El diagnóstico clínico tiene poca sensibilidad y especificidad. El signo de Hommans (dolor a la presión en pantorrilla) ha resultado irrelevante.

## Tratamiento

El American College of Chest Physicians (ACCP) recoge en la actualización de las guías en 2016 las siguientes recomendaciones sobre tratamiento antitrombótico en la TVP:

- Duración del tratamiento: 3 meses. En un paciente sin cáncer se sugiere utilizar ACOD frente a AVK dado que han mostrado la misma eficacia pero más seguridad. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es una buena alternativa para tratamiento de 3 meses de duración (bemiparina, 115 UI/24 h; enoxaparina, 1,5 mg/kg/24 h, y otras). Si la TVP se asocia a cáncer, se sugiere HBPM frente a ACO) (IIb).B.
- En pacientes con TVP proximal o TEP provocadas por cirugía se recomienda duración del tratamiento de 3 meses (Ib), así como en

TVP distales provocadas por cirugía y factores de riesgo transitorios, aunque con una evidencia menor (IIc).

- En caso de TVP (distal, proximal o TEP) no provocado, se recomienda un período mínimo de 3 meses (Ib) y, en caso de riesgo hemorrágico bajo, mantener el tratamiento de forma indefinida con revisiones periódicas.
- En caso de TVP recurrente se recomienda tratamiento indefinido, así como en caso de TVP asociada a cáncer (mientras la enfermedad esté activa), siempre teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico.

Una cuestión importante al diferenciar las actuaciones en función del riesgo hemorrágico en estas guías es que en la actualidad no se dispone de escalas precisas validadas para medir este riesgo, por lo que la decisión final será subjetiva.

Otro aspecto novedoso de las guías es la posibilidad de utilizar el dímero D si es elevado para valorar el riesgo de recurrencias, especialmente en mujeres.

También es novedosa la posibilidad de utilizar AAS en dosis de 100 mg, en el caso de que se suspenda el tratamiento ACO en caso de TVP no provocada. Existen dos estudios y un metaanálisis que muestran que la prevención de recurrencias es superior al placebo, aunque inferior al tratamiento ACO. También parece mejorar la mortalidad. Puede estar especialmente indicada en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

En general, el grado de evidencia de las recomendaciones no es demasiado fuerte, por lo que hay que adaptarlas a situaciones concretas. Ello indica que se necesitan estudios adicionales que posibiliten mejorar la evidencia.

### Profilaxis

La profilaxis se puede realizar por medios físicos como la deambulación precoz postoperatoria, medias de compresión graduada o neumática intermitente o con fármacos anticoagulantes como la heparina o los ACO.

En los pacientes ambulatorios con cáncer y otros factores de riesgo está indicado el tratamiento con HBPM (p. ej., enoxaparina, 40 mg/24 h) mientras existan otros factores. En los pacientes crónicos encamados por su bajo riesgo no está indicado tratamiento profiláctico. En los pacientes con prótesis de cadera y de rodilla, se administrará rivaroxabán, 10 mg/24 h; dabigatrán, 220 mg/24 h, o enoxaparina, 40 mg/24 h, durante 30 días en los primeros y durante 15 días en los segundos. En los pacientes con fractura de cadera, administrar enoxaparina, 40 mg/24 h, durante 30 días.

## Endocarditis infecciosa

No hay estudios clínicos prospectivos, controlados y aleatorizados que hayan investigado la eficacia de la profilaxis antibiótica en la incidencia de endocarditis infecciosa (EI). Dado que el tratamiento antibiótico generalizado favorece la aparición de resistencias y también riesgo de anafilaxis que puede

ser significativo si se hace uso generalizado, las guías clínicas de la ESC de 2015 recomiendan profilaxis únicamente en los procedimientos dentales de riesgo que incluyen la manipulación de la región periapical o gingival del diente o la perforación de la mucosa oral, como la eliminación del sarro y la endodoncia. El uso de implantes es controvertido, pero actualmente no hay evidencia para contraindicarlos en los grupos de riesgo. No hay evidencias de que la bacteriemia en los procedimientos del tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario cause EI. El tratamiento antibiótico solo es necesario cuando se realicen procedimientos invasivos en el contexto de una infección. La EI asociada a procedimientos diagnósticos y terapéuticos constituye el 30%; por lo tanto, en la inserción de catéteres venosos y otros procedimientos invasivos es importante extremar las medidas de asepsia. En los grupos de riesgo se debe desaconsejar el implante de *piercings* y tatuajes.

## Profilaxis

Está indicada en los siguientes grupos:

- Pacientes con válvula protésica o material protésico de valvuloplastias. Incluye válvulas transcatéter.
- Pacientes con EI previa.
- Pacientes con cardiopatía congénita cianótica.

La profilaxis consiste en la toma de amoxicilina o ampicilina, 2 g v.o. o i.v. 30-60 min antes del procedimiento. Para los alérgicos a la penicilina, clindamicina, 600 mg v.o. o i.v.

# Bibliografía comentada

Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Barcelona: Espax; 1999. *Es un libro dirigido al médico de familia y al cardiólogo en formación muy útil para el aprendizaje de la electrocardiografía, pero además, y a diferencia de la mayoría de los tratados de ECG, encontraremos las implicaciones clínicas de los hallazgos electrocardiográficos.*

Braunwald E, Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. *Es un libro de consulta muy completo de las enfermedades del corazón. En este libro se encuentra la descripción completa y actualizada, por autores muy reconocidos, de las cardiopatías.*

Rozman C, Cardellach F, eds. Medicina Interna Farreras-Rozman. 18.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. *Clásico tratado de medicina interna, con descripción de las principales patologías, con referencias de nuestro país.*

# Bibliografía general


Comín-Colet J, Verdú JM, Vela E, Cleries M, Bustins M, Mendoza L, et al. Eficacia de un programa integrado hospital-atención primaria para la insuficiencia cardíaca: análisis poblacional sobre 56.742 pacientes. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(4):283–293.

Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. AHA/ACC 2016 Guideline on the Management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1465–1508.

Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. ESC 2017 Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–177.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, PREDIMED Study Investigatorset al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol 2016;69:e1-e49.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre el diagnóstico de la cardiopatía isquémica estable. Rev Esp Cardiol 2014;67(2):135.e1-e81.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología ESC 2013 sobre el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable, revisores expertos para la guía de la ESC 2013 y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Rev Esp Cardiol 2014;67(2):80-6.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Desarrollada con la colaboración especial de la European Heart Rhytm Association de la ESC. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2017;70(1):50.e1-e84.

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía de la ESC sobre el Diagnóstico y el Tratamiento de las patologías aórticas. Comité de guías de la SEC. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev Esp Cardiol 2015;68:179-84.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de

diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2016;69:1167.e1-e85.

Kearon C, Akl Elie A, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE disease. CHEST Guideline and Expert Panel Report. *CHEST*. 2016;149(2):315–352.

Maiques A, Brotons C, Banegas JR, Martín E, Lobos JM, Villar F, et al. Recomendaciones preventives cardiovasculares PAPPS 2016. *Atención Primaria*. 2016;48(supl. 1):4–26.

Manito N, Cerqueiro JM, Comín-Colet J, García-Pinilla JM, González-Franco A, Grau-Amorós J, et al. Consensus document of the Spanish Society of Cardiology and the Spanish Society of Internal Medicine on the diagnosis and treatment of iron deficiency in heart failure. *Rev Clin Esp*. 2017;217:35–45.

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Kleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200.

Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valmigli M, Andreotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:1125.e1–1125.e64.

* Edad > 75 años, peso < 60 kg, antecedentes de hemorragia intracraneal, hemorragia activa, tratamiento con ACO o hepatopatía.

# 23

# Patología respiratoria

*M. A. Llauger Rosselló*

*A. Brau Tarrida*

*P. J. Simonet Aineto*

## ÍNDICE

Introducción
Exploración funcional respiratoria
- Espirometría forzada
- Medición del flujo espiratorio máximo
- Pulsioximetría
- Pruebas de provocación bronquial
- Gasometría arterial
- Pruebas de esfuerzo
- Capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono
- Estudio de los volúmenes pulmonares

Exámenes complementarios y radiología
- Hematología y bioquímica
- Radiología

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Definición y aspectos generales
- Epidemiología
- Criterios para el diagnóstico y evaluación
- Tratamiento
- Educación para la salud
- Manejo de las comorbilidades más frecuentes
- Aspectos organizativos y papel de los diferentes profesionales

- Asma
  - Definición
  - Epidemiología
  - Proceso diagnóstico
  - Tratamiento
  - Educación para la salud
  - Manejo de las comorbilidades más frecuentes
  - Papel de los diferentes profesionales
  - Aspectos organizativos
- Insuficiencia respiratoria crónica
  - Determinantes fisiopatológicos de la hipercapnia
  - Clínica
  - Oxigenoterapia crónica domiciliaria
  - Ventilación mecánica no invasiva
- Síndrome de apneas-hipopneas del sueño
  - Definición y conceptos principales
  - Datos epidemiológicos principales
  - Clínica
  - Diagnóstico
  - Tratamiento
  - Aspectos asistenciales principales en Atención Primaria
- Otros problemas neumológicos
  - Tos crónica
  - Bronquiectasias
  - Tromboembolismo pulmonar
  - Hemoptisis
  - Fibrosis pulmonar
  - Patología pleural

## Puntos clave

- Las enfermedades respiratorias crónicas presentan una

morbimortalidad muy elevada y constituyen un importante problema de salud.

- La espirometría forzada es la principal exploración respiratoria funcional; permite medir las capacidades y volúmenes pulmonares y su movilización, y definir los diferentes patrones espirométricos.
- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso progresivo, prevenible y tratable, caracterizado por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo, causado principalmente por el tabaco. Las comorbilidades y las exacerbaciones contribuyen a la gravedad del paciente. Su presentación es heterogénea y los pacientes pueden presentar diferentes perfiles clínicos o fenotipos.
- La deshabituación tabáquica, la oxigenoterapia domiciliaria, el ejercicio físico y el control de las exacerbaciones pueden cambiar positivamente la historia natural de la EPOC.
- El asma es una enfermedad inflamatoria heterogénea, en la que se da una respuesta bronquial exagerada frente a estímulos variados, con una limitación variable del flujo espiratorio. Se define por la historia de síntomas respiratorios como sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, variables en el tiempo y en intensidad.
- El objetivo principal del tratamiento del asma es conseguir el control de la enfermedad y prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica del flujo aéreo.

Para conseguirlo se seguirá una estrategia global e individualizada a largo plazo, basada en el tratamiento farmacológico óptimo, el control ambiental y la educación para el asma.

- La insuficiencia respiratoria crónica debe diagnosticarse a partir del conocimiento de la historia natural de la enfermedad y de la gasometría arterial.
- El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un cuadro clínico secundario a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior; estos producen una reducción de la cantidad de oxígeno arterial y múltiples despertares, que provocan un sueño no reparador, somnolencia diurna y otros trastornos.
- El SAHS se asocia con un incremento de la morbimortalidad cardiovascular y de accidentes de tráfico. Un diagnóstico correcto y la reducción de peso en los pacientes con índice de masa corporal elevado son el primer eslabón del tratamiento.
- Debe sospecharse el diagnóstico de bronquiectasias en pacientes con tos y expectoración crónica, especialmente en ausencia de hábito tabáquico. Siempre ha de investigarse la causa de las mismas.

# Introducción

Las enfermedades respiratorias crónicas representan un importante problema de salud en las sociedades occidentales, por su morbimortalidad y por ser una causa muy relevante de ingresos hospitalarios y consultas en Atención Primaria. Las más frecuentes son el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Los médicos y enfermeras de Atención Primaria deben tener los conocimientos para su diagnóstico y tratamiento, su seguimiento en el tiempo y la coordinación con el resto de ámbitos asistenciales, y deben ser garantes de la continuidad y la calidad asistencial.

# Exploración funcional respiratoria

El estudio de la función pulmonar aporta información sobre el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad respiratoria y las hipótesis diagnósticas. Mediante la espirometría forzada, el estudio de los flujos máximos, la pulsioximetría y pruebas de esfuerzo sencillas es posible orientar el trastorno funcional básico de la mayoría de los pacientes, aunque en algunos casos deba confirmarse en laboratorios especializados.

## Espirometría forzada

Es la prueba que mide la magnitud absoluta de las capacidades y volúmenes pulmonares y la rapidez con que estos pueden ser movilizados. Los resultados se representan en forma numérica y gráficamente.

Aunque los espirómetros ofrecen resultados de multitud de variables, las tres principales son: la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ($FEV_1$) y la relación $FEV_1$/FVC. Asimismo, registran dos tipos de curvas: curvas de volumen-tiempo y curvas de flujo-volumen.

A partir de la espirometría forzada es posible definir los patrones espirométricos básicos:

- *Patrón obstructivo.* En el caso de una obstrucción, el flujo disminuye y existe un vaciamiento prolongado, ya que el paciente tarda más tiempo en expulsar el aire. El parámetro más sensible de obstrucción es la relación $FEV_1$/FVC disminuida (< 0,7).
- *Patrón restrictivo.* Se caracteriza por la FVC disminuida; dado que el flujo es dependiente del volumen, el $FEV_1$ estará disminuido de forma más o menos proporcional a la pérdida de volumen, por lo que la relación $FEV_1$/FVC permanece normal.
- *Patrón mixto.* Combina las características de los patrones obstructivo y restrictivo.

Para la correcta realización de la espirometría es fundamental la participación activa del paciente, por lo que es necesario darle una información clara y efectuar una buena preparación previa. Igualmente, es imprescindible una correcta formación de los profesionales y de los equipos asistenciales. La calidad de la prueba se determina por el análisis de la curva realizada (inicio, morfología y finalización) y por ser reproducible (al menos dos maniobras muy similares entre sí, entre tres curvas aceptables).

En la figura 23.1 se muestra el algoritmo de interpretación propuesto por el grupo de trabajo de enfermedades respiratorias de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC).

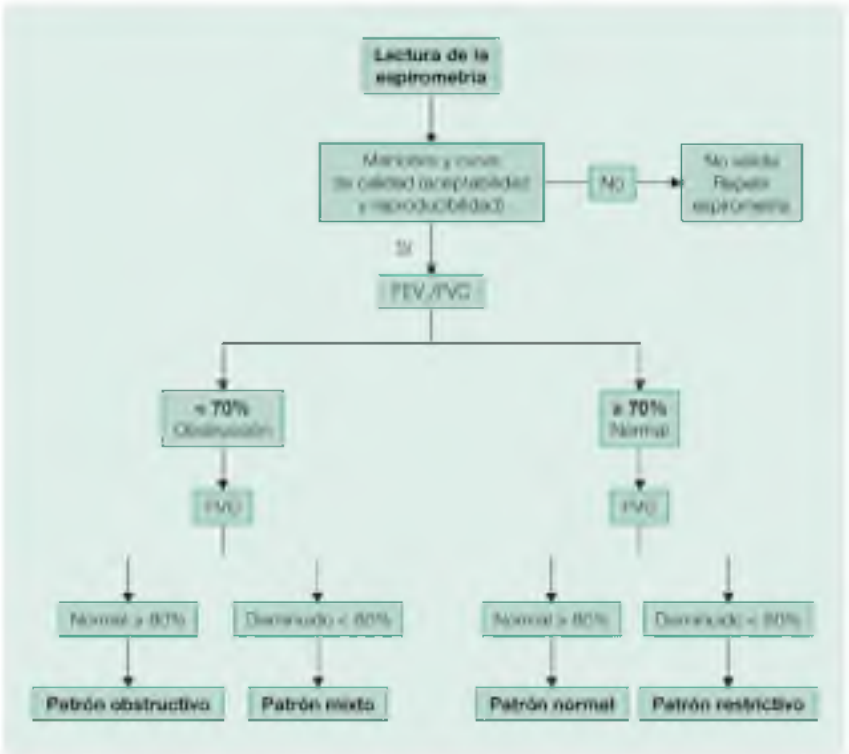



**FIGURA 23.1** Algoritmo de interpretación de la espirometría. $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC, capacidad vital forzada. (Modificado de Guía de procedimiento para la Espirometría en Atención Primaria. SemFYC, 2016.)

La *prueba broncodilatadora* (PBD) consiste en realizar una espirometría basal y otra a los 15-20 min de la administración de salbutamol (30-40 min si se usa bromuro de ipratropio). El parámetro que se mide es el $FEV_1$ y se considera positiva cuando este muestra un aumento del 12% y de más de 200 ml. Aporta información sobre la reversibilidad de la obstrucción bronquial. Es imprescindible en toda espirometría diagnóstica y muy recomendable en las de seguimiento de los pacientes con patología respiratoria.

La espirometría es la prueba funcional más importante para el estudio de cualquier patología respiratoria, desde el estudio de la disnea y la tos hasta el diagnóstico y control del asma y la EPOC.

## Medición del flujo espiratorio máximo

El flujo espiratorio máximo (FEM) es el flujo máximo de aire alcanzado en una espiración forzada y mide básicamente la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre. El FEM puede medirse con un aparato de uso sencillo y transportable, el medidor de FEM, o *peak flow meter*. Los valores de referencia vienen dados por tablas de normalidad en función de la talla, la edad y el sexo del paciente, aunque la mejor marca personal del paciente es la

referencia óptima. Se debe escoger la mejor medida de tres pruebas seguidas al máximo esfuerzo.

La medida del FEM es útil para el control y el diagnóstico del asma; también es útil en la evaluación de las crisis de asma, en el estudio del asma ocupacional y en la valoración de la variabilidad a través del registro domiciliario del FEM.

## Pulsioximetría

Es un método no invasivo, fiable, sencillo y rápido, que mide la saturación de oxígeno capilar ($SpO_2$) en los vasos periféricos (dedos, lóbulo de la oreja), y que es, a su vez, una medida indirecta de la saturación arterial de oxígeno ($SaO_2$). Su funcionamiento se basa en que la medida de la absorción de una luz de intensidad conocida en un tejido permite calcular la saturación de $O_2$. Es útil para la detección y monitorización de la hipoxemia aguda en pacientes con sospecha de insuficiencia respiratoria de cualquier etiología. Es de ayuda en la valoración de las exacerbaciones del paciente con EPOC, en las neumonías o en situaciones de bajo nivel de conciencia. La pulsioximetría no sustituye a la gasometría arterial en el estudio del intercambio de gases.

Todos los centros de salud deben tener y utilizar, al menos, un espirómetro, y se debe disponer de pulsioxímetro y de medidor del flujo espiratorio máximo en cada consulta.

## Pruebas de provocación bronquial

Consisten en comprobar los cambios ventilatorios que se observan tras la exposición a fármacos o agentes ambientales, o a un esfuerzo físico reglado.

- *Test de la carrera libre:* pretende demostrar la hiperrespuesta bronquial inducida por el ejercicio físico. Está especialmente indicada en niños y jóvenes.
- *Prueba inespecífica de metacolina:* pretende demostrar la hiperrespuesta de la vía aérea a través de la provocación de una obstrucción bronquial con la inhalación de dosis crecientes de metacolina. Puede ser de ayuda en pacientes con sospecha clínica de asma y espirometría normal.
- *Pruebas específicas:* pretenden demostrar la relación causal entre los síntomas y la exposición a determinados agentes ambientales u ocupacionales.

## Gasometría arterial

La obtención de una muestra de sangre arterial con el paciente en reposo y

respirando aire ambiente es un procedimiento imprescindible para estudiar el intercambio de gases. En los pacientes con EPOC, la gasometría arterial debe indicarse si tienen un $FEV_1$ inferior a 1.000 ml o una $SpO_2$ inferior al 92%; también en fumadores con hematocrito superior al 55% o en pacientes con EPOC grave sin hipoxemia conocida que presentan un deterioro clínico que no responde al tratamiento convencional.

## Pruebas de esfuerzo

Valoran el grado de incapacidad o la respuesta al tratamiento en el paciente disneico. Pueden hacerse a través de protocolos ergométricos complejos o mediante las pruebas de la marcha *(walking test)*. La medida de la distancia recorrida por un paciente durante 6 min, al caminar por un terreno llano y respetando las paradas, es una prueba comparable y reproducible, que permite valorar de una manera global el estado cardiovascular, la función neuromuscular y respiratoria, la resistencia y la motivación del paciente.

## Capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono

El test de difusión es una prueba funcional respiratoria que valora el intercambio de gases. Tiene que realizarse en un laboratorio de función pulmonar. Está indicado su uso principalmente en la valoración del paciente con EPOC moderada-grave (para el estudio del enfisema) y en la patología restrictiva como la fibrosis pulmonar.

## Estudio de los volúmenes pulmonares

Permite medir los volúmenes de aire que el pulmón no puede movilizar, como el volumen residual que no podemos valorar en la espirometría forzada. Se realiza mediante la técnica de dilución de helio o la pletismografía corporal.

# Exámenes complementarios y radiología

## Hematología y bioquímica

La mayoría de los exámenes complementarios tienen un valor muy relativo en los pacientes con asma y EPOC, dada su poca especificidad.

- *Hematocrito.* En algunos fumadores asintomáticos y en pacientes con EPOC puede observarse eritrocitosis. Un hematocrito superior al 52% en varones y al 47% en mujeres debe estudiarse. El tabaquismo ocasiona niveles muy elevados de carboxihemoglobina, que pueden explicar el estímulo hipóxico tisular para la producción elevada de glóbulos rojos.
- *Electrólitos.* El trastorno más frecuente es la hipopotasemia relacionada con los diuréticos y con dosis elevadas de simpaticomiméticos. La hiponatremia puede observarse en pacientes hipercápnicos, relacionada con la retención de agua secundaria a la reducción del flujo renal.
- *Determinación de $\alpha_1$-antitripsina.* El déficit de la actividad antiproteasa se ha asociado a la presencia de enfisema y se detecta por una ausencia o una disminución muy importante de $\alpha_1$-antitripsina. La determinación de este parámetro está indicada en pacientes jóvenes (menores de 40 años) con patrón ventilatorio obstructivo severo, especialmente si no han sido fumadores.
- *Eosinofilia.* Puede ser producida por infecciones pulmonares (p. ej., infección por hongos, parásitos) e inflamación del árbol bronquial, como sucede en el asma.

## Radiología

La exploración inicial y básica en pacientes con síntomas respiratorios es, en la mayoría de ocasiones, la *radiografía de tórax* (proyecciones posteroanterior y lateral). No permite hacer el diagnóstico de EPOC ni determinar su gravedad, pero puede ser útil para valorar algunas complicaciones (neumonía, neumotórax). Es necesaria, en ocasiones, para valorar las pruebas funcionales respiratorias y la agudización de la sintomatología, o para revalorar la situación clínica en casos de esputo hemoptoico (para descartar neoplasia pulmonar). No aporta beneficios su práctica rutinaria.

La tomografía computarizada (TC) debe realizarse para estudiar una alteración o imagen dudosa (tumoración, nódulo) observada en una radiografía, o por una sospecha clínica con radiografía de tórax normal. No debe hacerse de rutina en pacientes con EPOC, excepto si hay sospecha de enfisema bulloso.

La TC de alta resolución (TCAR) es necesaria para el estudio de las

bronquiectasias y de la fibrosis pulmonar. Su uso para hacer cribado y diagnóstico precoz de cáncer de pulmón es un tema de debate y conlleva el riesgo añadido de sobrediagnóstico.

# Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

## Definición y aspectos generales

### Definición

La EPOC (en inglés COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica del flujo aéreo, causada principalmente por el tabaco. La obstrucción crónica está provocada por la afectación de la pequeña vía aérea (bronquiolitis obstructiva), la destrucción parenquimatosa (enfisema) y la alteración del mecanismo de reparación (fibrosis). Es una enfermedad frecuente pero infradiagnosticada, progresiva, prevenible y tratable, pero no curable, en la que las comorbilidades y las exacerbaciones contribuyen de forma importante a la gravedad del paciente. Su presentación es heterogénea y los pacientes pueden presentar diferentes perfiles clínicos o fenotipos.

### Historia natural y pronóstico

La evolución de la enfermedad está determinada por la disminución de la función pulmonar, que es progresiva y está fuertemente asociada al consumo del tabaco y la susceptibilidad a él. La progresión no es uniforme, pero el efecto beneficioso de dejar de fumar es una constante en cualquier momento evolutivo. Los factores pronósticos fundamentales son la persistencia del tabaquismo activo, el $FEV_1$, la edad y el estado nutricional. A los 5 años sobrevive el 50% de los pacientes con un $FEV_1$ inferior a 1 l. Los factores que parecen estar más asociados a la pérdida más acelerada de función pulmonar son las agudizaciones frecuentes, la hiperrespuesta bronquial y la presencia de enfisema.

## Epidemiología

### Datos epidemiológicos principales

La prevalencia estimada en España es de un 10,2% entre los 40 y los 80 años, con amplias variaciones geográficas. Es la cuarta causa de muerte en el mundo y causa de elevada comorbilidad, pero presenta un alto grado de infradiagnóstico (superior al 70%). Supone un coste muy elevado en recursos sanitarios directos (ingresos hospitalarios, fármacos y visitas), indirectos (bajas laborales) y en pérdida de calidad de vida de los pacientes.

### Factores de riesgo

El principal factor etiológico y de progresión es el tabaco, consumido en España por aproximadamente una cuarta parte de la población (Informe Anual del Sistema Nacional de Salud de 2015). Los otros factores de riesgo se

muestran en el cuadro 23.1.

### Cuadro 23.1 Factores de riesgo de la EPOC

- Tabaquismo (cigarrillos, tabaco de liar, pipa, pipas de agua, puros, marihuana)
- Tabaquismo pasivo
- Inhalación de partículas de combustión de biomasa
- Contaminación atmosférica
- Exposición ocupacional
- Factores genéticos
- Infecciones respiratorias repetidas y tuberculosis
- Alteraciones en el desarrollo pulmonar (enfermedades pulmonares congénitas o en la infancia y la adolescencia)

La EPOC es una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica del flujo aéreo, causada principalmente por el tabaco. Es una enfermedad infradiagnosticada, compleja, heterogénea y con elevada morbimortalidad.

## Criterios para el diagnóstico y evaluación

### Síntomas, exploración física y calidad de vida

El diagnóstico de EPOC debe sospecharse en adultos fumadores o exfumadores de más de 10 paquetes/año, que presentan disnea, tos crónica, expectoración o infecciones respiratorias de repetición. La sospecha clínica debe confirmarse con una espirometría que demuestre obstrucción. La tos matutina es habitual en la mayoría de los pacientes y se acentúa con las sobreinfecciones. La disnea puede ser el único síntoma; es progresiva y a menudo se consulta después de años de su inicio, ya que el paciente se adapta a ella; se expresa de manera diferente entre los pacientes y es el síntoma que afecta más a la pérdida de calidad de vida. Para valorar su severidad la escala más utilizada es la del Medical Research Council modificada (mMRC) (tabla 23.1). Aunque la expectoración es un síntoma frecuente, si esta es hemoptoica debe estudiarse y se deben descartar otras causas. En etapas avanzadas son comunes la pérdida de peso, la anorexia, la ansiedad y la depresión. La EPOC altera seriamente la calidad de vida incluso cuando solo hay un grado moderado de obstrucción; existen diversos test para su valoración, aunque poco utilizados en el seguimiento habitual. Para la valoración de los síntomas se han desarrollado también cuestionarios; uno de los más utilizados por su sencillez, validez y fiabilidad es el COPD Assessment Test (CAT; v. www.catestonline.org) (fig. 23.2). La exploración

respiratoria puede ser poco expresiva excepto en las exacerbaciones, donde pueden apreciarse sibilancias espiratorias y *roncus*, además de signos de insuficiencia respiratoria en los casos graves.

**Tabla 23.1**

**Escala de valoración de la disnea mMRC**

| Grado | Dificultad respiratoria |
|---|---|
| 0 | Ausencia de disnea, excepto al realizar un ejercicio intenso |
| 1 | Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada |
| 2 | Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad debido a la dificultad respiratoria, o necesidad de pararse a descansar al andar en llano siguiendo el propio paso |
| 3 | Necesidad de pararse a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano |
| 4 | La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse |

Fuente: Soporte Vital con DEA. Guías del ERC. Edición 2015. Traducción al castellano del Consejo Español de RCP.

**FIGURA 23.2** COPD Assessment Test (CAT) para la evaluación de síntomas en la EPOC. (Adaptado de Cuestionario de evaluación EPOC CAT, registrado por GlaxoSmithKline 2009. Disponible en http://www.catestonline.org/english/index_Spain.htm.)

## Fenotipos

Son las diferentes formas clínicas de los pacientes con EPOC, que agrupan determinadas características, respuesta a tratamientos y pronóstico. Se han identificado múltiples fenotipos; la guía *GesEPOC*, en su última revisión de 2017 (v. www.gesepoc.com), propone los cuatro que se muestran en el cuadro 23.2.

### Cuadro 23.2 Fenotipos de la EPOC

#### No agudizador, con enfisema o bronquitis crónica

Pacientes que no sufren agudizaciones importantes (máximo una, sin

ingreso, al año). Estos pacientes tienen menor riesgo de deterioro de la calidad de vida y de la función pulmonar.

### EPOC-asma

Pacientes con EPOC que cumplen también criterios de asma, o con rasgos asmáticos (prueba broncodilatadora muy positiva con incremento del $FEV_1$ superior a 400 ml y 15%, y/o eosinofilia en sangre superior a 300 células/$mm^3$).

### Agudizador con enfisema

Pacientes con fenotipo enfisematoso que sufren dos o más agudizaciones moderadas-graves al año.

### Agudizador con bronquitis crónica

Pacientes con fenotipo de bronquitis crónica (tos, expectoración) que sufren dos o más agudizaciones moderadas-graves al año. Estos pacientes precisan estudio con una TC de alta resolución (TCAR) para comprobar si tienen bronquiectasias, y cultivo de esputo en fase estable para descartar infección bronquial crónica.

## Espirometría forzada

Es la prueba que permite el diagnóstico de EPOC, ya que mide la limitación del flujo aéreo y la gravedad de la obstrucción. El diagnóstico se ha fijado en un cociente $FEV_1$/FVC posbroncodilatación inferior a 0,7. Aunque es más característico del asma, la PBD puede ser positiva en algunos casos, especialmente en el fenotipo EPOC-asma.

## Otras exploraciones

No son necesarias para el diagnóstico, pero ayudan a la evaluación global de los pacientes. La más destacable es la radiografía de tórax, que puede mostrar signos de enfisema y permite descartar otras patologías. La determinación de $\alpha_1$-antitripsina debería realizarse una vez en la vida a todos los pacientes con EPOC. Otras exploraciones se realizan en determinados casos: TC torácica, TCAR, hemograma, pulsioximetría, test de la marcha de 6 min, volúmenes pulmonares estáticos, capacidad de difusión de monóxido de carbono, gasometría o estudio del sueño.

## Clasificación de la gravedad y evaluación global

En la tabla 23.2 se presenta la clasificación de la gravedad de la obstrucción según la guía internacional de la iniciativa GOLD (v. www.goldcopd.org). Pero más allá del $FEV_1$, la valoración global del paciente y su pronóstico precisan una aproximación multidimensional, que debe tener en cuenta los síntomas, el riesgo de exacerbaciones, la nutrición o la actividad física, como recoge el índice BODE (índice de masa corporal [*body mass index*],

obstrucción, *d*isnea y *e*jercicio). La propuesta de las dos guías de referencia contiene aproximaciones sensiblemente diferentes, en la misma línea de valorar el riesgo individual y multidimensional de cada paciente. La iniciativa GOLD, revisada en 2017, propone una primera evaluación de la obstrucción (v. tabla 23.2) y, además, cuatro grupos de pacientes (A, B, C, D) en función los síntomas (mMRC o CAT) y las exacerbaciones (fig. 23.3). La guía *GesEPOC* propone estratificar a los pacientes, según su riesgo (de agudizaciones, progresión, futuras complicaciones, consumo de recursos o mortalidad), en dos niveles, bajo y alto, determinados por el grado de obstrucción, la disnea y la presencia de agudizaciones (fig. 23.4). En ambos casos, el objetivo es adecuar e individualizar los niveles de intervención.

## Tabla 23.2

**Clasificación de la gravedad de la obstrucción bronquial en la EPOC ($FEV_1/FVC < 0,7$)**

| Estadio GOLD | FEV1 posbroncodilatador |
|---|---|
| GOLD 1: leve | $FEV_1 \geq 80\%$ del teórico |
| GOLD 2: moderado | $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del teórico |
| GOLD 3: severo | $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del teórico |
| GOLD 4: muy severo | $FEV_1 < 30\%$ del teórico |

Tomado de GOLD 2017. Disponible en: www.goldcopd.org.

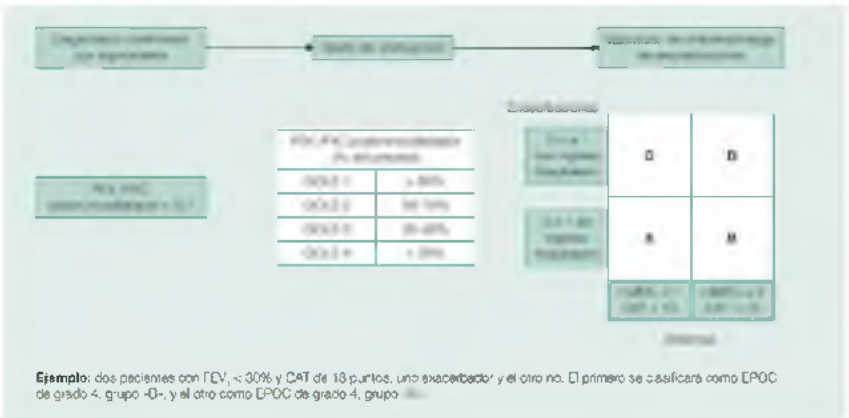



**FIGURA 23.3** Clasificación y evaluación del paciente con EPOC según la iniciativa GOLD 2017. (Adaptado de www.goldcopd.org.)

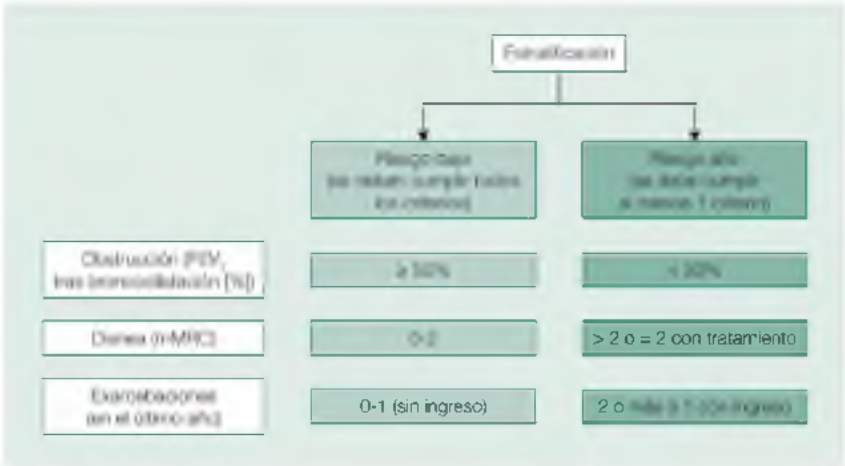



**FIGURA 23.4** Criterios para la estratificación de los niveles de riesgo. $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; mMRC, escala modificada del Medical Research Council. (Modificado de GesEPOC 2017. Disponible en: www.gesepoc.com.)

## Exacerbaciones

Son episodios de inestabilidad clínica y empeoramiento de los síntomas más allá de las variaciones diarias (aumento de la tos, disnea o esputo y/o cambios en el color del esputo). Su intensidad, duración y frecuencia son muy variables, y se ha demostrado que deterioran la calidad de vida, empeoran el pronóstico y generan importantes costes. La exacerbación grave de la EPOC no es un evento más en la historia natural de la enfermedad; cuando requiere ingreso hospitalario presenta una mortalidad de entre el 7 y el 10% durante el ingreso, y el 50% de los pacientes fallecen a los 2 años. La causa más común de exacerbación es la infección del árbol bronquial, cerca de la mitad de los casos por virus. Es importante diagnosticarlas, diferenciar una recaída de una recurrencia o un fracaso terapéutico, e instaurar de forma precoz el tratamiento. Asimismo, es necesario realizar el diagnóstico diferencial con las patologías más frecuentes, como insuficiencia cardíaca, arritmias y tromboembolismo pulmonar, entre otras.

## Diagnóstico diferencial

Los signos y síntomas de la EPOC son inespecíficos, por lo que la anamnesis y la relación con el tabaco son elementos esenciales. El diagnóstico diferencial con el asma es a veces muy difícil, y se asume en ocasiones que ambas coexisten, o se catalogan como fenotipos EPOC-asma si se cumplen sus requisitos. La insuficiencia cardíaca es otro diagnóstico frecuente que se debe diferenciar. Otros potenciales diagnósticos se muestran en el cuadro 23.3.

### Cuadro 23.3 Principales diagnósticos diferenciales de la EPOC

- Asma
- Insuficiencia cardíaca
- Bronquiectasias
- Tuberculosis pulmonar
- Fibrosis pulmonar
- Neumoconiosis
- Bronquiolitis obliterante

La evaluación del paciente con EPOC requiere valorar el grado de obstrucción con espirometría, los síntomas, el riesgo de exacerbaciones y las enfermedades asociadas. El conjunto de características conforma diferentes fenotipos.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son: aliviar los síntomas, prevenir la progresión de la enfermedad, reducir la mortalidad, mejorar la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio, tratar y reducir las exacerbaciones, y prevenir y tratar las complicaciones y comorbilidades. Solo el abandono del tabaco y la oxigenoterapia en pacientes con insuficiencia respiratoria han demostrado reducir la mortalidad.

### Tratamiento del tabaquismo

Es el primer objetivo del tratamiento si el paciente aún fuma, y es la medida más coste-efectiva para reducir el riesgo de EPOC y disminuir su progresión si ya existe. En todas las visitas de médicos y enfermeras debe hacerse consejo antitabaco con apoyo psicológico, y está indicado ofrecer un programa de deshabituación a todos los fumadores con EPOC. La entrevista motivacional y las estrategias conductuales se han mostrado útiles, así como el tratamiento farmacológico (sustitutos de nicotina, bupropión, vareniclina) y la combinación de estas estrategias.

### Tratamiento farmacológico de la EPOC estable

La base del tratamiento son los broncodilatadores (BD) y la vía de elección es la inhalada. Los grupos farmacológicos utilizados son:

- *BD inhalados:*
    - *BD de acción corta:* anticolinérgicos (SAMA), como el bromuro de ipratropio, o $\beta_2$-agonistas (SABA), como el salbutamol y la terbutalina. Están dirigidos al alivio rápido de los síntomas y se usan en todos los pacientes, generalmente a demanda.
    - *BD de larga duración:* $\beta_2$-agonistas (LABA), como el

salmeterol, el formoterol, el indacaterol, el olodaterol y el vilanterol, o anticolinérgicos (LAMA), como el tiotropio, el aclidinio, el glucopirronio y el umeclidinio. Son de elección en los pacientes con síntomas permanentes.

- *Teofilinas:* son BD débiles, orales, con escaso margen terapéutico, por lo que son fármacos de segunda línea.
- *Corticoides inhalados:* en la EPOC se usan solo asociados a los BD de larga duración, y especialmente en los pacientes con frecuentes exacerbaciones y en el fenotipo EPOC-asma.
- *Otros tratamientos:*
    - *Inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast):* antiinflamatorios orales de introducción reciente, de tercera línea, en pacientes graves con fenotipo agudizador con bronquitis crónica.
    - *Mucolíticos:* la evidencia es insuficiente para recomendar su uso sistemático en los pacientes con EPOC.
    - *Tratamiento sustitutivo con $\alpha_1$-antitripsina:* indicado en los pacientes con enfisema pulmonar con un déficit de grave de $\alpha_1$-antitripsina.

La elección del tratamiento y la combinación de fármacos se basa en las características clínicas de cada paciente (síntomas, agudizaciones, fenotipo), en la valoración de la gravedad (intensidad de los síntomas, $FEV_1$, riesgo de exacerbaciones) y en la respuesta sintomática individual. Las guías clínicas ofrecen estrategias terapéuticas de combinación de los fármacos, basadas en los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas. Las figuras 23.5 y 23.6 muestran las propuestas de tratamiento según la iniciativa GOLD y la guía *GesEPOC*, respectivamente, y en el cuadro 23.4 se resumen los puntos clave del tratamiento.

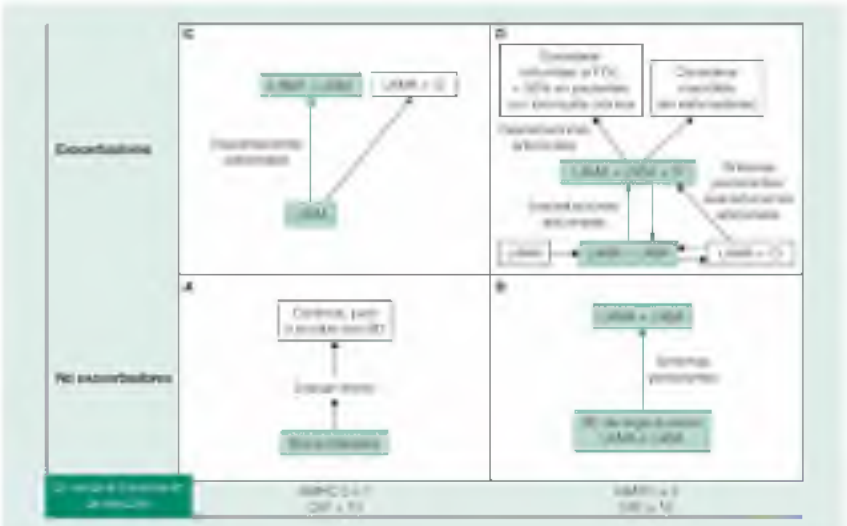


**FIGURA 23.5** Algoritmo de tratamiento según la propuesta de la iniciativa GOLD 2017. BD, broncodilatadores; CI, corticoides inhalados; LABA, BD β-adrenérgicos de larga duración; LAMA, BD antimuscarínicos de larga duración; mMRC, escala de la disnea del Medical Research Council modificada; CAT, COPD Assessment Test. (Tomado de GOLD 2017. Disponible en www.goldcopd.org.)

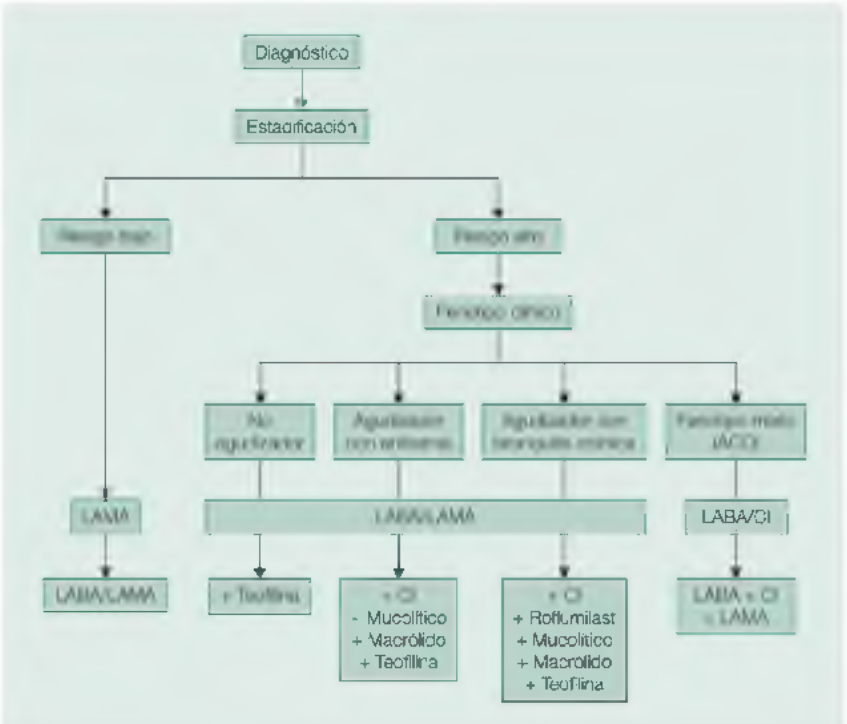



**FIGURA 23.6** Esquema de tratamiento inicial de la EPOC en fase estable según la propuesta de la guía *GesEPOC* de 2017. ACO, *asthma-COPD overlap;* CI, corticoides inhalados; LABA, broncodilatadores (BD) β-adrenérgicos de larga duración; LAMA, BD antimuscarínicos de larga duración. (Modificado de: GesEPOC 2017. Disponible en www.gesepoc.com.)

### Cuadro 23.4 Resumen de los puntos clave del tratamiento farmacológico de la EPOC

- La base del tratamiento son los BD inhalados.
- La elección del sistema de inhalación, la enseñanza de la técnica y la revisión del cumplimiento son elementos esenciales en el tratamiento.
- En el tratamiento de mantenimiento son de elección los BD de acción larga, excepto en pacientes con muy pocos síntomas y poca afectación funcional, en los que se puede escoger BD de acción corta o larga.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con un BD en monoterapia, excepto en pacientes con mucha afectación clínica y funcional con exacerbaciones, en los que se recomienda iniciar el tratamiento con doble broncodilatación.
- No se recomienda el uso de monoterapia con CI.
- La combinación de un BD y un CI se recomienda solo en pacientes con exacerbaciones a pesar de recibir un tratamiento apropiado con BD y en aquellos con un fenotipo EPOC-asma.
- Los pacientes que tienen síntomas y afectación funcional y presentan exacerbaciones a pesar de un correcto tratamiento requieren una valoración por un neumólogo y considerar el uso de roflumilast o un macrólido.
- La retirada de los CI se aconseja en los pacientes en los que no estén recomendados, y se puede considerar en aquellos estables sin exacerbaciones en los últimos 2 años. La suspensión debe ser gradual y requiere un seguimiento clínico y funcional estrecho.
- Cuando se plantea un cambio de tratamiento debe valorarse antes la técnica de inhalación y la adherencia.

BD, broncodilatadores; CI, corticoides inhalados.

La elección del dispositivo de inhalación depende del fármaco escogido, la habilidad del paciente y su opinión, los efectos secundarios y la facilidad de uso.

## Oxigenoterapia. Otras alternativas terapéuticas

La oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) ha demostrado incrementar la supervivencia en los pacientes EPOC con hipoxemia grave (presión de oxígeno [$PaO_2$] menor de 55 mmHg). El objetivo es mantener una $PaO_2$

mayor de 60 mmHg en reposo, por lo que es necesaria una gasometría en fase estable para su indicación. Se debe administrar un mínimo de 15 h al día, incluidas las horas del sueño. Su prescripción y seguimiento deben seguir las normativas y es imprescindible la implicación del paciente.

Otras alternativas terapéuticas para casos especiales son: ventilación mecánica, estimulantes respiratorios, bullectomía, cirugía reductora de volumen y trasplante pulmonar.

## Rehabilitación respiratoria

Es el entrenamiento con ejercicios en programas de al menos 6-8 semanas, con educación sanitaria y/o apoyo psicológico. Cada vez hay más evidencias de su influencia positiva en la mejoría del rendimiento físico, el ahogo, la calidad de vida y la autonomía del paciente; se considera una intervención fundamental en el tratamiento de la EPOC y, como tal, debe ofrecerse a todos los pacientes, priorizando a los que tienen disnea o una enfermedad más avanzada. En cualquier caso, el ejercicio físico por sí solo mejora la calidad de vida y el pronóstico en estos pacientes.

## Tratamiento de las exacerbaciones

En función de la gravedad de la exacerbación y de la gravedad de la EPOC se debe valorar si se pueden tratar en Atención Primaria o es necesario remitir al paciente a un servicio de urgencias (cuadro 23.5). El tratamiento de elección son los BD de acción corta inhalados (uno o la combinación de dos). El uso de corticoides orales (30-40 mg de prednisona durante 7-10 días) ha demostrado acortar la duración de las exacerbaciones y disminuir el riesgo de recaídas y los días de ingreso. Los antibióticos deben indicarse cuando se sospeche infección bacteriana, y el signo más válido es el cambio de color del esputo. En crisis moderadas y graves, la suma de aumento de la disnea y del volumen del esputo también es indicación de uso de antibióticos. La elección del antibiótico depende de los microorganismos involucrados, las resistencias bacterianas, la gravedad de la infección y el riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*. En nuestro medio, la elección es la amoxicilina-ácido clavulánico, y la segunda opción el levofloxacino.

### Cuadro 23.5 Criterios de derivación hospitalaria en caso de exacerbaciones

- Síntomas muy graves (disnea intensa, etc.)
- Signos de insuficiencia respiratoria (cianosis, tiraje intercostal, somnolencia, etc.)
- EPOC grave o muy grave
- Falta de respuesta al tratamiento instaurado
- Presencia de comorbilidades graves (insuficiencia cardíaca, arritmia)

- Exacerbaciones frecuentes
- Falta de soporte en el domicilio

### Final de la vida y tratamiento paliativo

Por su curso progresivo no resulta sencillo identificar el período final de la enfermedad y plantear los cuidados paliativos. Los síntomas de la fase final son la disnea, la astenia, la depresión, el dolor y la anorexia, entre otros. La coordinación entre Atención Primaria y especializada es importante en esta fase, así como la comunicación con el paciente y la familia para la toma de decisiones conjunta. El uso de opiáceos en esta etapa mejora la disnea, la tos y el dolor y no empeora la supervivencia.

Algunos elementos básicos del tratamiento de la EPOC son el tratamiento del tabaquismo, la educación sanitaria, la promoción de la actividad física y la rehabilitación respiratoria. Los fármacos fundamentales son los broncodilatadores inhalados, solos o combinados entre sí, y los corticoides inhalados están indicados en fenotipos EPOC-asma o en exacerbadores frecuentes.

## Educación para la salud

La educación sanitaria es una parte esencial del tratamiento y tiene como finalidad ofrecer conocimientos y habilidades para mejorar el control y la calidad de vida del paciente. Los aspectos fundamentales se muestran en el cuadro 23.6. Todos los médicos, y muy especialmente las enfermeras, deben abordar estos aspectos. Algunas estrategias para mejorar la autorresponsabilización y el papel activo del paciente son los grupos educativos o el programa del «paciente experto», en el que los pacientes aprenden unos de otros cómo afrontar su enfermedad. En cuanto a las vacunaciones, se recomienda la vacuna antigripal anual, ya que reduce la morbilidad, y la vacuna antineumocócica, al menos en los pacientes con EPOC grave.

### Cuadro 23.6 Contenidos de la educación sanitaria en la EPOC

- Información sobre la enfermedad
- Información sobre el tabaco
- Vacunaciones
- Consejo antitabaco
- Enseñanza de las técnicas de inhalación
- Adiestramiento en el uso del oxígeno, si se utiliza

- Reconocimiento de las exacerbaciones y actuación ante ellas
- Fomento del ejercicio físico
- Adaptación a las actividades cotidianas y al esfuerzo
- Nutrición
- Cumplimiento terapéutico

## Manejo de las comorbilidades más frecuentes

Como consecuencia del tabaco, la edad o la afectación sistémica de la EPOC, los pacientes presentan con frecuencia efectos extrapulmonares (miopatía, pérdida de peso, etc.) y un aumento de enfermedades crónicas asociadas, que aumentan en número y gravedad con la gravedad de la EPOC. Las comorbilidades más importantes son las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el cáncer de pulmón o la ansiedad y depresión (cuadro 23.7). Estas enfermedades interactúan entre ellas, lo que dificulta su diagnóstico y el tratamiento, además de empeorar el pronóstico. En la evaluación del paciente es imprescindible la búsqueda y la valoración del conjunto de comorbilidades. En general, el tratamiento de la EPOC no varía en los pacientes con comorbilidades, de la misma forma que el tratamiento de las comorbilidades no difiere en los pacientes con y sin EPOC. El uso de fármacos β-bloqueantes cardioselectivos (especialmente el bisoprolol), los IECA y los ARA-II es seguro en pacientes con EPOC, mientras que los BD y los corticoides inhalados son seguros en los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

### Cuadro 23.7 Comorbilidades asociadas a la EPOC

- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardíaca
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Enfermedad cerebrovascular y tromboembólica
- Hipertensión pulmonar
- Arritmias
- Enfermedad renal crónica
- Cáncer de pulmón
- Ansiedad y depresión
- Osteoporosis
- Miopatía, caquexia, alteración cognitiva
- Apneas obstructivas del sueño
- Anemia

La presencia de EPOC (incluso no conocida) se asocia a una peor evolución de la enfermedad cardiovascular, con un mayor número de nuevos eventos isquémicos y mayor mortalidad.

## Aspectos organizativos y papel de los diferentes profesionales

La EPOC se diagnostica y se atiende principalmente por los profesionales de Atención Primaria y por neumólogos y enfermeras de referencia (profesionales de enlace, servicios hospitalarios, consultorías, etc.). Todos ellos deben tener competencias en diagnóstico, abordaje del tabaquismo, técnica e interpretación de la espirometría forzada, tratamiento y uso de los sistemas de inhalación, educación sanitaria y manejo de las exacerbaciones y de las etapas de final de la vida. El papel de los profesionales de enfermería es fundamental en la prevención y tratamiento del tabaquismo, la realización de la espirometría, la educación sanitaria y plan de cuidados y las necesidades del paciente y su familia. Estas habilidades han de permitir un diagnóstico precoz de la enfermedad y un plan terapéutico eficaz.

El registro del diagnóstico, los datos básicos de la espirometría, el plan terapéutico y las actividades educativas en la historia clínica es fundamental para asegurar la coordinación entre profesionales y ámbitos asistenciales, y para favorecer la continuidad asistencial, especialmente cuando aparecen exacerbaciones e ingresos hospitalarios. Es necesario establecer estrategias para el seguimiento de los pacientes después de un alta hospitalaria, y mantener una actitud proactiva para evitar descompensaciones o para tratarlas de forma adecuada, y en el nivel asistencial adecuado en cada caso.

Los médicos y enfermeras de Atención Primaria deben tener los conocimientos y habilidades para el manejo de los pacientes con EPOC, desde la prevención y el diagnóstico hasta las etapas finales de la vida y la continuidad asistencial en momentos de crisis o de complejidad.

# Asma

## Definición

Es una enfermedad crónica, que cursa con inflamación bronquial y se asocia a hiperreactividad de las vías aéreas (hiperrespuesta bronquial). Todo esto conduce a episodios recurrentes de obstrucción bronquial variable, total o parcialmente reversible, espontáneamente o con el tratamiento. Se define por la historia de síntomas respiratorios como sibilancias, disnea, opresión torácica y tos que varían con el tiempo y en intensidad, junto con la limitación variable del flujo de aire espiratorio.

## Epidemiología

### Prevalencia

La prevalencia en adultos en España varía entre un 2 y un 10%, pero el 52% de los asmáticos no están diagnosticados y un 26% no siguen ningún tratamiento a pesar de tener síntomas frecuentes.

El asma es una patología prevalente y crónica y la mayoría de los pacientes se deberían diagnosticar y controlar en Atención Primaria.

### Factores implicados en el desarrollo del asma y factores desencadenantes

Los factores de riesgo para el desarrollo de asma son los que se relacionan con la aparición de la enfermedad, relacionados con el huésped y principalmente genéticos. Los factores desencadenantes son aquellos cuya exposición origina la aparición de síntomas en pacientes con asma, pudiendo llegar a causar una exacerbación asmática, y son generalmente ambientales (tabla 23.3).

**Tabla 23.3**

**Factores desencadenantes de asma**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Factores ambientales | Atmosféricos | Polución | $SO_2$<br>$NO_2$<br>Ozono<br>CO |
| | | Vegetales | Partículas en suspensión<br>Polen de gramíneas<br>Polen de árboles<br>Polen de malezas |
| | Domésticos | | Ácaros del polvo<br>Epitelio de gato<br>Epitelio de perro |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | Cucarachas |
| | **Agentes infecciosos** | **Hongos** | *Alternaria alternata*<br>*Cladosporium herbarum*<br>*Penicillium*<br>*Aspergillus fumigatus* |
| | | **Virus y bacterias** | Rinovirus<br>Otros virus respiratorios |
| **Factores laborales** | **Sustancias de bajo peso molecular** | **Industria implicada** | |
| | Fármacos | Industria farmacéutica | |
| | Anhídridos | Industria del plástico | |
| | Diisocianatos | Industrias de poliuretano, plástico, barnices y esmaltes | |
| | Maderas | Aserraderos, carpinterías, ebanisterías | |
| | Metales | Fundiciones, industrias de niquelados, plateados, curtidos de piel, limpieza de calderas | |
| | Otros | Industrias de cosméticos, peluquerías, revelado de fotografía, refrigeración, tintes | |
| | **Sustancias de alto peso molecular** | **Industria implicada** | |
| | Sustancias de origen vegetal, polvo y harinas | Granjeros, trabajadores portuarios, molinos, panaderías, industria cervecera, procesamiento de soja, industrias del cacao, café y té, industria textil | |
| | Alimentos | Industria alimentaria | |
| | Enzimas vegetales | Industria alimentaria, industria farmacéutica | |
| | Gomas vegetales | Industria alimentaria, imprentas, industria del látex, sanitarios | |
| | Hongos y esporas | Panaderías, granjas, agricultores | |
| | Enzimas animales | Molinos, fabricación de carmín | |
| **Factores sistémicos** | **Fármacos** | Antibióticos sensibilizantes<br>Ácido acetilsalicílico<br>β-bloqueantes no selectivos sistémicos y tópicos<br>AINE | |
| | **Alimentos** | Leche de vaca<br>Huevo<br>Frutos secos<br>Cereales<br>Pescados<br>Mariscos<br>Alimentos con sulfitos<br>Frutos secos; vino; zumos de limón, lima y uva; patatas desecadas; vinagre; marisco; cerveza; etc.<br>Panalérgenos vegetales como profilinas o proteína transportadora de lípidos (LTP) | |
| | **Otros** | Veneno de himenópteros: *Apis mellifera* (abeja); *Vespula* spp. (avispa); *Polistes dominula* (avispa) | |

Modificado de la *Guía española para el manejo del asma* (GEMA 4.3). Disponible en: www.gemasma.com.

Los factores más importantes que son capaces de desencadenar asma son:

- *Sensibilizantes ocupacionales.* El asma ocupacional representa alrededor del 5% del asma en los adultos. Los agentes con alto peso molecular originan niveles altos de IgE específica y pueden ser identificados por pruebas cutáneas.
- *Ácido acetilsalicílico y AINE.* Pueden desencadenar accesos graves de asma en un 5-19% de los asmáticos. En estos pacientes se puede

utilizar como analgésico el paracetamol o el dextropropoxifeno. El diagnóstico se realiza con el test de provocación oral con ácido acetilsalicílico. La tabla 23.3 expone otros *fármacos* que pueden desencadenar asma.

- *Infecciones víricas*. Son los desencadenantes más frecuentes de crisis de asma.
- El *tabaquismo* es responsable de una rápida disminución de la función pulmonar en los asmáticos, agrava los síntomas y estos responden peor al tratamiento con corticoides.
- La *obesidad*. La secreción de leptinas puede afectar a la función pulmonar y la probabilidad de padecer asma. La obesidad se asocia a asma de control difícil.

La importancia de conocer los factores desencadenantes estriba en que las medidas para evitarlos son fundamentales en el tratamiento del asma.

## Proceso diagnóstico

La anamnesis y la exploración física son los elementos básicos para el diagnóstico. Ninguno de los síntomas y signos es específico de asma, de ahí la necesidad de incorporar pruebas objetivas diagnósticas, que son las pruebas funcionales respiratorias. El algoritmo de la figura 23.7 puede ayudar a confirmar el diagnóstico de asma.

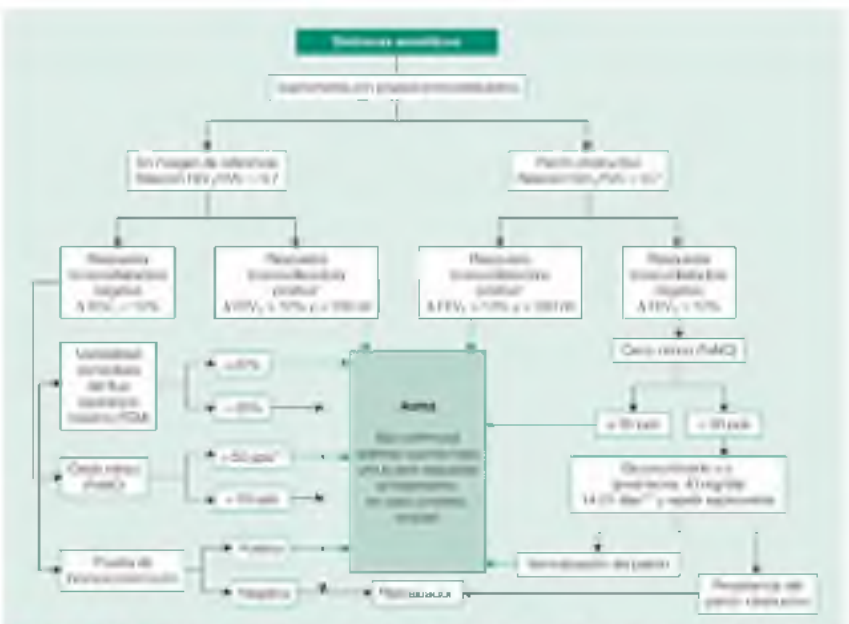


**FIGURA 23.7** Algoritmo diagnóstico del asma. *En niños, un incremento del 12% es suficiente para considerarla positiva, aunque este sea < 200 ml. **En los casos en los que la prueba de broncoconstricción sea negativa debe considerarse el

diagnóstico de bronquitis eosinófila. ***Como alternativa pueden utilizarse glucocorticoides inhalados en dosis muy altas: 1.500-2.000 µg de fluticasona, en tres o cuatro tomas diarias, durante 2-8 semanas. (Modificado de GEMA 4.3. Disponible en www.gemasma.com.)

## Anamnesis

Es básica para el diagnóstico, la valoración de la gravedad, la necesidad del tratamiento y la educación sanitaria del enfermo. Debe incluir: el inicio de los síntomas, la presencia de rinitis alérgica o eccema y la historia familiar de asma o atopia, que aumentan la probabilidad de diagnóstico de asma.

## Signos y síntomas guía

Son las sibilancias (el más característico), la disnea, la tos y la opresión torácica. Estos son generalmente variables y el paciente puede estar asintomático durante períodos largos de tiempo. Suelen aparecer con desencadenantes específicos, y agravarse por la noche y con el ejercicio. La disnea no guarda una buena relación con la obstrucción bronquial y no es exclusiva del asma. La tos suele ser un síntoma de inicio y puede ser el único. Los sibilantes guardan una buena relación con la obstrucción, y la opresión torácica es la sensación de sentirse incapaz de realizar una inspiración completa.

## Exploración

El hallazgo más característico son las sibilancias y una espiración alargada, aunque es frecuente no encontrar ningún signo físico.

## Pruebas funcionales respiratorias

Son necesarias para confirmar el diagnóstico, valorar el grado de severidad y observar la respuesta al tratamiento. Estas exploraciones permiten confirmar las características funcionales del asma (tabla 23.4).

- La *espirometría* se debe realizar siempre y sirve para demostrar la obstrucción, así como la reversibilidad, y valorar la efectividad del tratamiento.
- La *medida del FEM* sirve para valorar la evolución de las crisis, estudiar la variabilidad de la obstrucción bronquial, valorar la respuesta terapéutica y ayudar en el diagnóstico de asma ocupacional.
- Estudio de la *variabilidad*: la obstrucción generalmente es mayor en las primeras horas de la mañana. Todas las personas presentan esta variabilidad, pero la diferencia nunca supera el 20%. Un registro de la variabilidad normal no excluye el diagnóstico de asma. El cálculo de la variabilidad diaria del FEM se realiza con la siguiente fórmula:

**Tabla 23.4**

**Pruebas funcionales respiratorias en el asma**

| Características funcionales | Pruebas funcionales |
|---|---|
| Obstrucción | Espirometría forzada<br>Medición del flujo espiratorio máximo con el medidor del flujo espiratorio máximo |
| Reversibilidad | Prueba broncodilatadora |
| Hiperreactividad bronquial | Pruebas inespecíficas:<br>• Test de carrera libre<br>• Prueba de provocación bronquial<br>Pruebas específicas:<br>• Prueba de provocación bronquial con alérgenos específicos |
| Variabilidad | Registro domiciliario del FEM (RDFEM) |
| Inflamación | FeNO: fracción de óxido nítrico en aire exhalado<br>Eosinófilos en esputo (no disponible en Atención Primaria) |

Fuente: Grupo de asma de la semFYC. Asma. Manejo del asma en atención primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 1996. Modificado según actualización de la *Guía española para el manejo del asma* (GEMA 4.3). Disponible en www.gemasma.com.

$$\frac{\sum\left(\frac{\text{FEM máximo} - \text{FEM mínimo}}{(\text{FEM máximo} + \text{FEM mínimo})/2}\right)}{\text{N.º de días}} > 20\%$$

- La fracción de *óxido nítrico exhalado (FeNO)* mide la inflamación eosinófila de las vías aéreas. Con límites de exhalación de óxido nítrico ≥ 50 ppb alcanza una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de asma en pacientes no fumadores y que no utilizan corticoides inhalados. Los valores de normalidad no excluyen el asma. Esta prueba no se encuentra al alcance de la mayoría de los profesionales de Atención Primaria.

## Exploraciones complementarias

La *eosinofilia y la determinación de la IgE* tienen una utilidad limitada, ya que son normales en algunos asmáticos y están elevadas en otras patologías (parasitosis, tabaquismo, etc.).

La *radiología de tórax* es normal en el asma y está indicada en caso de sospecha de complicaciones o para un diagnóstico diferencial.

El *prick test* es útil para identificar los posibles alérgenos que no quedan

claramente identificados con la historia clínica. Su interpretación tiene que estar contrastada con la historia clínica.

El estudio de la *IgE específica (RAST)* es de utilidad cuando no se puede practicar el *prick test* o confirmar los alérgenos que resultan dudosos.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza con EPOC, insuficiencia cardíaca, bronquiectasias, disfunción de las cuerdas vocales, cuerpos extraños, etc. (tabla 23.5). El más importante es con la EPOC y puede ser difícil cuando el asmático es fumador y desarrolla un patrón clínico de EPOC. En estos casos, el objetivo es valorar objetivamente qué pauta terapéutica es la mejor para el paciente.

### Tabla 23.5

**Diagnóstico diferencial del asma**

| | Asma | EPOC |
|---|---|---|
| **Edad de inicio** | A cualquier edad | Después de los 40 años |
| **Antecedentes familiares** | Frecuentes | No valorable |
| **Tabaquismo** | Indiferente | Prácticamente siempre |
| **Presencia de atopia** | Frecuente | Infrecuente |
| **Variabilidad de los síntomas** | Sí | No |
| **Reversibilidad de la obstrucción** | Significativa | Frecuentemente menos significativa |
| **Respuesta a los corticoides** | Frecuentemente muy buena | Indeterminada o variable |
| | **Otras patologías posibles** | **Síntomas característicos** |
| **Entre 15 y 40 años** | Disfunción de las cuerdas vocales | Disnea, estridor inspiratorio |
| | Hiperventilación | Desvanecimiento, parestesias |
| | Cuerpo extraño inhalado | Síntomas de aparición brusca |
| | Fibrosis quística | Tos y moco excesivos |
| | Bronquiectasias | Infecciones recurrentes |
| | Enfermedad cardíaca congénita | Soplos cardiacos |
| | Tromboembolismo pulmonar | Disnea de instauración brusca, dolor torácico |
| **Mayor de 40 años** | Disfunción de cuerdas vocales | Disnea, estridor inspiratorio |
| | Hiperventilación | Desvanecimiento, parestesias |
| | Bronquiectasias | Infecciones recurrentes |
| | Enfermedad del parénquima pulmonar | Disnea de esfuerzo, tos no productiva |
| | Insuficiencia cardiaca | Disnea de esfuerzo, síntomas nocturnos |
| | Tromboembolismo pulmonar | Disnea de instauración brusca, dolor torácico |

Fuente: Grupo de asma de la semFYC. Asma. Manejo del asma en atención primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 1996. Modificado según actualización de la *Guía española para el manejo del asma* (GEMA 4.3). Disponible en www.gemasma.com.

### Clasificación del asma en función de la gravedad

La clasificación clínica y funcional es la más práctica para administrar el tratamiento más adecuado y permite plantear un pronóstico (tabla 23.6).

### Tabla 23.6

### Clasificación de la gravedad del asma en adultos antes de recibir tratamiento

| | Intermitente | Persistente leve | Persistente moderada | Persistente grave |
|---|---|---|---|---|
| Síntomas diurnos | No (dos veces a la semana o menos) | Más de dos veces a la semana | Síntomas a diario | Síntomas continuos (varias veces al día) |
| Medicación de alivio ($\beta_2$-adrenérgicos de acción corta) | No (dos veces a la semana o menos) | Más de dos veces a la semana pero no a diario | Todos los días | Varias veces al día |
| Síntomas nocturnos | No más de dos veces al mes | Más de dos veces al mes | Más de una vez a la semana | Frecuentes |
| Limitación de la actividad | Ninguna | Algo | Bastante | Mucha |
| Función pulmonar ($FEV_1$ o FEM teórico) | > 80% | > 80% | > 60%-< 80% | ≤ 60% |
| Exacerbaciones | Ninguna | Una o ninguna al año | Dos o más al año | Dos o más al año |

FEM, flujo espiratorio máximo; $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

Adaptado de GEMA 4.3. Disponible en www.gemasma.com.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma son lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica del flujo aéreo y reducir al máximo su mortalidad, con los mínimos efectos adversos de los fármacos. El tratamiento se debe ajustar a medida que se alcanzan los niveles de control óptimos. No se deben reducir dosis hasta que el paciente no presenta un buen control durante 3 meses o más, para llegar hasta las dosis mínimas terapéuticas necesarias. Por el contrario, si el paciente no está controlado se debe subir de escalón terapéutico hasta encontrar su pauta terapéutica correcta.

La vía inhalada es de elección para la administración de la mayoría de los fármacos, por conseguir con mucha menos dosis igual eficacia, más rapidez y

menos efectos secundarios que con la vía oral. La vía inhalada requiere un aprendizaje por parte del enfermo para conseguir que los fármacos actúen correctamente. El tratamiento farmacológico debe ir acompañado de la evitación de los factores desencadenantes o que agravan la enfermedad y de una correcta educación sanitaria.

## Control del asma

Se refiere al nivel en el que las manifestaciones clínicas y funcionales están ausentes (control óptimo) o son las mejores posibles con las intervenciones terapéuticas. El grado de control determina el manejo clínico una vez iniciado el tratamiento, ajustando y mejorando la combinación terapéutica en función de los síntomas (tabla 23.7). Para alcanzar un buen control del asma es imprescindible plantear unos objetivos individualizados en el tiempo.

### Tabla 23.7

**Clasificación del control del asma en adultos**

| | Bien controlada (todos los siguientes) | Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana) | Mal controlada |
|---|---|---|---|
| **Síntomas diurnos** | Ninguno o ≤ 2 veces a la semana | Más de dos veces a la semana | Si ≥ 3 características de asma parcialmente controlada |
| **Limitación de actividades** | Ninguna | Cualquiera | |
| **Síntomas nocturnos/despertares** | Ninguno | Cualquiera | |
| **Necesidad medicación de rescate (SABA)** | Ninguna o ≤ 2 veces a la semana | Más de dos veces a la semana | |
| **Función pulmonar** | | | |
| $FEV_1$ | > 80% del valor teórico | < 80% del valor teórico | |
| FEM | > 80% del mejor valor personal | < 80% del mejor valor personal | |
| **Exacerbaciones** | Ninguna | ≥ 1/año | ≥ 1 en cualquier semana |

FEM, flujo espiratorio máximo; $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; SABA, agonista $\beta_2$-adrenérgico de acción corta.

Adaptado de GEMA 4.3. Disponible en www.gemasma.com.

## Tratamiento no farmacológico

Las medidas de evitación a los alérgenos, tanto inespecíficos (humo, irritantes, etc.) como específicos, y la abstinencia tabáquica mejoran la sintomatología, reducen en cierta medida la medicación y, en algunos casos, pueden prevenir las crisis de asma. Estas medidas generalmente suelen tener mejor respuesta para la rinitis acompañante de algunos asmáticos.

Los objetivos del tratamiento del asma son lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, además de prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica del flujo aéreo y reducir al máximo la mortalidad.

## Tratamiento farmacológico

Los fármacos utilizados para el tratamiento del asma se clasifican como de alivio o «de rescate», y de control o mantenimiento.

### Tratamiento «de rescate»

Son los *BD*, y se utilizan a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida.

- *$\beta_2$-adrenérgicos de vida media corta (SABA):* empiezan actuar en pocos minutos y su acción dura 4-6 h. Los más utilizados son el salbutamol y la terbutalina. Son los BD más potentes y los de elección en las crisis y el asma de esfuerzo y para realizar la PBD. Su uso regular indica falta de control de la enfermedad, precisándose revisión del tratamiento antiinflamatorio.
- *Anticolinérgicos de vida media corta (SAMA):* bromuro de ipratropio. Es un BD menos potente que los $\beta_2$-adrenérgicos en el asma. Está indicado como fármaco de rescate junto con los simpaticomiméticos en nebulizador para el tratamiento de las crisis de asma graves.

### Tratamiento de control o mantenimiento

Fármacos que controlan los síntomas y reducen riesgos futuros como exacerbaciones y disminución de la función pulmonar.

- *Broncodilatadores:*
    - *$\beta_2$-adrenérgicos de vida media larga (LABA):* formoterol, salmeterol y vilanterol (este último comercializado solo en combinación con corticoides inhalados). Se utilizan junto con los corticoides, antes de doblar las dosis de estos, en caso de síntomas nocturnos y en prevención del asma de esfuerzo. En el asma nunca deben utilizarse como único tratamiento de fondo.
    - *Anticolinérgicos de vida media larga (LAMA):* tiotropio. Estudios recientes han demostrado su utilidad, como fármacos de tercera línea, en pacientes mal controlados.
    - *Metilxantinas:* el efecto broncodilatador de la teofilina es menor que el de los simpaticomiméticos. Está indicada como fármaco de tercera línea.
- *Antiinflamatorios:*
    - *Corticoides inhalados:* es el tratamiento más efectivo para el

asma persistente, tanto para controlar los síntomas como para disminuir el riesgo de exacerbaciones, y son la base del tratamiento del asma. Los comercializados son la budesonida, la beclometasona, la fluticasona, la mometasona y la ciclesonida. Se administran cada 12 h, aunque los dos últimos se pueden administrar una vez al día. A dosis altas, se aconsejan cada 8 o 12 h la mometasona y la ciclesonida. Los efectos secundarios locales son candidiasis orofaríngea, voz ronca y aftas. Las dosis equipotentes se muestran en la tabla 23.8.

- *Corticoides orales:* los más utilizados son la prednisona y la metilprednisolona. Se deben utilizar en pautas cortas (0,5-1 mg/kg/día de prednisona o 1 mg/kg/día de metilprednisolona) durante 5-10 días y, si se necesitan durante más tiempo, hay que ajustar las dosis a las mínimas necesarias para el control (aunque el paciente esté con cierta sintomatología). Están indicados en el asma persistente grave y en crisis moderadas y graves.
- *Antileucotrienos:* están disponibles el montelukast (10 mg/día en dosis única) y el zafirlukast (40 mg/día en dos dosis). Están indicados como alternativa en pacientes que no pueden o no desean recibir corticoides inhalados, que tienen efectos adversos con los mismos, que tienen dificultades insalvables con la técnica de inhalación o que presentan rinitis alérgica concomitante.
- *Omalizumab* (prescripción hospitalaria): anticuerpo monoclonal anti-IgE que se utiliza en casos de asma alérgica mal controlada con dosis altas de corticoides inhalados y LABA.

## Tabla 23.8

**Dosis equivalentes de los corticoides inhalados**

| | Dosis baja (µg/día) | Dosis media (µg/día) | Dosis alta (µg/día) |
|---|---|---|---|
| Beclometasona dipropionato | 200-500 | > 500-1.000 | > 1.000-2.000 |
| Beclometasona extrafina | 100-200 | > 200-400 | > 400 |
| Budesonida | 200-400 | 401-800 | > 800 |
| Ciclesonida | 80-160 | > 160-320 | > 320 |
| Fluticasona furoato | 100 | NA | 200 |
| Fluticasona propionato | 100-250 | > 250-500 | > 500 |
| Mometasona furoato | 110-220 | > 220-440 | > 440 |

Modificado de GINA 2016. Disponible en www.ginasthma.org.

## Tratamiento escalonado del asma según niveles de gravedad

Se han descrito seis niveles o escalones terapéuticos en el control del asma (fig. 23.8). Antes de aumentar el nivel de tratamiento, siempre se debe revisar la técnica de inhalación y el cumplimiento del tratamiento, así como la evitación de los factores desencadenantes.

**FIGURA 23.8** Escalones terapéuticos del tratamiento de mantenimiento del asma en el adulto. *Tras confirmar la correcta adhesión terapéutica y empleo de los inhaladores. ARLT, antagonista de los receptores de los leucotrienos; GCI, glucocorticoide inhalado; LABA, agonista $\beta_2$-adrenérgico de acción larga; SABA, agonista $\beta_2$-adrenérgico de acción corta. (Modificado de GEMA 4.3. Disponible en www.gemasma.com.)

## Otros tratamientos

- *Inmunoterapia específica:* está indicada cuando la alergia subyacente es a un solo alérgeno, no es posible evitarlo y las medidas de evitación y el tratamiento farmacológico adecuado no controlan los síntomas.
- *Vacunas:* la vacunación antigripal y la neumocócica no han mostrado eficacia en la prevención de exacerbaciones de asma. No obstante, debido a que es una estrategia coste-efectiva, la vacunación antigripal anual debería ser considerada en pacientes con asma moderada.

Los fármacos utilizados para el tratamiento del asma se clasifican como de control o mantenimiento, y de alivio o «de rescate», y se utilizan con una estrategia escalonada según el grado de control. La vía inhalada es de

elección para la administración de la mayoría de los fármacos.

## Agudizaciones y su tratamiento

Las exacerbaciones son episodios de empeoramiento de la situación basal del paciente que requieren modificaciones en el tratamiento. Según la rapidez de instauración de las crisis, existen dos tipos: las de instauración lenta (en días o semanas) y las de instauración rápida (en menos de 3 h), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes. La mayoría de las crisis se deben a infecciones respiratorias o al mal cumplimiento.

Es esencial determinar el nivel de gravedad con la anamnesis, la exploración y el $FEV_1$ o FEM (tabla 23.9), e identificar si es un paciente de alto riesgo (cuadro 23.8). Posteriormente se debe iniciar un correcto tratamiento o derivación. Si existen criterios de derivación hospitalaria (cuadro 23.9), esta se realizará de forma rápida, con oxigenoterapia y con tratamiento broncodilatador y esteroideo, utilizando una unidad medicalizada para su traslado hospitalario.

### Tabla 23.9

### Niveles de gravedad de las crisis de asma

| | Crisis leve | Crisis moderada-grave | Parada respiratoria |
|---|---|---|---|
| Disnea | Leve | Moderada-intensa | Muy intensa |
| Habla | Párrafos | Frases-palabras | — |
| Frecuencia respiratoria (rpm) | Aumentada | > 20-30 | — |
| Frecuencia cardíaca (lpm) | < 100 | > 100-120 | Bradicardia |
| Uso de la musculatura accesoria | Ausente | Presente | Movimiento paradójico toracoabdominal |
| Sibilancias | Presentes | Presentes | Silencio auscultatorio |
| Nivel de conciencia | Normal | Normal | Disminuido |
| Pulso paradójico | Ausente | > 10-25 mmHg | Ausencia (fatiga muscular) |
| $FEV_1$ o FEM (valores referencia, %) | > 70 | < 70 | — |
| $SaO_2$ (%) | > 95 | 90-95 | < 90 |
| $PaO_2$ (mmHg) | Normal | 80-60 | < 60 |
| $PaCO_2$ (mmHg) | < 40 | > 40 | > 40 |

FEM, flujo espiratorio máximo; $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; lpm, latidos por minuto; rpm, respiraciones por minuto; $PaCO_2$, presión arterial de dióxido de carbono; $PaO_2$, presión arterial de oxígeno; $SaO_2$, saturación arterial de oxígeno.

Modificado de Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. G. J. Rodrigo et al. Arch Bronconeumol 2010;46(Supl 7):2-20.

### Cuadro 23.8 Criterios de alto riesgo en las crisis de asma

- Instauración brusca de la crisis
- Episodios previos de ingreso en la UCI, o intubación/ventilación mecánica; intubaciones previas
- Hospitalizaciones frecuentes el año previo
- Múltiples consultas a los servicios de urgencias el año previo
- Paciente no cumplidor
- Uso habitual de corticoides
- Comorbilidad cardiovascular
- Abuso de agonistas $\beta_2$-adrenérgicos de acción corta
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad

### Cuadro 23.9 Criterios de derivación hospitalaria en una crisis asmática

- Crisis grave
- Deterioro rápido del enfermo
- Sospecha de complicaciones
- Inminencia de parada cardiorrespiratoria
- Hipotensión
- Bradicardia
- Cianosis
- Trastorno de la conciencia
- Tórax «silente»
- Agitación psicomotriz
- Falta de experiencia del equipo

Una vez valorada la gravedad de la crisis, se inicia el tratamiento tal y como se indica en la figura 23.9. El alta se dará cuando exista la certeza de que la crisis está solucionada y es momento de revisar el tratamiento de fondo, identificar los factores desencadenantes, hacer educación sanitaria y programar una revisión a las 24-72 h en la consulta.

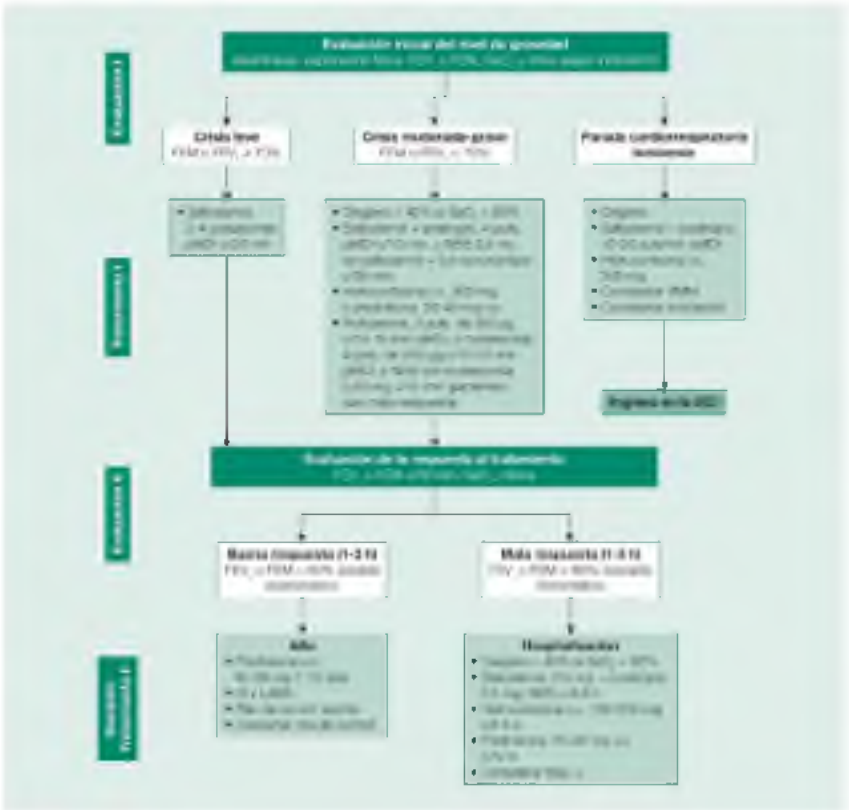


**FIGURA 23.9** Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática del adulto. CI, corticoides inhalados; FEM, flujo espiratorio máximo; $FEV_1$, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; LABA, agonista $\beta_2$-adrenérgico de acción larga NEB, nebulizado; pMDI, inhalador presurizado; $SaO_2$, saturación de arterial de oxígeno; VMNI, ventilación mecánica no invasiva. (Rodrigo GJ et al. Modificado de Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. Arch Bronconeumol 2010;46(Supl. 7):2-20.)

## Educación para la salud

Es un pilar fundamental en el tratamiento del paciente con asma, ya que reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y disminuye los costes sanitarios. El objetivo es proporcionar al paciente los conocimientos y las habilidades necesarios para mejorar su autocuidado y para conseguir una mayor adherencia al tratamiento y un mejor control de la enfermedad. Se realizará en función de la capacidad de comprensión, las habilidades y la motivación. Los programas educativos breves, administrados en cada visita del paciente y por personal sanitario adiestrado, han demostrado eficacia en el control actual y futuro. Todos los asmáticos deben conocer los contenidos imprescindibles de la educación sanitaria en asma, como son conceptos de asma, técnica de inhalación, tratamiento farmacológico (fármacos «aliviadores» y antiinflamatorios), medidas generales de evitación y reconocimiento de los síntomas.

El autocontrol permite al paciente actuar de forma precoz ante un deterioro de su enfermedad y, de esta manera, tener autonomía. Previamente deberá haber aprendido las técnicas y las habilidades, así como a reconocer los síntomas y correlacionarlos con el registro del FEM.

La educación sanitaria es la herramienta más importante para el control del asmático.

## Manejo de las comorbilidades más frecuentes

- *Rinitis*: la presencia de rinitis alérgica es un factor de riesgo para padecer asma. La prevalencia de asma en pacientes con rinitis alérgica es mucho más alta que en la población general y la prevalencia de rinitis en pacientes con asma puede llegar al 80%. Asimismo, padecer rinitis agrava el asma, empeora su control y sus síntomas y aumenta el consumo de recursos sanitarios. El tratamiento de la rinitis con corticoides intranasales y antihistamínicos puede mejorar la función pulmonar, los síntomas, la calidad de vida o el uso de medicación de alivio o rescate.
- *Poliposis nasosinusal*: es un proceso inflamatorio crónico de la mucosa de las fosas y los senos paranasales, que determina la formación de pólipos edematosos y fibrosos que ocupan las fosas nasales bilateralmente. La mitad de los pacientes con estos pólipos sufren asma y su presencia se relaciona con peor control y mayor gravedad del asma. El tratamiento debe realizarse con corticoides intranasales en dosis elevadas y de forma prolongada, dada la tendencia a la recurrencia de la enfermedad, y se ha demostrado que mejora la evolución del asma.

Ante un paciente con diagnóstico de asma se debería investigar la presencia de rinitis/poliposis nasosinusal y viceversa, para realizar una estrategia de diagnóstico y tratamiento conjunta.

## Papel de los diferentes profesionales

El asma se debe diagnosticar y tratar principalmente por los profesionales de Atención Primaria. Los casos de mayor complejidad requieren el control compartido con los neumólogos y enfermeras de referencia (profesionales de enlace, servicios hospitalarios, consultorías, etc.). Todos ellos deben tener competencias en diagnóstico, abordaje del tabaquismo, técnica e interpretación de la espirometría forzada, tratamiento y uso de los sistemas de inhalación, educación sanitaria y manejo de las crisis. El papel de los profesionales de enfermería es fundamental en la prevención y el tratamiento del tabaquismo, la realización de la espirometría, la educación sanitaria y el

plan de cuidados.

Igual que en el caso de los pacientes con EPOC, el registro del diagnóstico, los datos básicos de la espirometría, el plan terapéutico y las actividades educativas en la historia clínica es fundamental para asegurar la coordinación entre profesionales y ámbitos asistenciales, y para favorecer la continuidad asistencial.

## Aspectos organizativos

Todos los conocimientos que debe adquirir el paciente asmático no se pueden introducir simultáneamente ni de manera indiscriminada y precipitada. La información y enseñanza de las técnicas se hará gradualmente en visitas programadas, intentando mejorar de forma progresiva los conocimientos y habilidades adaptándolos a las características de cada paciente. Es necesario, por tanto, que el paciente con asma siga controles de forma periódica en los centros de salud al igual que se realiza con otras patologías crónicas.

# Insuficiencia respiratoria crónica

La función principal del aparato respiratorio es realizar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono ($CO_2$) entre el aire ambiente y la sangre. La insuficiencia respiratoria viene definida por la incapacidad de dicho sistema para oxigenar la sangre venosa que llega a los pulmones y que puede acompañarse de la incapacidad para eliminar el $CO_2$ contenido en dicha sangre.

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) únicamente puede diagnosticarse mediante la obtención de una muestra de sangre arterial (gasometría arterial) cuando el paciente respira aire ambiente si se confirma la presencia de hipoxemia persistente ($PaO_2 < 60$ mmHg), con hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg) o sin ella.

La IRC es el estadio final de diversas enfermedades que afectan a una o más localizaciones: cerebro, sistema neuromuscular y esquelético, vasos sanguíneos, vías aéreas o parénquima pulmonar. Los diferentes mecanismos que pueden provocar IRC se muestran en la tabla 23.10. Con frecuencia, los mecanismos determinantes de la hipoxemia suelen ser mixtos.

## Tabla 23.10

**Mecanismos de producción de la insuficiencia respiratoria**

| Mecanismos | Fisiopatología | Causas |
|---|---|---|
| Hipoxia ambiental | Disminución de la presión de oxígeno del aire inspirado | Zonas de altitud elevada<br>Viajes en avión a larga distancia |
| Hipoventilación alveolar | La ventilación alveolar es anormalmente baja. Conlleva la elevación de la presión arterial de $CO_2$ | Las causas que lo provocan no suelen estar localizadas en el parénquima pulmonar y suelen ser extrapulmonares:<br>• Procesos que afectan al control ventilatorio<br>• Enfermedades neuromusculares (distrofias musculares, poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, etc.)<br>• Alteraciones de la pared torácica (cifoescoliosis) |
| Alteraciones de la difusión alveolocapilar | Limitación del intercambio gaseoso | Ocurre durante el ejercicio en pacientes con enfermedades |

| | | |
|---|---|---|
| | | intersticiales pulmonares |
| Existencia de un cortocircuito *(shunt)* | La sangre entra en el sistema arterial sin pasar por las áreas ventiladas del pulmón<br>Hay falta de respuesta a la administración de oxígeno a altas concentraciones | Alteración de la ventilación:<br>• Colapso u ocupación de los espacios alveolares (p. ej., neumonías, edema pulmonar)<br>Alteración de la perfusión:<br>• Tromboembolismo pulmonar<br>• Comunicaciones arteriovenosas |
| Alteración de la ventilación/perfusión | La ventilación y el flujo sanguíneo se desajustan en varias regiones pulmonares. Al principio la hipoxemia suele corregirse gracias a que el estímulo hipóxico aumenta la ventilación, por lo que en fases iniciales es rara la hipercapnia. La hipoxemia producida por este mecanismo se corrige con la administración de $O_2$ | Enfermedades obstructivas (EPOC, asma), enfermedades intersticiales |

La insuficiencia respiratoria crónica se diagnostica mediante una gasometría arterial respirando aire ambiente, cuando el paciente se encuentra en situación clínica estable.

## Determinantes fisiopatológicos de la hipercapnia

El aumento de la $PaCO_2$ se produce por dos mecanismos: la disminución de la ventilación alveolar y las alteraciones de la ventilación-perfusión. El fracaso primario del intercambio de gases se traduce inicialmente por la presencia de hipoxemia sin hipercapnia. La EPOC es la causa más importante de IRC debida al fracaso primario del intercambio de gases. En los estadios más evolucionados, la hipoxemia crónica puede acompañarse de hipercapnia. La hipoventilación conduce a la IRC en la que, además de la hipoxemia, es característica la presencia de hipercapnia. En estos casos, la afectación parenquimatosa o bien no existe o bien no es la causa primaria de la IRC.

## Clínica

Los síntomas de la IRC son poco sensibles y específicos, y dependen de la causa de la hipoxemia, de las condiciones físicas de la persona, de su actividad y de si la hipoxemia es de carácter agudo o crónico. La disnea es el síntoma más importante. Si la instauración de la hipoxemia es aguda, provoca signos neurológicos como disminución de la capacidad intelectual, obnubilación y estupor. En la instauración crónica los síntomas son menos marcados, con falta de concentración y apatía. La cianosis es el signo guía de la IRC secundaria a alteraciones primarias del intercambio de gases.

La hipercapnia de instauración aguda provoca encefalopatía con desorientación, agitación motora, diaforesis facial, cefalea, obnubilación y

coma. La hipercapnia crónica suele ser bien tolerada, presentándose con leve somnolencia diurna y asterixis *(flapping tremor)*.

El *cor pulmonale* se define como una dilatación o hipertrofia del ventrículo derecho secundario a una sobrecarga causada por enfermedades pulmonares, y el denominador común es la hipertensión pulmonar. La presencia de insuficiencia cardíaca no es necesaria para el diagnóstico.

La ecografía permite medir el grosor del ventrículo derecho en relación con el izquierdo. En el electrocardiograma hay una onda P pulmonar, desviación del eje a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho.

El tratamiento de la IRC incluye la terapia adecuada de la enfermedad de base. En el caso de fracaso del intercambio de gases, el tratamiento fundamental es la oxigenoterapia, mientras que en el fracaso de la bomba ventilatoria es la ventilación mecánica a domicilio.

## Oxigenoterapia crónica domiciliaria

La OCD incrementa la supervivencia en los pacientes con EPOC con IRC. Sus indicaciones se muestran en el cuadro 23.10.

### Cuadro 23.10 Indicaciones de la oxigenoterapia crónica domiciliaria en la EPOC

EPOC estable (≥ 3 meses sin episodios de agudización, con tratamiento farmacológico adecuado y sin hábito tabáquico actual), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiente:

- $PaO_2$ < 55 mmHg
- $PaO_2$ entre 55 y 59 mmHg y si además presenta una o más de las afecciones siguientes:
    - Hipertensión arterial pulmonar
    - *Cor pulmonale* crónico
    - Policitemia: hematocrito > 55% en hombres y > 47% en mujeres
    - Insuficiencia cardíaca congestiva
    - Cardiopatía isquémica
    - Arritmias

La OCD tiene pocos efectos inmediatos sobre la reducción de la disnea, y el incremento de la supervivencia es a largo plazo (más de 2 años después del inicio del tratamiento) solo si el paciente recibe el oxígeno más de 15 h cada día.

La administración de oxígeno se realiza a través de gafas nasales (pequeños tubos de plástico que se introducen 1 cm en las fosas nasales). El flujo de oxígeno debe ser suficiente para corregir la hipoxemia (mantener la $PaO_2$ entre 60 y 65 mmHg), y se suele conseguir con un flujo de 2 l/min en reposo.

El suministro de oxígeno puede hacerse mediante bombonas que almacenan el oxígeno a presión, concentradores o bien con oxígeno líquido. Las *bombonas* actualmente están en desuso debido a su peso y requieren recambios dos o tres veces por semana. El *concentrador de oxígeno* se compone de un compresor eléctrico que hace pasar el aire ambiente a través de un filtro que retiene el nitrógeno y proporciona un gas con más del 90% de oxígeno. El concentrador es la forma básica de suministro de oxígeno, pues el paciente no depende de redes de distribución y, por su reducido tamaño, permite la movilidad en el domicilio. Existen concentradores portátiles muy ligeros que mejoran la autonomía del paciente, permitiendo que pueda moverse fuera de casa.

La OCD es un tratamiento complejo que, a menudo, obliga al paciente a cambiar su estilo de vida. Su uso requiere que se den simultáneamente estas condiciones: presencia de hipoxemia crónica, recomendación de un flujo adecuado de oxígeno para corregir la hipoxemia, buen funcionamiento de las fuentes de suministro de oxígeno y cumplimiento adecuado del tratamiento durante más de 15 h al día. Sin embargo, los máximos beneficios de la OCD se obtienen en los pacientes que realizan el tratamiento prácticamente las 24 h del día y mantienen la actividad física. Así, en pacientes con EPOC e hipoxemia crónica el mensaje clave se centra en promover el uso continuado del oxígeno.

La oxigenoterapia domiciliaria no ofrece beneficios sintomáticos inmediatos y solo mejora la supervivencia a largo plazo de los pacientes con EPOC que reciben el oxígeno más de 15 h al día (incluida la noche), pero los máximos beneficios se obtienen en los pacientes que utilizan el oxígeno prácticamente las 24 h del día y además mantienen la actividad física.

La prescripción se ha de realizar en el servicio de neumología, y también debe hacerse un seguimiento anual como mínimo. La visita domiciliaria en pacientes con OCD es útil para valorar la seguridad (ubicación de las fuentes de oxígeno) o para recomendar la mejor manera de adaptar el tratamiento a las condiciones de la vivienda y a las necesidades del paciente. También es imprescindible el contacto periódico con la casa suministradora.

## Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica es un procedimiento terapéutico que pretende suplir o ayudar a la función ventilatoria del paciente, bien sea de forma invasiva (a través de un tubo orotraqueal, o traqueotomías permanentes), o bien de forma no invasiva (con máscaras nasales). La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha convertido en el tratamiento de elección en la mayor parte de los pacientes con fracaso de la bomba ventilatoria.

En situación aguda se utiliza principalmente en los pacientes con EPOC grave con insuficiencia respiratoria hipercápnica. En situación crónica está

indicada en enfermedades restrictivas y del centro respiratorio con síntomas de hipoventilación o con *cor pulmonale* que se acompañe de hipercapnia diurna o desaturaciones nocturnas.

Para poder realizar la ventilación mecánica a domicilio hay que garantizar la atención técnica y clínica domiciliaria, especialmente en los pacientes con enfermedades neuromusculares.

# Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

## Definición y conceptos principales

El SAHS, también llamado síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), es un cuadro clínico secundario a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior, debidos al colapso de las partes blandas de esta durante el sueño. Estas obstrucciones producen hipoxemia y múltiples despertares no conscientes, que provocan los síntomas de la enfermedad: sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva y trastornos neuropsiquiátricos, metabólicos, respiratorios y cardíacos. Los episodios de obstrucción se miden con el índice de alteración respiratoria (IAR), definido por el número de apneas-hipopneas (índice apneas-hipopneas [IAH]) y los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM), por hora de sueño.

## Datos epidemiológicos principales

El SAHS es muy prevalente. En España se estima que lo padece un 3-6% de la población, y hasta un 25% pueden tener un IAR alterado, pero solo están diagnosticados un 5-10% de los individuos. El SAHS infantil tiene una prevalencia del 1-3% y su principal causa es la hipertrofia adenoamigdalina. Los factores de riesgo son la edad, el sexo masculino y el índice de masa corporal elevado, y el agravamiento se relaciona además con el consumo de alcohol, tabaco, fármacos sedantes y la posición en decúbito supino. El SAHS causa deterioro de la calidad de vida, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, accidentes de tráfico y exceso de mortalidad. No tratar un SAHS cuesta dos o tres veces más que tratarlo, sobre todo por las consecuencias cardiovasculares y por la accidentabilidad.

El SAHS es una enfermedad frecuente, infradiagnosticada y con gran repercusión en la calidad de vida y morbimortalidad en los pacientes que la sufren.

## Clínica

Los signos y síntomas más frecuentes y la exploración se muestran en el cuadro 23.11. Un IAR superior a 5, asociado a síntomas y signos clínicos relevantes, se considera diagnóstico de SAHS.

### Cuadro 23.11 Clínica y exploración del SAHS

**Síntomas y signos más frecuentes**

- Ronquido estruendoso
- Apneas presenciales
- Excesiva somnolencia diurna
- Sueño no reparador
- Cuello ancho y corto
- Obesidad
- Episodios asfícticos nocturnos
- Despertares frecuentes
- Nicturia
- Cefalea matutina
- Hipertensión arterial
- Cansancio crónico, apatía
- Irritabilidad, depresión
- Pérdida de memoria, falta de concentración

### Anamnesis y exploración física básica

- Antecedentes (especialmente cardiopulmonares)
- Valoración de los síntomas. Escala de Epworth[1]
- Hábitos del sueño
- Variables antropométricas (IMC, perímetro cuello y cintura)
- Distancia hioides-mandíbula (cuello corto)
- Exploración ORL básica:
    - Obstrucción nasal
    - Hipertrofia de amígdalas o úvula
    - Paladar blando largo
    - Grados de Mallampati[2]
    - Maxilar y mandíbula (retromicrognatia)
    - Calidad de la mordida
    - Auscultación cardiopulmonar
- Presión arterial

IMC, índice de masa corporal; ORL, otorrinolaringológica.
[1] Escala de Epworth: escala de somnolencia.
[2] Mallampati: exploración de la vía aérea superior.

Modificado de Normativa SEPAR, 2011.

## Diagnóstico

El infradiagnóstico del SAHS es debido, en parte, al desconocimiento de sus consecuencias en la población y a una escasa sensibilización en Atención Primaria, que se traduce en una anamnesis del sueño deficitaria y la derivación solo de las formas más típicas o más graves. El diagnóstico de SAHS requiere la presencia de clínica compatible y la demostración de alteraciones respiratorias durante el sueño. El *gold standard* para el diagnóstico es la polisomnografía (PSG), que es un registro simultáneo de electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma mentoniano, así como de las variables respiratorias de flujo oronasal, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno. El registro se realiza en un laboratorio de sueño supervisado por un técnico. La complejidad de la técnica ha llevado a la saturación de los laboratorios, por lo que se han desarrollado diferentes modelos que incluyen escalones diagnósticos con pruebas más simples, que se pueden realizar fuera del laboratorio del sueño y que permiten una mejor selección de los pacientes a los que realizar la PSG. Las estrategias son los modelos de predicción clínica, los sistemas «ultrasimplificados», la poligrafía respiratoria y la PSG.

## Tratamiento

A todos los pacientes con SAHS se les deben recomendar medidas de control de los factores que favorecen o empeoran el cuadro. Estas son: medidas de higiene del sueño, consejo sobre hábitos tóxicos y sobre fármacos, tratamiento de la obesidad, tratamiento postural del sueño y tratamiento de las enfermedades asociadas y de las alteraciones nasales. Ni el uso del oxígeno ni el de fármacos han demostrado su utilidad. El tratamiento del SAHS sintomático moderado-grave es la presión positiva sobre la vía aérea superior (CPAP). La CPAP consiste en la producción de un flujo de aire que aumenta la presión por medio de un compresor o turbina, y que se aplica mediante una mascarilla nasal al paciente. El tratamiento con CPAP consigue eliminar la obstrucción respiratoria y, por tanto, las paradas (apneas/hipopneas) y desaturaciones de oxígeno; y, al mismo tiempo, que el paciente duerma bien, disminuyendo los despertares, que son los responsables de muchos de los síntomas. Se recomienda su uso al menos 5 h cada noche. Otros tratamientos son los dispositivos de avance mandibular (DAM) o el tratamiento quirúrgico en casos seleccionados.

## Aspectos asistenciales principales en Atención Primaria

El papel de los profesionales de Atención Primaria en su detección y en el establecimiento de circuitos de diagnóstico eficaces es fundamental. Esto pasa por una anamnesis detallada y la clasificación correcta de la urgencia diagnóstica. En el seguimiento de los pacientes es fundamental la instauración de las medidas higiénico-dietéticas, el control de los factores

cardiovasculares y el control del CPAP (cumplimiento y control y mejora de sus efectos secundarios).

La mejor atención al SAHS pasa por mejorar el diagnóstico con participación de los médicos de Atención Primaria, la pérdida de peso y el uso de CPAP si está indicado.

# Otros problemas neumológicos

## Tos crónica

Es aquella que persiste más de 8 semanas, no está asociada a un proceso agudo y no se conoce la causa. La anamnesis y la exploración clínica pueden resolver la mayoría de los diagnósticos. La causa aislada más frecuente es el tabaquismo. Otras causas son afecciones de la vía aérea inferior (EPOC, bronquiectasias, bronquitis crónica, carcinoma broncogénico), de la vía aérea superior (rinitis alérgica, rinosinusitis crónica, disfunción de cuerdas vocales y reflujo gastroesofágico) y otras (tos crónica postinfecciosa, tos psicógena, por fármacos como los IECA). El 94% de la tos crónica en los no fumadores es por goteo nasal posterior, reflujo gastroesofágico o asma.

Los antecedentes patológicos y la historia personal o familiar son útiles para descubrir su origen. Cuando la tos es nocturna puede ser por insuficiencia cardíaca (sobre todo si hay ortopnea), asma y reflujo gastroesofágico. La tos matutina, crónica, variable y en un fumador sugiere EPOC, pero ante una tos cambiante de más de 15 días en un fumador se debe descartar un carcinoma bronquial.

Para el diagnóstico etiológico es necesario realizar una exploración general y un estudio otorrinolaringológico, del cuello y cardiorrespiratorio. La radiografía de tórax puede orientar sobre una lesión intrapulmonar, pero con frecuencia es normal. La espirometría forzada con PBD ayuda para el diagnóstico de asma o EPOC. Ante la sospecha de enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque la prueba más útil es la pH-metría de 24 h, se puede realizar un tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones.

## Bronquiectasias

Las bronquiectasias son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios debidas a una destrucción del tejido elástico, muscular y cartilaginoso de la pared bronquial. Son la consecuencia final del daño pulmonar que causan diversas enfermedades sistémicas o locales. En el 30-50% de los casos no llega a determinarse la etiología, pero es importante su búsqueda por las implicaciones pronósticas y de tratamiento. Deben descartarse inmunodeficiencias, reflujo gastroesofágico, obstrucción bronquial, asma o EPOC, infección por micobacterias y enfermedades sistémicas asociadas.

Suelen cursar con tos y expectoración crónica, pero los síntomas son variables, a veces diarios, y otras veces solo durante los episodios de agudización (infecciones de repetición). Otros síntomas son la expectoración hemoptoica, la disnea, la hiperreactividad bronquial y el dolor torácico. En la auscultación respiratoria se pueden objetivar estertores crepitantes y, en algunos, casos *roncus* y sibilancias.

El diagnóstico de sospecha de bronquiectasias se basa en la clínica de tos y expectoración crónica, especialmente en ausencia de hábito tabáquico.

La radiografía de tórax es poco sensible y el diagnóstico definitivo se realiza mediante una TCAR. Las pruebas funcionales suelen mostrar un patrón obstructivo.

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y frenar la progresión de la enfermedad. Además de las medidas generales (dejar de fumar y la vacunación antigripal y antineumocócica), se ha de realizar el tratamiento de la etiología, si se conoce.

En el seguimiento de estos pacientes se aconseja realizar cultivos del esputo tanto en fase estable como en las exacerbaciones. La base del tratamiento consiste en el tratamiento de la infección bronquial crónica y de las agudizaciones, para lo cual es muy importante la identificación del germen y la selección del antibiótico.

## Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una obstrucción de la circulación del sistema arterial pulmonar como consecuencia de la fragmentación y migración de un trombo procedente mayoritariamente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Entre los factores de riesgo destacan la cirugía reciente (en especial la abdominal y la ortopédica), la inmovilización prolongada y las neoplasias.

La clínica varía desde formas asintomáticas hasta el síncope, el shock o la muerte súbita. El síntoma más frecuente es la disnea de aparición brusca e inexplicable, en ocasiones acompañada de taquipnea y taquicardia.

La determinación del dímero D es la primera prueba que se debe realizar cuando la sospecha clínica es baja. Tiene un elevado valor predictivo negativo, de forma que ayuda a excluir el diagnóstico si resulta negativo. El diagnóstico definitivo se realiza mediante angio-TC, gammagrafía o angiografía.

## Hemoptisis

La hemoptisis es la expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial. Incluye la tinción del esputo con estrías de sangre (expectoración hemoptoica), la hemoptisis franca (emisión solo de sangre) y la hemoptisis masiva (sangre fresca en cantidades importantes). Hay que distinguirla del sangrado de la vía aérea superior y de la hematemesis, según los síntomas que la acompañan, el aspecto de la sangre y las posibles comorbilidades del paciente. La mayoría de las hemoptisis proceden de las arterias bronquiales. Las causas más importantes son la bronquitis crónica, las bronquiectasias y el carcinoma broncogénico.

Ante un paciente con hemoptisis se debe confirmar su existencia, establecer

su gravedad, localizar el origen y determinar la causa. Para valorar la gravedad es imprescindible la cuantificación del sangrado. Únicamente el 5% de las hemoptisis son graves o potencialmente graves (sangrado > 30-50 ml en 1 día). En aproximadamente el 5-20% de los casos no se descubre su origen.

En todo esputo hemático debe estudiarse el origen. La patología orofaríngea es una causa frecuente de sangrado, cuya mezcla con la saliva o el moco puede confundirse con una verdadera hemoptisis. Un examen negativo de la cavidad nasofaríngea obliga a seguir la investigación etiológica. La anamnesis y la exploración física, junto con la radiografía de tórax, orientarán en la mayoría de los casos. La TC multidetector (TCMD) de tórax o la angio-TCMD pueden completar el estudio.

Los pacientes con expectoración hemoptoica generalmente no requieren hospitalización, salvo que la causa de la misma lo precise. Los casos de hemoptisis franca habitualmente requieren ingreso.

## Fibrosis pulmonar

Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo heterogéneo de procesos que afectan a estructuras alveolointersticiales y que tienen manifestaciones clínicas, radiológicas y fisiopatológicas similares.

Se clasifican en:

- Neumonitis intersticiales idiopáticas como la *fibrosis pulmonar idiopática (FPI).*
- Neumonitis de causa conocida: neumoconiosis, las asociadas a la inhalación de polvos orgánicos o las asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas.
- Neumonitis asociadas a otros procesos no bien conocidos: sarcoidosis o eosinofilias pulmonares.

La FPI es la enfermedad pulmonar intersticial difusa más frecuente. Es poco prevalente (13-20 pacientes/100.000 habitantes) y tiene una alta mortalidad (la supervivencia media es de 2-5 años tras el inicio de los síntomas). La clínica consiste en disnea, tos seca y crepitantes teleinspiratorios tipo «velcro». Las acropaquias (dedos en palillo de tambor) se objetivan en el 50% de los casos. El estudio funcional presenta un patrón espirométrico restrictivo y alteración en la capacidad de difusión. La radiografía de tórax es la prueba de imagen inicial, pero tanto el diagnóstico como el seguimiento se basan en la TCAR.

Es importante el papel de la Atención Primaria a través de la sospecha clínica de estos pacientes para realizar un diagnóstico en fases precoces que pueda beneficiarse de los tratamientos actuales y mejorar el pronóstico de esta patología.

# Patología pleural

La pleura es una membrana serosa que recubre ambos pulmones, el mediastino, el diafragma y la parte interna de la caja torácica. La cavidad pleural es un espacio virtual.

## Derrame pleural

Es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural. En el estudio inicial es necesario establecer una sospecha diagnóstica a partir de la historia clínica, la anamnesis, la exploración física y la radiología de tórax.

La clínica característica es la disnea, el dolor torácico pleurítico y la tos, aunque los pacientes con un derrame pleural pequeño o de formación lenta pueden estar asintomáticos. La tos suele ser seca, esporádica y poco intensa. El dolor de características pleuríticas aumenta con la inspiración y la tos, y disminuye con el decúbito lateral sobre el hemitórax afectado; puede irradiarse al hombro. En la exploración física se puede encontrar: asimetría en la expansión torácica, con movimientos reducidos en el lado afectado; disminución o abolición de las vibraciones vocales y matidez sobre el área afecta; hipofonesis en la auscultación o roce pleural cuando existe una inflamación de la pleura sin líquido significativo (pleuritis seca).

La radiografía de tórax detecta y localiza la mayoría de los derrames pleurales, generalmente aquellos superiores a 75 ml. En caso de duda, si el derrame es de poca cantidad, se puede realizar una radiografía simple en decúbito lateral del lado afectado o una ecografía torácica.

El estudio del líquido pleural mediante toracocentesis se debe realizar siempre para su estudio bioquímico, microbiológico y citológico. El estudio biológico permite la clasificación en trasudados y exudados. Las causas principales de trasudado son la insuficiencia cardíaca, el síndrome nefrótico y la cirrosis hepática. En los exudados la causa más frecuente es el derrame paraneumónico, pero también son frecuentes la causa neoplásica y la tuberculosis.

## Neumotórax

Es la presencia de aire en el espacio pleural. Puede ser espontáneo o traumático. El espontáneo suele deberse a la ruptura de una bulla apical y es característico de varones jóvenes, fumadores y de hábito asténico. También puede aparecer en pacientes con EPOC o fibrosis pulmonar. La clínica suele consistir en dolor localizado en el hemitórax colapsado, que aumenta con la respiración profunda y los movimientos; disnea brusca y disminución del murmullo vesicular. Ante su sospecha, se debe realizar una radiografía de tórax en proyección posteroanterior y lateral y, si existen dudas, se realizará en espiración forzada o en decúbito lateral.

Todos los neumotórax inicialmente deben ser derivados al hospital para observación y valoración de drenaje. Una situación de emergencia es el neumotórax a tensión, que suele producir un compromiso respiratorio y

hemodinámico y requiere la rápida descompresión de la cavidad pleural.

# Bibliografía comentada

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): a collaborative project of the National Health, Lung, and Blood Institute, NIH and the World Health Organization, revised 2017. Disponible en: www.goldcopd.org.GOLD es la guía de referencia internacional que trata de reunir la evidencia científica sobre el diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Periódicamente actualizan los contenidos. La actualización de 2017 aporta cambios en la valoración global de los pacientes, con una primera clasificación según la espirometría y luego clasificándolos en cuatro grupos según sus síntomas y el riesgo de exacerbaciones. Propone recomendaciones de tratamiento para cada grupo. Asimismo, dedica un capítulo a las comorbilidades.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA), 2016. Disponible en: www.ginasthma.org.La iniciativa global para el asma (GINA) es una organización internacional de profesionales que pretende reducir la prevalencia, la morbilidad y la mortalidad del asma. La GINA colabora con el National Heart, Lung and Blood Institute y la OMS desde 1993, y promueve iniciativas y documentos de ayuda a los pacientes y profesionales (guía para niños, adultos, guía de bolsillo, instrucciones para el uso de los inhaladores, presentaciones para ayudar a los profesionales, etc.). La GINA elabora informes científicos sobre el asma, fomenta la divulgación y aplicación de las recomendaciones y promueve la colaboración internacional en la investigación sobre el asma.

Grupo de Trabajo de Enfermedades Respiratorias de la semFYC. Guía de procedimiento para la espirometría en Atención Primaria. Barcelona: Ed. Congresos y Ediciones semFYC, 2016.Se trata de una guía que aporta de una forma sencilla y clara toda la información necesaria para poder hacer espirometrías de calidad en el ámbito de la Atención Primaria, definiendo al mismo tiempo las normas y los procedimientos que deben seguirse en este nivel asistencial.

Grupo de trabajo de GesEPOC Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Versión 2017. Arch Bronconeumol*. 2017;53(Supl. 1):2–64. Es la actualización de la guía de 2011, nacida con el liderazgo de la SEPAR y vocación interdisciplinar, a instancias de la Estrategia EPOC del Ministerio de Sanidad. Una de las principales novedades en la inclusión de los fenotipos en el manejo de la EPOC. En esta edición se simplifica el tratamiento propuesto para cada fenotipo.

Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 4.2. Madrid: Luzán 5, 2017. Disponible en: www.gemasma.com.Es una guía española en la que colaboran prácticamente todas las sociedades científicas españolas con

implicación en respiratorio. Lo interesante de esta guía, aparte de su calidad, es que está adecuada a la realidad sanitaria y la población de España. Está dirigida a médicos de Atención Primaria, pediatras, neumólogos, alergólogos, otorrinolaringólogos, farmacólogos, farmacéuticos, enfermería general y especializada en patología respiratoria, educadores, profesores, pacientes y familiares de pacientes. Además, ofrece cursos por Internet.

# Bibliografía general


Ahmad S, Kew KM, Normansell R. Stopping long-acting beta-2 agonists (LABA) for adults with well controlled asthma by LABA and inhaled corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(6): CD011306.

Calle M, Alcázar B, Soriano JB, Soler-Cataluña JJ, Rodríguez JM, Fuentes ME, et al. Clinical audit of COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: the EPOCONSUL study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:417–426.

Chalmers JD, Aliberti S, Blasi F. Management of bronchiectasis in adults. *Eur Respir J*. 2015;45(5):1446–1462.

ChenW, Thomas J, Sadatsafavi M, FitzGerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2015;3:631–639.

Chiner E, Ginr J. Sistemas de Oxigenoterapia. 29 Manual SEPAR de Procedimientos. Barcelona: Respira; 2014.

Cosio BG, Soriano JB, López-Campos JL, Calle-Rubio M, Soler-Cataluña JJ, De-Torres JP, et al. Defining the Asthma-COPD Overlap Syndrome in a COPD Cohort. *Chest*. 2016;149:45–52.

Cordovilla R, Bollo E, Nuñez A, Cosano FJ, Herráez I, Jiménez R. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol*. 2016;52:368–377.

Garin N, Koyanagi A, Chatterji S, Tyrovolas S, Olaya B, Leonardi M, et al. Global Multimorbidity Patterns: A Cross-Sectional, Population-Based, Multi-Country Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2016;71:205–214.

Gionfriddo MR, Hagan JB, Hagan CR, Volcheck GW, Castanera-Guarderas A, RanK MA. Stepping down inhaled corticosteroids from scheduled to as needed in stable asthma: Systematic review and meta-analysis. *Allergy Asthma Proc*. 2015;36:262–267.

Grupo de trabajo vacunación frente a neumococo en grupos de riesgo 2015 de la Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Utilización de la vacuna frente a neumococo en grupos de riesgo. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2015. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacun

Llordés M, Zurdo E, Jaén A, Vázquez I, Pastrana L, Miravitlles M. Which is the best screening strategy for COPD among smokers in Primary Care? *COPD*. 2017;14:43–51.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2015. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEst (acceso el 12 de diciembre de 2017).

Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. *Arch Bronconeumol*. 2017;53:324–335.

Molina J, Trigueros JA, Quintano JA, Mascaros E, Xaubet A, Ancochea J. Fibrosis pulmonar idiopática: un reto para la atención primaria. *SEMERGEN*. 2014;40(3):134–142.

Pacheco A, Diego A, Domingo C, Lamas A, Gutiérrez R, Naberan K, et al. Tos crónica. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol*. 2015;51(11):579–589.

Plaza V, Álvarez F, Calle M, Casanova C, Cosío B, López-Viña A, et al. Consenso sobre el solapamiento de asma y EPOC (ACO) entre la Guía Española de la EPOC (GesEPOC) y la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol*. 2017;53:443–449.

Reddel HK, Levy ML. The GINA Asthma strategy report: what's new for primary care? *NPJ Prim Care Respir Med*. 2015;25:15050.

Sánchez de la Torre M, Nadal N, Cortijo A, Masa JF, Duran-Cantolla J, Valls J, et al. Role of primary care in the follow-up of patients with obstructive sleep apnoea undergoing CPAP treatment: a randomised controlled trial. Thorax 2105;70:346-52.

West JB, Luks AM. Fisiología respiratoria. Fundamentos. 10.ª ed. Barcelona: Wolters Kluver; 2016.

24

# Patología digestiva

*J. Mascort Roca*

*R. Carrillo Muñoz*

## ÍNDICE

Introducción
Trastornos motores esofágicos
- Acalasia
- Trastornos motores espásticos y por hipomotilidad esofágica

Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*
- Dispepsia
- Infección por *Helicobacter pylori*
- Dispepsia funcional

Gastrolesividad inducida por el consumo de fármacos
- Tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal secundaria a AINE

Diarrea
- Diarrea aguda
- Diarrea crónica
- Diarrea del viajero

Estreñimiento
- Definición y clasificación
- Diagnóstico
- Tratamiento

Enfermedad celíaca
- Formas clínicas
- Diagnóstico
- Síntomas y signos

- Estudio serológico
- Estudio de predisposición genética
- Estudio histológico
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento
- Seguimiento
- Complicaciones

Diverticulosis y diverticulitis

Enfermedad inflamatoria intestinal

- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerosa

Síndrome del intestino irritable

- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento

Pólipos y poliposis colorrectal

- Definición y clasificación
- Diagnóstico
- Prevención
- Tratamiento
- Seguimiento

Patología anal benigna

- Hemorroides
- Fisura anal
- Abscesos anales
- Fístulas anales

Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática

- Aumento de las aminotransaminasas
- Colestasis
- Pruebas de función hepática

Hígado graso no alcohólico

Cirrosis hepática

Hepatitis vírica crónica

- Virus de la hepatitis B
- Virus de la hepatitis C

Patología biliar

- Litiasis biliar

Colesterolosis. Pólipos vesiculares. Vesícula de porcelana

Pancreatitis

Pancreatitis aguda

Pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática

## Puntos clave

- No existe una prueba suficientemente sensible y específica para el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico; deberán combinarse los hallazgos clínicos y exploratorios, el ensayo terapéutico y el uso racional de las exploraciones complementarias.
- En pacientes con dispepsia no investigada, con edad superior a los 50-55 años o que presentan signos y/o síntomas de alarma, habrá que realizar una endoscopia digestiva alta.
- En los pacientes con dispepsia no investigada menores de 55 años y sin síntomas ni signos de alarma se recomienda la estrategia *test and treat* como primera opción, por resultar altamente coste-efectiva.
- La incidencia de efectos adversos digestivos secundaria a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es elevada y dependerá del tipo de AINE, la dosis prescrita, la duración del tratamiento, las patologías asociadas y la administración de otros

fármacos.

- Para el cribado en los pacientes en los que se sospeche enfermedad celíaca, son de elección los anticuerpos antitransglutaminasa tisular clase IgA (IgA-TGt) por su alta sensibilidad y especificidad. Si se sospecha déficit de IgA, el diagnóstico se basará en los IgG-TGt.
- La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad crónica de etiología desconocida, que evoluciona a brotes, sin tratamiento curativo y que requiere de un seguimiento continuado para disminuir la tasa de recidivas y prevenir la aparición de cáncer (mayor riesgo de cáncer colorrectal).
- El síndrome del intestino irritable es un trastorno funcional intestinal caracterizado por dolor abdominal recurrente y trastorno en el hábito de las deposiciones, sin una causa orgánica conocida que justifique los síntomas.
- La presencia de adenomas avanzados (definidos por la presencia de displasia de alto grado y/o componente velloso y/o tamaño ≥ 10 mm) y la presencia de múltiples adenomas (≥ 3) son los factores de riesgo más importantes para desarrollar un cáncer colorrectal.
- Un aumento de las transaminasas por encima de 10 veces el valor normal suele reflejar un trastorno agudo (hepatitis vírica o tóxica, insuficiencia hepática fulminante o isquémica, colangitis aguda). Habitualmente requerirá la derivación a urgencias

hospitalarias para su valoración inicial.

- La enfermedad hepática por acúmulo de grasa se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico y es la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente y de hepatopatía crónica en nuestro medio.
- En principio, cualquier paciente con hepatitis C que presente replicación vírica activa, independientemente del nivel de transaminasas, es un candidato potencial al tratamiento.

# Introducción

Los trastornos del aparato digestivo y hepáticos constituyen un conjunto de procesos que presentan una alta prevalencia y una elevada morbimortalidad; son motivo frecuente de consulta en Atención Primaria (AP) y el médico de familia desempeña un papel central en su manejo y tratamiento. Hay que destacar la importancia cada vez mayor de la prevención (vacunaciones, programas de cribado), la promoción de la salud con hábitos saludables (disminución de riesgo asociado a la sexualidad y consumo de drogas, ejercicio y dieta adecuados, consejos sobre consumo de alcohol y tabaquismo) y el diagnóstico precoz (con gran impacto sobre la evolución de patologías como la enfermedad inflamatoria intestinal [EII], las neoplasias, la enfermedad celíaca [EC] o las hepatitis víricas). Asimismo, hay que efectuar una correcta valoración y diagnóstico de los trastornos funcionales digestivos frecuentemente infravaloradas pero que afectan negativamente a la calidad de vida de los pacientes y generan un elevado consumo de recursos sanitarios. Por último, se debe resaltar la necesaria atención compartida de los pacientes con la atención especializada.

# Trastornos motores esofágicos

Los trastornos motores esofágicos (TME) son un conjunto de enfermedades relacionadas con la alteración del peristaltismo esofágico y del funcionamiento del esfínter esofágico inferior.

Los síntomas más frecuentes son la disfagia (sensación subjetiva que sugiere la presencia de un trastorno orgánico que dificulta el paso de sólidos o de líquidos de la cavidad oral al estómago), el dolor torácico (de características similares al de origen coronario), los síntomas respiratorios, la regurgitación y la pirosis.

La disfagia se considera un signo de alarma, por lo que requiere un adecuado abordaje diagnóstico-terapéutico urgente.

Para la clasificación de los TME primarios se utiliza el algoritmo de la clasificación de Chicago, versión 3.0. Las causas secundarias más frecuentes se muestran en el cuadro 24.1.

**Cuadro 24.1 Causas secundarias de trastornos motores esofágicos**

- Infecciosas (enfermedad de Chagas, herpes)
- Diabetes mellitus
- Enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, artritis reumatoide, lupus sistémico diseminado, etc.)
- Amiloidosis
- Alcoholismo crónico
- Mixedema
- Esclerosis múltiple

## Acalasia

Se caracteriza por la incapacidad de relajación del esfínter esofágico inferior asociada a la alteración del peristaltismo del esófago. La incidencia es baja, pero afecta significativamente a la calidad de vida. La etiología es desconocida, pero la evidencia indica que puede tener relación con trastornos genéticos, infecciosos (herpes, enfermedad de Chagas) y autoinmunes.

Los síntomas más comunes son la disfagia (progresiva a sólidos y a líquidos), la pirosis, la regurgitación, los vómitos, la epigastralgia y la odinofagia. También pueden presentar tos o asma, dolor de garganta y, en fases avanzadas, pérdida de peso y anemia. La neumonitis y los abscesos

pulmonares son complicaciones que pueden aparecer durante la evolución.

Antes de atribuir los síntomas a la acalasia deben descartarse causas más frecuentes que cursan con síntomas similares (enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE], obstrucción mecánica o neoplasia).

La manometría esofágica permite establecer el diagnóstico, pero diversos autores sugieren como prueba inicial el esofagograma, que mostrará la ausencia del patrón normal de ondas peristálticas y, en fases evolucionadas, un esófago dilatado y tortuoso que produce una dificultad de vaciado (en «pico de pájaro»). Otras pruebas son la manometría de alta resolución y la impedanciometría intraluminal multicanal. La endoscopia digestiva alta es imprescindible para descartar un origen secundario (tumores).

No existe un tratamiento curativo. Existen varias opciones terapéuticas cuya aplicación dependerá del riesgo quirúrgico y las preferencias del paciente, que deberán ser evaluadas por su especialista.

En los pacientes con alto riesgo quirúrgico se recomienda la inyección de toxina botulínica. El tratamiento farmacológico (antagonistas del calcio y nitratos sublinguales inmediatamente antes de las comidas) pueden aliviar los síntomas en los casos leves o si no se pueden aplicar otras terapias, aunque los estudios que evalúan ambos tratamientos son de baja calidad y con resultados discordantes.

Los pacientes con riesgo quirúrgico bajo pueden beneficiarse de la miotomía endoscópica peroral (MEP), la dilatación neumática del cardias y la miotomía esofágica (ME).

## Trastornos motores espásticos y por hipomotilidad esofágica

Los primeros se caracterizan por el aumento del tono o velocidad de las contracciones motoras del esófago, y los segundos por un peristaltismo esofágico reducido, fragmentado o ausente. La etiología no está bien establecida. Los síntomas más frecuentes son la disfagia, el dolor torácico, la pirosis y la regurgitación.

La aparición de nuevas técnicas diagnósticas, como la manometría de alta resolución o la impedanciometría multicanal, ha permitido mejorar el diagnóstico y su clasificación. El algoritmo basado en la clasificación de Chicago 3.0 diferencia los trastornos motores espásticos (espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces e hipercontractilidad esofágica) de los que cursan con hipomotilidad esofágica. El diagnóstico se establece por manometría (preferentemente la de alta resolución). La primera línea de tratamiento en ambas situaciones consiste en modificar los estilos de vida para evitar los desencadenantes (dieta blanda, masticar muy bien la comida, dietas líquidas o semilíquidas y beber abundantemente durante la comida para favorecer el tránsito esofágico) y en tratar los síntomas de ERGE con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Para tratar los trastornos por hipercontractilidad pueden ser de utilidad los antagonistas del calcio, los

nitratos y los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafilo). Si el dolor es intenso, puede ser eficaz el tratamiento con antidepresivos a dosis bajas. Otras alternativas de tratamiento para casos severos o refractarios son la inyección con toxina botulínica, la ME y la MEP. Las opciones terapéuticas en la hipomotilidad esofágica son más limitadas y consisten en controlar la ERGE y, en casos rebeldes, utilizar procinéticos.

# Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es la sensación de retorno del contenido gástrico a la boca y a la hipofaringe. El reflujo fisiológico es leve, habitualmente posprandial, asintomático y raro durante el sueño. La esofagitis es la inflamación, erosión o úlcera esofágica secundarias al reflujo patológico.

La ERGE se define por consenso. Según el Consenso de Montreal es «la condición que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones», y la clasifica en síndromes esofágicos y extraesofágicos (cuadro 24.2).

**Cuadro 24.2 Clasificación de la ERGE según el consenso de Montreal**

### Síndromes esofágicos

#### Síndromes sintomáticos

- Síndrome de reflujo típico
- Síndrome del dolor torácico por reflujo

#### Síndromes con lesión esofágica

- Esofagitis por reflujo
- Estenosis por reflujo
- Esófago de Barrett
- Adenocarcinoma de esófago

### Síndromes extraesofágicos

#### Asociaciones establecidas

- Síndrome de la tos por reflujo
- Síndrome de la laringitis por reflujo
- Síndrome del asma por reflujo
- Síndrome de la erosión dental por reflujo

#### Asociaciones propuestas

- Faringitis
- Laringitis

- Fibrosis pulmonar idiopática
- Otitis media recurrente

Fuente: Vakil, 2006.

En la población general tiene una incidencia a los 6 meses del 5,6% en el desarrollo de síntomas leves o moderados. En dos tercios de los pacientes los síntomas remitieron espontáneamente. La prevalencia de pirosis aumenta con la edad y no tiene ritmo horario ni estacional.

La ERGE se puede manifestar con síntomas (cuadro 24.3), con lesiones esofágicas (habitualmente se utiliza la clasificación de Los Ángeles; cuadro 24.4) o con ambas.

## Cuadro 24.3 Manifestaciones clínicas de la ERGE

### Síntomas típicos

- Pirosis
- Regurgitación

### Síntomas atípicos

- Tos crónica
- Asma
- Odinofagia
- Laringitis crónica
- Erosión dental
- Dolor torácico (síndrome de dolor torácico por reflujo)
- Dispepsia
- Náuseas
- Alteraciones del sueño
- Eructos
- Hipersalivación
- Sensación de globo (nudo) en la garganta

### Síntomas y signos de alarma

- Disfagia
- Vómito persistente
- Hemorragia digestiva gastrointestinal

- Pérdida de peso no explicada
- Anemia
- Dolor torácico
- Tumoración epigástrica

### Cuadro 24.4 Sistema de clasificación de Los Ángeles para la esofagitis por reflujo

#### Grado A

Una (o más) lesiones de la mucosa de 5 mm o menos, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.

#### Grado B

Una (o más) lesiones de la mucosa de longitud superior a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.

#### Grado C

Una (o más) lesiones de la mucosa que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero que afectan a menos del 75% de la circunferencia del esófago.

#### Grado D

Una (o más) lesiones de la mucosa que afectan al menos al 75% de la circunferencia esofágica.

Fuente: Lundell, 1999.

Los factores de riesgo que se han descrito son la edad avanzada, la obesidad, la hernia de hiato, las comidas abundantes, algunos alimentos (chocolate, grasas, etc.), la posición de decúbito, el aumento de la presión intraabdominal (ejercicio físico intenso), el asma, el embarazo, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Se ha descrito que los fármacos que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior (antagonistas del calcio, anticolinérgicos, teofilinas, nitratos), los fármacos irritantes de la mucosa esofágica (AINE, antiagregantes) y los que enlentecen el tránsito gastrointestinal (opiáceos, corticoides) pueden empeorar los síntomas.

Tanto la anamnesis como la exploración física (que suele ser normal) deben, sobre todo, dirigirse a descartar signos o síntomas de alarma que, si se detectan, requerirán una investigación urgente.

Puesto que no existe una prueba suficientemente sensible y específica para el diagnóstico, deberán combinarse los hallazgos clínicos, exploratorios, el ensayo terapéutico y el uso racional de las exploraciones complementarias. No hay que olvidar que la ERGE, la dispepsia funcional y la enfermedad ulcerosa péptica son muy prevalentes, tienen unos síntomas similares y a

menudo coinciden en el tiempo.

En pacientes con síntomas típicos, la respuesta a los inhibidores de la bomba de protones durante 6-8 semanas de tratamiento va a favor de una ERGE, y habitualmente no requiere, en ausencia de signos o síntomas de alarma, exploraciones complementarias.

En cambio, si el paciente no responde al tratamiento, no se puede descartar que el paciente tenga una ERGE (sensibilidad, 78%; especificidad, 54%). Si tras un segundo ensayo terapéutico a dosis dobles tampoco responde, se recomienda el estudio.

La endoscopia digestiva es la primera prueba complementaria que se debe realizar en pacientes con síntomas o signos de alarma (para descartar una posible neoplasia) y posiblemente en pacientes que requieren tratamiento prolongado, que han tenido fracaso terapéutico (una vez descartado un mal cumplimiento) o síntomas recurrentes, y para descartar la esofagitis u otras causas de organicidad (acalasia, gastroparesia, esofagitis eosinofílica). La baja prevalencia, tanto de esófago de Barrett como del adenocarcinoma de esófago, no justifica la realización de la endoscopia a todos los pacientes. Además, no existe una buena correlación entre la intensidad o frecuencia de los síntomas y la gravedad de las lesiones endoscópicas.

Otras exploraciones complementarias (pH-metría, manometría esofágica, impedanciometría, etc.) son de segunda línea y suelen ser indicadas por el médico especialista en aparato digestivo.

A todos los pacientes se les debe ofrecer consejo acerca de los estilos de vida y las medidas higiénico-dietéticas, que incluyen evitar el tabaco, el consumo de alcohol y la posición en decúbito en las 2-3 h que siguen a las comidas.

La disminución de peso y dormir con la cabecera elevada o sobre el lado izquierdo han demostrado disminuir los síntomas. En cambio, el consumo de cafeína, café, chocolate y comidas muy especiadas, ácidas (p. ej., limón, naranja, tomate) o muy grasas suele empeorarlos. Conviene evitar, en la medida que sea posible, los fármacos que pueden contribuir a empeorar los síntomas.

Los antiácidos pueden utilizarse para el control puntual de síntomas. Los alginatos (polisacáridos naturales que en contacto con el ácido precipitan en forma de gel viscoso cercano al pH neutro) pueden mejorar el reflujo en pacientes con síntomas posprandiales y/o con hernia de hiato por el efecto de neutralización del bolsillo ácido que se genera en la parte superior del estómago tras la ingesta.

El tratamiento de elección del síndrome típico y de la esofagitis por reflujo, tanto en la fase aguda como durante la de mantenimiento, son los IBP. La pauta estándar consiste en omeprazol, 20 mg/día durante 6-8 semanas. Si no mejoran los síntomas puede doblarse la dosis durante 6-8 semanas más. Los anti-H2 (ranitidina) son la alternativa a los IBP si estos no se toleran o el

paciente es alérgico.

Si el paciente responde, se debe ensayar la retirada de los IBP, aunque está demostrado que puede existir un rebote sintomático tras la suspensión, que suele ser leve y autolimitado. Para controlar los síntomas de reflujo a largo plazo se recomienda utilizar la menor dosis eficaz (a demanda o de forma intermitente).

En el dolor torácico por reflujo (fase aguda o mantenimiento) y síndromes extraesofágicos son de elección los IBP dos veces al día y durante un tiempo prolongado.

Los procinéticos asociados a un IBP se reservarán para los casos de regurgitación severa y durante el menor período de tiempo posible.

La cirugía antirreflujo puede estar indicada en pacientes con síntomas persistentes que precisan de tratamiento continuado e indefinido para mantenerse asintomáticos y en los pacientes que prefieran la opción quirúrgica a la del tratamiento médico indefinido.

No está justificado investigar ni erradicar la infección por *Helicobacter pylori*, a no ser que el paciente presente otra enfermedad asociada que lo justifique.

Se considera una enfermedad benigna, que a menudo el paciente no consulta, y cuyos síntomas en muchos pacientes remiten espontáneamente. La progresión a esofagitis grave o esófago de Barrett ocurre en una minoría de los pacientes. Conviene el seguimiento del paciente para controlar la resolución de los síntomas, monitorizar y ajustar el tratamiento y detectar la presencia de síntomas o signos de alarma.

Se recomienda la derivación si no se dispone de acceso a las exploraciones complementarias necesarias; si existen signos y/o síntomas de alarma, síntomas atípicos o fracaso terapéutico; o si se detectan complicaciones (esofagitis grave, esófago de Barrett, etc.).

# Dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*

## Dispepsia

### Definición

«Dispepsia» es un término que se utiliza ampliamente para describir cualquier tipo de dolor o molestia con síntomas como saciedad precoz, ardor, plenitud, distensión y náuseas, localizados en el abdomen superior.

### Clasificación

Hablamos de dispepsia orgánica cuando se identifica una causa orgánica que pueda justificar los síntomas. La causa de dispepsia orgánica (cuadro 24.5) más frecuente es la úlcera péptica.

**Cuadro 24.5 Causas de dispepsia**

#### Causas digestivas

- Dispepsia funcional
- Úlcera péptica (gástrica o duodenal)
- Esofagitis
- ERGE
- Cáncer gástrico
- Pancreatitis aguda o crónica
- Cáncer de páncreas
- Patología biliar (litiasis, colecistitis)
- Patología hepática
- Síndromes de malabsorción (enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa)
- Isquemia intestinal
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Cáncer colorrectal

#### Causas no digestivas

- Metabólicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercalcemia, enfermedad de Addison)

- Cardíacas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, pericarditis)
- Ginecológicas
- Urológicas (cólico nefrítico, pielonefritis, hidronefrosis)
- Sistémicas (vasculitis, colagenosis)
- Infecciosa
- Farmacológicas (AINE, ácido acetilsalicílico, antibióticos, levodopa, digital, antiarrítmicos, antineoplásicos, estrógenos, progestágenos)

La dispepsia funcional es la causa más frecuente de dispepsia (60%).

Consideramos una dispepsia como funcional cuando no logra identificarse una causa que justifique los síntomas tras la realización de pruebas que incluyen la endoscopia digestiva y la investigación de una posible infección por *H. pylori* (diagnóstico por exclusión).

El término «dispepsia no investigada» se refiere a aquellos casos en que hay síntomas de dispepsia pero no se ha realizado un estudio para su diagnóstico, habitualmente una endoscopia.

## Diagnóstico

Una historia clínica y una anamnesis detalladas son fundamentales para establecer el diagnóstico de dispepsia. Ha de recogerse información sobre estilos de vida (tabaquismo, ingesta de alcohol, ejercicio físico), toma de fármacos (AINE, IBP, anti-H2, antiácidos), exploraciones realizadas (endoscopia digestiva, tránsito esofagogastroduodenal), cirugía gastroduodenal o existencia de un diagnóstico previo de infección por *H. pylori*.

También es importante preguntar por antecedentes personales de patologías que pueden ocasionar dispepsia, así como de antecedentes familiares de cáncer de origen digestivo.

La exploración física no suele aportar datos adicionales relevantes, aunque las características del dolor y la palpación abdominal pueden orientar el diagnóstico diferencial hacia otras entidades que cursan con epigastralgia, como la patología biliar y pancreática.

Es necesario siempre valorar la presencia de síntomas y/o signos de alarma (cuadro 24.6), que obligan a profundizar en el proceso diagnóstico, generalmente con una gastroscopia.

### Cuadro 24.6 Síntomas y signos de alarma en un paciente con dispepsia

- Pérdida de peso significativa no intencionada

- Vómitos intensos y recurrentes
- Disfagia
- Odinofagia
- Signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis o melena)
- Masa abdominal palpable
- Ictericia
- Linfoadenopatías

El punto de corte de edad a partir del cual hay que realizar una endoscopia no está claramente establecido. En nuestro medio, en función de los datos epidemiológicos, parece razonable aceptar como indicativo un punto de corte en los 55 años, como recomiendan diferentes guías de práctica clínica (GPC) y documentos de consenso. No obstante, dependerá de la incidencia de cáncer gastroesofágico de cada zona.

### Estrategia inicial en la dispepsia no investigada

En pacientes con edad superior a los 55 años o que presentan signos y/o síntomas de alarma habrá que realizar una endoscopia digestiva alta.

Entre las diferentes estrategias, destacamos las que tienen una relación coste-efectividad más favorable:

- Investigación de la presencia de *H. pylori* y tratamiento erradicador si se confirma (estrategia «investigar y tratar» *[test and treat]*). La erradicación de *H. pylori* reduce tanto la incidencia de síntomas dispépticos a largo plazo como el número de consultas y de endoscopias. Disminuye el riesgo posterior de desarrollar una úlcera y sus complicaciones, y puede prevenir a largo plazo la aparición de una neoplasia gástrica.
- Tratamiento empírico antisecretor. Mejora la sintomatología en más del 80% de los pacientes con dispepsia no investigada de manera rápida y efectiva, pero presenta altas tasas de recidiva tras suspender el tratamiento, por lo que la efectividad a largo plazo es escasa. Se recomienda utilizar IBP como antisecretor.

En los pacientes con dispepsia no investigada menores de 55 años y sin síntomas ni signos de alarma, en nuestro medio, se recomienda la estrategia *test and treat*, por resultar altamente coste-efectiva en poblaciones con alta prevalencia de infección por *H. pylori*.

## Infección por *Helicobacter pylori*

La bacteria *H. pylori* está presente aproximadamente en el 50-60% de la población adulta, se transmite por contagio oral-fecal y es más prevalente en

aquellos países que presentan condiciones socioeconómicas y sanitarias desfavorables. La infección no cura espontáneamente y un 10-20% de los individuos infectados por *H. pylori* desarrollarán una úlcera péptica en algún momento de su vida. Alrededor de un 1% presentarán complicaciones como hemorragia o perforación. La infección por *H. pylori* es también el principal factor de riesgo para el adenocarcinoma y el linfoma MALT gástricos.

## Diagnóstico

Para el diagnóstico inicial no invasivo y para la confirmación de la erradicación de la infección por *H. pylori* después del tratamiento, se recomienda el test del aliento con urea marcada con $^{13}C$. El test monoclonal de detección de antígeno en heces empleando el método ELISA podría ser considerado también como una opción en AP, por ser más accesible y económico.

No se recomienda utilizar la serología como seguimiento, pues los niveles de anticuerpos permanecen elevados durante un largo período de tiempo tras la infección.

Los IBP deben suspenderse al menos 2 semanas antes de cualquier prueba diagnóstica. Los anti-H2 pueden ser, según algunos autores, causa de alrededor de un 10% de los resultados falsamente negativos. Los antiácidos no afectan a los resultados de las pruebas diagnósticas y pueden utilizarse para el control sintomático cuando se suspenden los fármacos antisecretores. Los tratamientos antibióticos negativizan las pruebas diagnósticas, por lo que se recomienda suspenderlos 4 semanas antes de realizarlas.

En pacientes que requieren endoscopia se recomienda indistintamente el estudio histológico de la biopsia o el test rápido de la ureasa para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori*, aunque este último es más sencillo y rápido de realizar.

## Tratamiento

Las principales indicaciones del tratamiento erradicador (cuadro 24.7) son la dispepsia no investigada en el contexto de una estrategia *test and treat* y la úlcera duodenal y gástrica.

### Cuadro 24.7 Indicaciones para investigar y tratar la infección por *Helicobacter pylori*

- Úlcera péptica (actual o antigua) y duodenitis erosiva.
- Dispepsia no investigada en < 55 años y sin síntomas/signos de alarma (estrategia *test and treat*).
- Dispepsia funcional.
- Antecedentes de úlcera por los que se va a requerir tratamiento con AINE o AAS de manera continuada.

- Linfoma MALT gástrico de bajo grado.
- Resección quirúrgica o endoscópica de un cáncer gástrico.
- Familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico.
- Atrofia mucosa gástrica o metaplasia intestinal.
- Anemia ferropénica de causa no aclarada.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Déficit de vitamina $B_{12}$ no explicable por otras causas.
- Se recomienda ofrecer tratamiento erradicador a todo paciente diagnosticado de infección por *Helicobacter pylori*.

Fuente: Gisbert JP, Calvet X, Bermejo F, Boixeda D, Bory F, Bujanda L, et al. III Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. Gastroenterol Hepatol 2013;36(5):340-74.

Como tratamiento erradicador (tabla 24.1) de primera línea en áreas con baja resistencia a la claritromicina se recomienda la terapia triple clásica (IBP, claritromicina y amoxicilina) durante 14 días. Se recomienda en estos casos que los IBP se administren en dosis dobles y con una pauta de dos veces al día, pues aumenta la efectividad.

**Tabla 24.1**

**Pautas de tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori***

| Tipo | Pauta | Duración | Elección |
|---|---|---|---|
| Terapia cuádruple sin bismuto (concomitante) | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Amoxicilina, 1 g/12 h<br>Claritromicina, 500 mg/12 h<br>Metronidazol, 500 mg/12 h | 14 días | Primera línea |
| Terapia cuádruple con bismuto en cápsula única[2] | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Cápsula única con 140 mg de subcitrato de bismuto potasio, 125 mg de clorhidrato de tetraciclina y 125 mg de metronidazol<br>Posología: 3 cápsulas/6 h | 10 días | Opción de primera línea; primera línea en alérgicos a la penicilina |
| Terapia cuádruple con levofloxacino y bismuto | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Levofloxacino, 500 mg/24 h<br>Amoxicilina, 1 g/12 h<br>Subcitrato de bismuto, 240 mg/12 h | 14 días | Segunda línea |
| Triple OLA | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Levofloxacino, 500 mg/24 h<br>Amoxicilina, 1 g/12h | 14 días | Segunda línea |
| Triple OCA con dosis doble de IBP | IBP[1], dosis doble/12 h<br>Amoxicilina, 1 g/12 h<br>Claritromicina, 500 mg/12 h | 14 días | Primera línea en casos de resistencia baja a la claritromicina |
| Triple OMA | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Amoxicilina, 1 g/12 h<br>Metronidazol, 500 mg/12 h | 10-14 días | Primera línea en casos alergia a la penicilina y baja resistencia al metronidazol |
| Triple OLC | IBP[1], dosis estándar/12 h<br>Levofloxacino, 500 mg/24 h<br>Claritromicina, 500 mg/12 h | 14 días | Segunda línea en alergia a la penicilina<br>(Si se utilizó de primera línea una triple OMA, dar una cuádruple con bismuto) |

[1] Omeprazol (20 mg), lansoprazol (30 mg), pantoprazol (40 mg), rabeprazol (20 mg) o esomeprazol (20 mg); el IBP más utilizado es el omeprazol, pues es significativamente menos caro.

[2] La tetraciclina clorhidrato no está comercializada en España, por lo que la alternativa es utilizar la presentación en cápsula única.

No se recomienda si las tasas de resistencias son > 15%, como ocurre en nuestro país, pues la eficacia en estos casos es baja. Por ello, la mayoría de las GPC aconsejan en estos casos una terapia cuádruple (IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol) durante 14 días.

Tras el fracaso de un primer tratamiento que incluya claritromicina (triple o cuádruple), se recomienda una pauta de segunda línea con levofloxacino o una cuádruple con bismuto.

En pacientes alérgicos a la penicilina, ante el fracaso de un primer tratamiento triple (IBP, claritromicina y metronidazol), se sugiere emplear una terapia cuádruple con bismuto (IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol). Tras el fracaso de un primer tratamiento cuádruple con bismuto, se sugiere una terapia triple con IBP, levofloxacino y claritromicina.

En aquellos casos en los que fracase el tratamiento de segunda línea es aconsejable remitir al paciente a la atención especializada.

### Seguimiento posterior al tratamiento erradicador

En los pacientes con úlcera duodenal o una duodenitis erosiva que han recibido tratamiento erradicador no es necesario proseguir con IBP una vez finalizado.

En la úlcera duodenal no complicada en pacientes que no toman AINE ni AAS es suficiente el empleo de IBP durante el período de administración de los antibióticos, aunque ante una úlcera duodenal complicada (hemorragia digestiva, perforación) es prudente administrar antisecretores hasta confirmar la erradicación de *H. pylori*.

La confirmación de la erradicación se deberá realizar como mínimo 4 semanas después de haber finalizado el tratamiento erradicador, mediante un test del aliento con urea marcada con $^{13}C$ siempre que sea posible, aunque la investigación de *H. pylori* en heces puede ser una alternativa. Si el resultado es positivo, los pacientes han de recibir tratamiento erradicador de segunda línea. Si el resultado es negativo y persisten los síntomas, será necesario reevaluar cuidadosamente los síntomas y valorar la necesidad de realizar una endoscopia y/o una biopsia duodenal (para descartar una enteropatía sensible al gluten), aunque probablemente se trate de una dispepsia funcional.

En los pacientes con diagnóstico de úlcera gástrica, una vez finalizado el tratamiento erradicador, es necesario realizar una endoscopia de control, como mínimo 4 semanas después, para descartar un cáncer gástrico y comprobar la erradicación de la infección por *H. pylori*.

En aquellos pacientes con úlcera gástrica de gran tamaño (≥ 1 cm) se recomienda, después del tratamiento erradicador, prolongar el tratamiento con IBP entre 4 y 8 semanas. Ante una úlcera gástrica de pequeño tamaño (< 1 cm) no se recomienda prolongar el tratamiento con IBP.

## Dispepsia funcional

Como factores implicados en su patogenia se han observado alteraciones de la motilidad y acomodación gástrica, hipersensibilidad visceral gastroduodenal, desregulación autonómica, ciertos polimorfismos genéticos, infecciones digestivas previas y factores psicológicos.

En la mayoría de las ocasiones es una afección de carácter crónico y fluctuante que no reviste gravedad, pero puede afectar de manera importante a la calidad de vida del paciente.

En ausencia de patología orgánica, sistémica o metabólica que pueda explicar los síntomas, estos han de tener más de 3 meses de duración y un inicio al menos en los 6 meses previos al diagnóstico. Pueden clasificarse en dos categorías de acuerdo con los criterios de Roma IV (cuadro 24.8):

1. Síntomas inducidos por la comida (síndrome de distrés posprandial).

2. Predominio del dolor o ardor epigástrico (síndrome del dolor epigástrico).

### Cuadro 24.8 Clasificación Roma IV de la dispepsia funcional

#### Síndrome de distrés posprandial (SDP)

Debe incluir al menos uno de los siguientes síntomas al menos 3 días a la semana:

- Plenitud posprandial lo suficientemente molesta como para afectar a las actividades habituales.
- Saciedad precoz posprandial lo suficientemente molesta como para no terminar una comida habitual.

#### Síndrome de dolor epigástrico (SDE)

Debe incluir al menos uno de los siguientes síntomas al menos 1 día a la semana:

- Dolor epigástrico lo suficientemente molesto como para afectar a las actividades habituales.
- Ardor epigástrico lo suficientemente molesto como para afectar a las actividades habituales.

En los pacientes con dispepsia funcional con predominio de dolor epigástrico se recomienda como primera opción el tratamiento con IBP. En los pacientes con predominio de saciedad y plenitud posprandial, se puede iniciar tratamiento con procinéticos. En los pacientes que no responden al tratamiento de primera línea se pueden combinar ambos fármacos (IBP, si es necesario en dosis dobles, más procinético).

En los pacientes con dispepsia funcional y fracaso del tratamiento antisecretor y procinético se puede valorar el uso de antidepresivos tricíclicos y/o psicoterapia.

# Gastrolesividad inducida por el consumo de fármacos

La hemorragia digestiva es un problema de salud prevalente y con importantes costos para el sistema sanitario. La mortalidad continúa siendo elevada por el incremento del consumo de fármacos antiagregantes y anticoagulantes, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

Los factores de riesgo de hemorragia digestiva se describen en el cuadro 24.9.

## Cuadro 24.9 Factores de riesgo de lesión gástrica y hemorragia digestiva

- Edad ≥ 60-75 años
- Antecedentes personales de:
    - Síntomas del tracto gastrointestinal superior
    - Úlcera péptica
    - Hemorragia digestiva
- Tratamiento activo con:
    - AINE en dosis elevadas
    - Varios AINE en asociación
    - Antiagregantes plaquetarios
- Tratamiento con fármacos que incrementan el riesgo cuando se asocian a otros factores de riesgo:
    - Anticoagulantes
    - Inhibidores de la recaptación de serotonina o duales
    - Corticoides
- Comorbilidades:
    - Artritis reumatoide severa
    - Patologías cardiovascular, renal y/o hepática severas
    - Infección activa por *Helicobacter pylori*
- Otros factores:
    - Estrés psicológico grave (úlcera por estrés)
    - Incremento de secreción ácida (síndrome de Zollinger-Ellison)
- Factores menos frecuentes:
    - Varices esofágicas
    - Esofagitis
    - Alteraciones vasculares
    - Neoplasias benignas y malignas

AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

Modificado de Rostom A, Moayyedi P, Hunt R. Canadian Association of Gastroenterology Consensus Group. Canadian consensus guidelines on long-term nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy and the need for gastroprotection: benefits versus risks. Aliment Pharmacol Ther 2009;29(5):481-96.

La evidencia causal entre el tratamiento y la hemorragia digestiva está bien establecida con los AINE y los antiagregantes (AAS, clopidogrel, prasugrel y ticagrelor). La evidencia es menor con los anticoagulantes, los inhibidores de la recaptación de serotonina y los corticoides.

La incidencia de efectos adversos digestivos es elevada y dependerá del tipo de AINE, la dosis prescrita, la duración del tratamiento, las patologías asociadas y la administración de otros fármacos. Antes de prescribir un AINE hay que tener en cuenta otras alternativas y conocer el perfil global de riesgo: edad avanzada, comorbilidades y seguridad gastrointestinal, cardiovascular o renal. Para disminuir el riesgo, se recomienda hacer un uso racional de los AINE (cuadro 24.10).

### Cuadro 24.10 Elementos para minimizar el riesgo relacionado con el tratamiento con AINE

- Utilizar la mínima dosis necesaria (no existe dosis mínima segura) y durante el menor tiempo posible.
- La vía de administración no influye en el riesgo de complicaciones. La toxicidad es similar cuando se administran por vía intramuscular, intravenosa o rectal que cuando se toman por vía oral.
- La asociación de dos AINE no incrementa la eficacia y, en cambio, incrementa su toxicidad.
- No prolongar el tiempo de la doble antiagregación por encima de las recomendaciones vigentes.
- En el caso de utilización conjunta de AAS y AINE, estos no deben tomarse simultáneamente para evitar la competencia farmacológica y disminuir la efectividad antiagregante del AAS.
- Evitar los de vida media larga o las formulaciones de liberación prolongada.
- Utilizar los que hayan demostrado un menor riesgo de hemorragia.
- Tomarlos junto con comida.
- Evitar el tratamiento asociado con antiagregantes, anticoagulantes, corticoides o ISRS.
- Revisar frecuentemente la indicación de tratamiento.

La infección por *H. pylori* es un factor de riesgo independiente y adicional. La erradicación está indicada si hay antecedentes de úlcera gastroduodenal. La erradicación del *H. pylori* no exime de la necesidad de protección gástrica, si está indicada.

La incidencia de complicaciones gastrointestinales, en general, es baja pero potencialmente grave, por lo que la indicación de la gastroprotección es una cuestión de ponderación entre el riesgo de hemorragia digestiva y los efectos adversos relacionados con el tratamiento.

La gastroprotección es coste-efectiva en determinadas situaciones (cuadro 24.11). Los IBP son los fármacos de elección en prevención primaria y secundaria por su eficacia y seguridad. En dosis equipotente, todos los IBP son útiles, pero el omeprazol es el de elección (20 mg/día) por su mayor experiencia de uso. Los anti-H2 (ranitidina, 150 mg/12 h o 300 mg/24 h) serían una alternativa en caso de alergia o intolerancia a los IBP. Aunque el misoprostol haya demostrado ser efectivo, su uso está muy limitado por la elevada incidencia de efectos adversos.

## Cuadro 24.11 Indicaciones de gastroprotección

### Pacientes en tratamiento con AINE

- Antecedentes personales de hemorragia digestiva, úlcera péptica o perforación gástrica
- Edad avanzada (> 65 años)
- Tratamiento con AINE por períodos prolongados
- Tratamiento con AINE asociado a anticoagulantes, antiagregantes, corticoides y/o inhibidores de la recaptación de serotonina o duales
- Tratamiento con AINE en pacientes con antecedentes de cardiopatía, y enfermedad renal o hepática severa

### Pacientes en tratamiento con antiagregantes plaquetarios

- Antecedentes personales de hemorragia digestiva, úlcera péptica o perforación gástrica
- Tratamiento asociado a AINE, doble antiagregación o anticoagulantes
- Presencia de dos o más de los siguientes factores de riesgo: edad avanzada (> 60 años), síntomas del tracto digestivo superior (incluye la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la dispepsia) y/o corticoides

### Pacientes en tratamiento con anticoagulantes*

- Antecedentes personales de hemorragia digestiva, úlcera péptica o perforación gástrica
- Edad avanzada (> 60 años)
- Tratamiento en asociación con AINE y/o antiagregantes plaquetarios

* Se recomienda realizar especial seguimiento del INR, sobre todo si se sospecha que el inhibidor de la bomba de protones puede interaccionar con el anticoagulante antivitamina K o con los nuevos anticoagulantes orales.

Aunque los IBP son fármacos bien tolerados y con pocos efectos adversos (cefalea, dolor abdominal, diarrea, etc.), están presentando problemas de seguridad por utilizarse en patologías gastrointestinales leves, en indicaciones no justificadas y/o en tratamientos indefinidos tampoco justificados. No se recomiendan en pacientes polimedicados ni en mayores de 60 años que no están en tratamiento con AINE o antiagregantes plaquetarios.

La retirada brusca de los IBP cuando se han prescrito por períodos prolongados (durante más de 10 semanas) puede ocasionar hipersecreción ácida de rebote, que es mal tolerada por el paciente. En estos casos puede ayudar a la desprescripción la retirada progresiva, el cambio temporal a ranitidina durante unas 4 semanas y evitar tratamientos con IBP que superen las 2 semanas.

## Tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal secundaria a AINE

Se recomienda verificar la cicatrización e investigar la infección por *H. pylori* y tratar los casos positivos.

Si se puede retirar el AINE, el tratamiento y el seguimiento serán los mismos que en la úlcera péptica no relacionada con los AINE.

Si no se puede suspender, se recomienda sustituirlo por otro menos lesivo y a la menor dosis posible, y mantener el tratamiento con IBP siempre bajo una estricta supervisión.

# Diarrea

## Diarrea aguda

La diarrea se define como un cambio significativo de las deposiciones con respecto al hábito previo del paciente en cuanto al aumento de la frecuencia y el volumen, o la disminución de la consistencia. Se considera aguda cuando la duración es inferior a las 2-3 semanas. Es un problema muy frecuente en las consultas de AP. La causa más frecuente es la infecciosa, cuya transmisión es oral-fecal por la ingesta de agua o alimentos contaminados. Cuando se acompaña de fiebre elevada, tenesmo, dolor abdominal y sangre en heces, se denomina «síndrome disentérico».

En primer lugar, conviene confirmar que se trata de una diarrea aguda y no otro proceso que el paciente considere como tal. En segundo lugar, es importante establecer la gravedad, que dependerá del agente patógeno o toxina y del estado inmunitario del paciente:

- *Leve:* personas sanas, sin sangre, moco o pus en las heces, y sin signos de deshidratación o alteraciones electrolíticas.
- *Moderada:* se acompaña de vómitos frecuentes o dolor abdominal intenso. Las alteraciones electrolíticas son leves. Diarreas leves en personas de riesgo.
- *Grave:* afectación del estado general, fiebre superior a 38 °C, signos de deshidratación. Se observa sangre, moco o pus en las deposiciones. En la analítica, se aprecian signos de hemoconcentración. Diarrea moderada en personas de riesgo.
- *Muy grave:* shock, insuficiencia renal establecida. Diarrea grave en personas de riesgo.

Se consideran personas de riesgo aquellas con edades extremas, comorbilidades (diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia hepática), inmunodeficiencias, prótesis valvular y patología vascular asociada, o pacientes gastrectomizados.

La diarrea no inflamatoria habitualmente es acuosa y abundante; las molestias son difusas o en el mesogastrio y no suele cursar con fiebre, con urgencia defecatoria ni con tenesmo.

Si el paciente presenta una diarrea de duración prolongada o tiene síntomas o signos de deshidratación (sed, sequedad de piel y mucosas, hipotensión, disminución de la diuresis), o si se trata de una diarrea inflamatoria (tenesmo rectal, urgencia defecatoria, dolor cólico en el abdomen inferior, heces acompañadas de sangre o moco), conviene investigar el agente etiológico y probablemente esté indicada la derivación a urgencias hospitalarias.

Los patógenos enterotoxígenos provocan una importante pérdida de agua

y electrólitos, y los enteroinvasivos un estado inflamatorio de la mucosa intestinal con pérdida de sangre, moco y la presencia de leucocitos en heces.

Ante una diarrea aguda no complicada, no son necesarias, de entrada, exploraciones complementarias, puesto que es un proceso autolimitado, benigno y de origen vírico. Conviene descartar que otras personas de su entorno estén afectadas y también síntomas o situaciones que sugieran gravedad, alarma o antecedentes de riesgo. Si están ausentes, el manejo puede realizarse en AP.

En la diarrea aguda leve se recomienda el ayuno durante unas horas (ayuda a mejorar los espasmos abdominales) y reiniciar la ingesta oral precozmente y en pequeñas cantidades, pero evitando la lactosa en fases iniciales. El yogur está permitido si se tolera la ingesta. No se recomienda una dieta absoluta, a no ser que el paciente tenga vómitos incoercibles o exista otra causa que así lo indique. Para la rehidratación oral se recomienda la solución de la OMS o, como alternativa, los preparados comerciales. Si aparece febrícula, puede tratarse con paracetamol. Estas medidas suelen ser suficientes para solucionar el episodio.

Los fármacos antimotilidad no son de primera elección y deben utilizarse con precaución, reservándolos para los casos que cursen con náuseas o vómitos que no remiten con las medidas anteriormente mencionadas. No deben utilizarse en diarreas infecciosas con signos inflamatorios o si hay sospecha de diarrea secundaria al uso de antibióticos, por un mayor riesgo de megacolon tóxico.

Los probióticos pueden acortar la diarrea en niños y pueden ser un complemento útil para la rehidratación de la diarrea infecciosa en niños y adultos, pero son necesarios más estudios para recomendar su uso generalizado.

Ante una diarrea aguda no complicada, no son necesarias, de entrada, exploraciones complementarias, puesto que es un proceso autolimitado, benigno y de origen vírico.

El tratamiento antibiótico está indicado en el síndrome disenteriforme, una diarrea inflamatoria en pacientes de riesgo, una «diarrea del viajero» moderada-grave o por motivos epidemiológicos. Siempre que sea posible, se iniciará tras la recogida de muestras para coprocultivo. Si no se puede esperar al resultado, empíricamente se puede iniciar tratamiento en adultos con una fluoroquinolona o azitromicina, y en niños con azitromicina o cefixima.

## Diarrea crónica

La definición de diarrea crónica se ha establecido por consenso y consiste en la disminución de la consistencia de las heces y/o un aumento del número de deposiciones que causen malestar abdominal y/o urgencia durante un período de más de 4 semanas.

Se estima que la prevalencia en AP es del 3-5% (del 14% en mayores de 65 años). El número de entidades que pueden ocasionar diarrea crónica es elevado, siendo las causas más frecuentes los trastornos funcionales digestivos (síndrome del intestino irritable (SII), diarrea funcional), la EC, la EII, la colitis microscópica, la malabsorción, el cáncer colorrectal, las infecciones y los medicamentos.

El estudio de la diarrea crónica puede iniciarse en AP a partir de la anamnesis, la exploración física y exploraciones complementarias mínimas (laboratorio, estudio de heces y colonoscopia). La realización de otras pruebas complementarias dependerá de la edad, de la presencia de señales de alarma o de que se sospeche que la causa es orgánica, y habitualmente son solicitadas por el especialista en aparato digestivo.

Clásicamente, se clasificaba dependiendo de los mecanismos fisiopatológicos que la provocan: acuosa (osmótica, secretora, hipermotilidad), grasa (malabsorción, maldigestión) y hemática (inflamatoria, infecciosa y neoplásica). La tendencia actual es iniciar el estudio clasificando la diarrea dependiendo de si se sospecha un origen «orgánico» o «funcional», e identificando correctamente los signos y síntomas de alarma. Para ello se requiere un estudio estructurado basado en:

- *Anamnesis.* Antecedentes familiares: cáncer colorrectal, EC y EII. Antecedentes personales: comorbilidad (diabetes mellitus, patología tiroidea, neoplasia, VIH, enfermedad de Addison, enfermedad pancreática), cirugía gastrointestinal (colecistectomía, resección intestinal), radioterapia abdominopélvica, hospitalizaciones, viajes recientes, profesión (guarderías), actividad sexual de riesgo, tratamientos farmacológicos, consumo de edulcorantes (sorbitol), consumo excesivo de alcohol. Características de la diarrea: duración, número de deposiciones diarias, inicio súbito o gradual, aspecto de las heces (consistencia, olor, restos alimenticios, sangre, moco, pus), factores desencadenantes o agravantes. Síntomas generales: fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, artralgias, sangrado, síntomas anorrectales.
- *Exploración física.* Estado nutricional, palidez cutáneo-mucosa, descartar deshidratación, constantes, adenopatías, exploración abdominal (masas, visceromegalias, meteorismo), signos de artritis, inspección anal, tacto rectal y tono del esfínter (incontinencia fecal).
- *Pruebas de laboratorio.* Hemograma, bioquímica básica, VSG/PCR, albúmina, calcio, pruebas de coagulación, folato, ferritina, anticuerpos antitransglutaminasa tisular clase IgA (IgA-TGt), sangre oculta en heces; si se dispone de la prueba, calprotectina en heces y, dependiendo del contexto, coprocultivo, parasitocultivo y cultivo de *Clostridium difficile.*

Son señales de alarma el dolor abdominal progresivo, la diarrea muy

abundante (peso estimado > 400 g/día), la rectorragia o sangre oculta en heces, la diarrea nocturna, el inicio de síntomas en > 50 años, el síndrome tóxico, las artralgias, la fiebre, las masas abdominales, las abdominomegalias, las adenopatías, las lesiones cutáneas, las alteraciones analíticas y los antecedentes familiares de cáncer colorrectal, EII o EC.

Una duración superior a los 3-6 meses, la ausencia de síntomas o signos de alarma y de antecedentes familiares de interés, una exploración física normal y la ausencia de alteraciones en las pruebas de laboratorio sugieren una diarrea de posible origen funcional. No obstante, hay que tener en cuenta que algunas de las diarreas aparentemente funcionales pueden ser en realidad secundarias a una causa orgánica (algunas formas de EC, colitis microscópica, malabsorción de ácidos biliares, intolerancia a la lactosa), por lo que deberán descartarse.

Las causas más frecuentes se originan en el colon, en ausencia de clínica malabsortiva, por lo que se priorizará el estudio de esta zona. Suelen cursar con urgencia y tenesmo; son escasas y marronáceas, no suelen ser malolientes y causan molestias en el hipogastrio, el sacro o la fosa ilíaca izquierda que se alivian con la defecación. Las que se originan en el intestino delgado suelen ser abundantes, de aspecto claro, discontinuas, malolientes, con dolor y distensión abdominal periumbilical o en el hipocondrio derecho.

Si el paciente presenta diarrea recurrente menos de dos veces a la semana asociada a meteorismo y/o distensión abdominal, hay que investigar la relación con fármacos o excipientes (sorbitol). Los grupos farmacológicos que frecuentemente pueden cursar con diarrea crónica son: IBP, estatinas, antidepresivos, antihipertensivos, IECA, ARA-II, antidiabéticos, antibióticos, AINE, antiarrítmicos y quimioterápicos.

Los pacientes con síntomas atípicos o mayores de 50 años (con o sin síntomas atípicos) deberían estudiarse con la colonoscopia porque se encuentra patología en el 30% (aunque no siempre esta sea la causa de la diarrea). Si los estudios precedentes son negativos, se valorará la derivación para estudio de malabsorción, patología de intestino delgado, funcionalismo pancreático, sobrecrecimiento bacteriano, etc.

Para el diagnóstico de la mayoría de las causas que ocasionan diarrea inflamatoria es imprescindible la colonoscopia asociada a la biopsia de las lesiones, por lo que se considera la prueba de elección.

La derivación dependerá de la sospecha etiológica, la accesibilidad a exploraciones complementarias, la presencia de signos o síntomas de alarma y la alteración en las pruebas de laboratorio.

El tratamiento dependerá de la causa y del estado general del paciente. Puede ser necesario adoptar medidas generales para aliviar el problema (antidiarreicos), la restauración de los posibles déficits hidroelectrolíticos y de vitaminas o modificaciones de la dieta (restricción de lácteos [intolerancia a la lactosa], de gluten [EC], suplementos de fibra [trastornos funcionales, diverticulosis]).

## Diarrea del viajero

Se define como el aumento del número de heces no formadas en el transcurso de un viaje o hasta 7-10 días después del retorno. La prevalencia varía entre el 30 y el 40% de los turistas occidentales que viajan a países en vías de desarrollo. La causa más frecuente es *Escherichia coli* enterotoxigénica, aunque también la pueden ocasionar otras cepas de *E. coli, Salmonella, Campylobacter, Shigella, Giardia, Entamoeba histolytica* y virus.

Antes de iniciar el viaje, conviene informar sobre la necesidad de extremar las medidas higiénicas, como el lavado frecuente de manos, evitar consumir agua no embotellada (incluye el consumo de cubitos de hielo y agua para la higiene bucal) y verduras o frutas no correctamente tratadas. Las bebidas carbonatadas suelen contaminarse menos.

La mayoría de estas diarreas suele autolimitarse en 4-5 días y las recomendaciones serán las mismas que para la diarrea aguda. En el caso de ser necesaria la antibioticoterapia empírica (episodios severos con más de cuatro deposiciones/día, fiebre; presencia de moco, sangre y pus en las heces o comorbilidades) son de elección las fluoroquinolonas (ciprofloxacino, 500 mg/12 h, o norfloxacino, 400 mg/12 h durante 3 días) o azitromicina (500 mg o 1.000 mg en una sola dosis) para los adultos. En niños y embarazadas, por la contraindicación a las quinolonas, se recomienda azitromicina, 1.000 mg en dosis única o 500 mg/día durante 3 días (niños: 10 mg/kg durante 3 días), o cefixima (niños: 4 mg/kg/24 h en dos dosis durante 5-7 días). Antes de iniciar el tratamiento, siempre que sea posible, es recomendable recoger una muestra para el coprocultivo y parasitocultivo.

# Estreñimiento

## Definición y clasificación

Consiste en la disminución del número de deposiciones, asociado a un esfuerzo defecatorio excesivo o sensación de evacuación incompleta.

El estreñimiento crónico idiopático (ECI) es el más frecuente. Se considera un trastorno funcional digestivo y comparte diversos síntomas con el SII con estreñimiento (SII-E), aunque este debe presentar dolor abdominal para realizar su diagnóstico.

Hay autores que consideran el ECI y el SII-E dos entidades distintas, mientras que otros los consideran diferentes manifestaciones de una misma entidad funcional.

Afecta, aproximadamente, al 20-30% de la población. Es más frecuente en mujeres y en edades avanzadas (dieta baja en fibra, ingesta hídrica escasa, menor actividad física, comorbilidades y por efecto secundario a fármacos), en pacientes encamados y en obesos.

El estreñimiento se clasifica en:

- *Estreñimiento agudo:* consiste en una disminución de la frecuencia o del volumen de las heces, una defecación con esfuerzo o una evacuación incompleta en los últimos 3 meses. En el cuadro 24.12 se exponen las causas más frecuentes.
- *Estreñimiento crónico:* frecuentemente de origen funcional, aunque deben descartarse otras causas posibles (cuadro 24.13). Para definirlo se utilizan los criterios de Roma IV (cuadro 24.14).

### Cuadro 24.12 Causas más frecuentes de estreñimiento agudo

- Cambios en la dieta
- Asociado a síndrome del intestino irritable
- Inmovilidad, envejecimiento
- Embarazo
- Ansiedad, depresión, trastornos de la conducta alimentaria
- Fármacos (anticolinérgicos, opiáceos, furosemida, antiepilépticos, antagonistas del calcio, hierro, sucralfato, calcio, β-bloqueantes, etc.)
- Lesiones por obstrucción del colon (neoplasia, hernias, vólvulos, adherencias, divertículos)

- Patología anorrectal (fecalomas, rectocele, absceso, hemorroides)
- Enfermedades sistémicas
- Enfermedades neuromusculares
- Enfermedades endocrino-metabólicas (hipercalcemia, hipopotasemia, deshidratación, uremia)
- Anismo

### Cuadro 24.13 Causas de estreñimiento crónico

#### Causas funcionales

- Síndrome del intestino irritable
- Estreñimiento funcional

#### Fármacos más frecuentemente implicados

- Antiácidos (aluminio, calcio)
- Inhibidores de la bomba de protones
- Antagonistas del calcio
- β-bloqueantes
- Estatinas, colestiramina, colestipol
- Hierro
- Hidantoína
- Opiáceos
- IMAO
- Anticolinérgicos
- Diuréticos
- Antidepresivos (tricíclicos, ISRS)
- Antihistamínicos
- Antipsicóticos

#### Causas digestivas

- Neoplasias
- Estenosis
- Diverticulosis/diverticulitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colitis isquémica
- Rectoceles

- Hernias
- Vólvulos
- Prolapso rectal
- Lesiones anales y perianales

### Causas extradigestivas

- Neoplasias
- Endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, feocromocitoma)
- Deshidratación
- Hipopotasemia
- Amiloidosis
- Colagenosis: esclerodermia, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico
- Demencia
- AVC
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Lesiones medulares
- Miopatías
- Depresión
- Trastornos de la conducta alimentaria

### Cuadro 24.14 Criterios de Roma IV para el diagnóstico del estreñimiento funcional

- Presencia de dos o más de los siguientes criterios:
    - Esfuerzo excesivo al menos en el 25% de las deposiciones.
    - Heces duras al menos en el 25% de las deposiciones (tipo 1-2 de Bristol).
    - Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25% de las deposiciones.
    - Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal al menos en el 25% de las deposiciones.
    - Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en el 25% de las deposiciones.
    - Menos de tres deposiciones espontáneas completas a la semana.
- La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes.

- No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable.
- Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos 3 meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo 6 meses antes del diagnóstico.

Tomado de Lacy BE, Mearin F, Chang L, et al. Bowel disorders. Gastroenterology 2016;150:1393-407.

## Diagnóstico

La historia clínica (antecedentes de cirugía, hábitos dietéticos, tratamientos farmacológicos, actividad física y laboral) y la exploración física deben ser minuciosas para ayudar a discriminar si se trata de un estreñimiento funcional o bien secundario a una causa orgánica.

Habrá que preguntar por las características de las deposiciones (volumen, consistencia [escala de Bristol; fig. 24.1] y frecuencia), esfuerzo defecatorio necesario y tiempo empleado. Hay que valorar la presencia de signos o síntomas de alarma y de síntomas acompañantes.

**FIGURA 24.1** Escala de Bristol. (Tomado de Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort J, Peña E et al. Guía de práctica clínica. Síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. Parte 1 de 2. Aten Primaria 2017;49(1):42-55.)

La exploración física se centrará en la búsqueda de signos de enfermedad asociada, con especial atención en la inspección anal, el tacto rectal tanto en reposo como durante una maniobra defecatoria y la exploración abdominal.

Diferentes exploraciones complementarias pueden estar indicadas para efectuar una orientación diagnóstica adecuada o para descartar causas secundarias.

- Analítica: VSG, hemograma completo, glucosa, creatinina, sodio, potasio, calcio, pruebas de función tiroidea o determinaciones hormonales.
- Radiología simple de abdomen: en casos de sospecha de íleo paralítico u oclusión intestinal.
- TC abdominal.
- Anuscopia.
- Colonoscopia: está indicada en pacientes mayores de 50 años con signos o síntomas de sospecha de cáncer colorrectal (rectorragia, anemia, dolor abdominal, cambio en hábito intestinal), EII o con antecedentes familiares o individuales de cáncer de colon o poliposis colónica, o ante fracaso del tratamiento.
- Estudios del funcionalismo colónico: su disponibilidad en AP es limitada, por lo que serán indicados por el gastroenterólogo. Los estudios más importantes son el de la función anorrectal (manometría, test de expulsión de sonda-balón) y el tiempo de tránsito colónico.

## Tratamiento

Se debe asegurar una hidratación adecuada y una dieta equilibrada que incluya alimentos ricos en fibra soluble (dosis total diaria de 20-35 g/día), que se irá introduciendo de forma progresiva. Recomendaremos realizar ejercicio físico regularmente y adaptado a las condiciones de cada persona.

Se aconseja adoptar un horario regular para la defecación, disponer de tiempo suficiente para defecar aprovechando los momentos de mayor motilidad del colon y adquirir una posición adecuada (cuclillas).

En los casos resistentes puede ser necesario instaurar tratamiento farmacológico (cuadro 24.15). El tratamiento será escalonado, y se iniciará con formadores de masa fecal. Los laxantes osmóticos son de segunda elección para el tratamiento crónico, mientras que los laxantes estimulantes deben utilizarse como última opción y nunca a largo plazo. Los laxantes procinéticos y secretagogos pueden ser de utilidad cuando no hay respuesta a los anteriores. La prucaloprida puede ser una opción cuando han fracasado otros fármacos; se sugiere como una opción de tratamiento en mujeres con estreñimiento crónico que no han respondido a otros tratamientos.

### Cuadro 24.15 Fármacos para el tratamiento del estreñimiento

#### Fibra soluble (formadores de bolo)

- *Psyllium (Plantago ovata)*
- Metilcelulosa

#### Laxantes osmóticos

- Polietilenglicol
- Lactitol
- Lactulosa
- Sales de magnesio

#### Laxantes estimulantes

- Senósidos
- Bisacodilo
- Cáscara sagrada
- Aceite de ricino

#### Laxantes procinéticos

- Prucaloprida

#### Laxantes secretagogos

- Linaclotida

La linaclotida es el fármaco de elección en pacientes con estreñimiento y molestias abdominales, como dolor y distensión, cuando la fibra dietética y los laxantes han fracasado. Está aprobada la indicación para el tratamiento del SII-E.

Los enemas son útiles en el caso de estreñimiento complicado con impactación fecal y como medida de rescate asociada a otros tratamientos en casos de estreñimiento grave.

Las técnicas de reaprendizaje del reflejo defecatorio se realizan en servicios especializados y suelen ser efectivas en pacientes afectos de anismo (imposibilidad de relajar los músculos del suelo pélvico durante la defecación) o de disinergia del suelo pélvico (contracción paradójica del

músculo puborrectal o esfínter anal externo).

Aproximadamente, un 30% de los pacientes estreñidos presentan trastornos expulsivos. El tratamiento rehabilitador anorrectal o *biofeedback* se considera de elección en casos de disinergia pélvica demostrada.

La neuroestimulación sacra debería considerarse solo en casos de estreñimiento funcional por transito colónico lento que no responde a ningún otro tratamiento. En casos en los que fracasan todos los tratamientos disponibles por hipotonía colónica grave, puede estar indicada la cirugía (colectomía).

# Enfermedad celíaca

La EC es una enteropatía crónica de mecanismo inmunitario desencadenada por el consumo de gluten en personas genéticamente predispuestas. Hay que diferenciarla de la intolerancia al gluten (síntomas y signos desencadenados por la ingesta de gluten, pero con anticuerpos específicos negativos y sin atrofia de vellosidades en la biopsia duodenal) y de la alergia al gluten (elevación de la IgE específica).

Es una entidad frecuente que se puede manifestar tanto en la infancia como en la edad adulta. Según los datos obtenidos en un estudio realizado en Cataluña, la prevalencia en niños de 1 a 14 años es de 1:71, y en adultos de 1:357. La ratio por género (mujer:hombre) es de 2,5:1.

La búsqueda activa de casos es la mejor estrategia para disminuir el retraso diagnóstico.

## Formas clínicas

- *EC clásica.* Es la más frecuente en niños y suele cursar con signos y síntomas de malabsorción y/o baja talla.
- *EC no clásica.* Es la más frecuente en adultos y suele ser mono- o paucisintomática.
- *Otras.* Asintomática, subclínica, potencial, latente, refractaria, riesgo genético de EC.

## Diagnóstico

Puesto que ninguna lesión histológica es patognomónica de EC, el diagnóstico definitivo se establece, por consenso, siguiendo los criterios de Catassi (cuadro 24.16).

### Cuadro 24.16 Criterios diagnósticos de enfermedad celíaca

Por lo menos debe presentar cuatro de cinco (o tres de cuatro si no se tiene acceso al estudio HLA-DQ2/DQ8):

1. Síntomas típicos de enfermedad celíaca
2. Anticuerpos de clase IgA específicos de enfermedad celíaca en títulos altos
3. Determinación del HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8
4. Enteropatía compatible con enfermedad celíaca en la biopsia intestinal
5. Respuesta a la dieta sin gluten

Adaptado de Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. Am J Med 2010;123(8):691-3.

No se debe retirar el gluten de la dieta hasta que finalice el estudio diagnóstico, porque puede negativizar las pruebas (falsos negativos), contribuyendo al retraso diagnóstico.

## Síntomas y signos

La anamnesis y la exploración física son fundamentales para establecer la sospecha en pacientes con sintomatología clásica, no clásica y grupos de riesgo (cuadros 24.17 y 24.18).

### Cuadro 24.17 Síntomas y signos sugestivos de enfermedad celíaca

#### Signos y síntomas gastrointestinales

Diarrea crónica o intermitente, síntomas similares al síndrome del intestino irritable, otros síntomas inespecíficos y persistentes (náuseas, vómitos, dispepsia, etc.), dolor abdominal recidivante de tipo cólico, distensión abdominal, transaminasemia persistente no explicada

#### Síntomas compatibles con malabsorción de micronutrientes

Anemia por déficit de hierro, vitamina $B_{12}$ o folato no explicada y de la que, tras investigación, no se determina la causa.
Osteopenia/osteoporosis/fractura por fragilidad en niños o adultos jóvenes

#### Síntomas específicos en niños y adolescentes

Retraso del crecimiento; retraso puberal o de la menarquia, anorexia, distensión abdominal, meteorismo, estreñimiento, aftosis oral persistente o recurrente, hipoplasia del esmalte dental

### Cuadro 24.18 Grupos de riesgo de la enfermedad celíaca

- Familiares de primer grado.
- Familiares de segundo grado: también tienen un riesgo incrementado, por lo que si presentan síntomas o signos u otras condiciones que sugieran una EC también se ofrecerá el estudio diagnóstico.
- Enfermedades autoinmunes: diabetes mellitus de tipo 1, tiroiditis autoinmune, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, hepatitis autoinmune, déficit de inmunoglobulina A, colitis microscópica, artritis crónica juvenil.
- Dermatitis herpetiforme: es la manifestación cutánea de la enfermedad

celíaca. Su presencia es patognomónica. Aparece en el 20-30% de los casos.
- Alteraciones cromosómicas: síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Williams.

En el niño, la presentación típica se produce entre el primer y el tercer año de vida, y predomina la sintomatología digestiva (diarrea, distensión abdominal) y/o el retraso en el crecimiento. También puede cursar con un único síntoma como una talla baja, retraso en la pubertad, manifestaciones articulares, vómitos, irritabilidad y estreñimiento.

En el adulto suele debutar en la tercera y la cuarta décadas. Son más frecuentes las formas paucisintomáticas, monosintomáticas (formas atípicas) y/o relacionadas con la malabsorción de micronutrientes.

## Estudio serológico

Para el cribado en los pacientes que se sospeche la enfermedad son de elección los anticuerpos antitransglutaminasa tisular clase IgA (IgA-TGt) por su alta sensibilidad y especificidad. Si se sospecha déficit de IgA, el diagnóstico se basará en los IgG-TGt.

## Estudio de predisposición genética

Consiste en la positividad de los genes HLA-DQ2.5, HLA-DQ8 y/o HLA-DQ2.2. Su determinación es de utilidad para el estudio de familiares de pacientes que tienen positivos alguno de estos genes y para interpretar una histología compatible en personas con pruebas serológicas negativas.

## Estudio histológico

Es importante para el diagnóstico y para establecer la gravedad. Actualmente se utiliza la clasificación de Marsh modificada por Oberhuber.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es muy amplio. Dependiendo del resultado de la biopsia, puede encontrarse:

- *Normal:* insuficiencia pancreática, intolerancia a los disacáridos, sobrecrecimiento bacteriano, colitis microscópica, malabsorción de ácidos biliares, etc.
- *Enteritis linfocítica:* infección por *H. pylori*, fármacos (AINE), parasitosis, hipersensibilidad alimentaria, deficiencia de IgA, enfermedad de Crohn, enteropatía por el VIH, enteritis rádica, enfermedad de Whipple, etc.

- *Atrofia de vellosidades:* esprúe tropical, linfoma intestinal, intolerancia alimentaria, enteropatía por olmesartán, etc.

## Tratamiento

Consiste en la eliminación del gluten de la dieta. Si se demuestran déficits de micronutrientes (sobre todo hierro y ácido fólico) se deberán suplementar.

## Seguimiento

Durante el seguimiento se prestará especial atención a la presencia de síntomas y se vigilará cumplimiento de la dieta. Si la dieta está libre de gluten negativizará los IgA-TGt.

Conviene monitorizar la densidad mineral ósea y realizar el cribado inmunológico de los familiares de primer grado.

Ante la persistencia de síntomas, conviene investigar el consumo de gluten voluntario o involuntario. En estos casos es muy importante la educación sanitaria y que el paciente conozca perfectamente los alimentos que contienen gluten (trigo, centeno, cebada, espelta/escanda, kamut, triticale [híbrido de trigo y centeno] y tritordeum [híbrido de trigo y cebada]). La avena en estado puro no parece influir en la EC.

## Complicaciones

Las complicaciones de la EC sin tratamiento son la osteoporosis, el linfoma no Hodgkin, el hipoesplenismo, la insuficiencia pancreática exocrina y la yeyunoileítis ulcerativa.

# Diverticulosis y diverticulitis

El divertículo es una herniación habitualmente de pequeño tamaño (5-10 mm) de la mucosa que comunica con la luz del tubo digestivo a través de la capa muscular. La enfermedad diverticular es frecuente en países industrializados. La prevalencia es similar en hombres y mujeres, se incrementa con la edad y la mayoría de las complicaciones (diverticulitis y hemorragia digestiva baja) aparecen por encima de los 50 años. La etiología todavía no está bien establecida, pero los factores genéticos pueden tener importancia en su génesis.

La mayoría de los pacientes permanecerán asintomáticos (70-80%) a lo largo de la vida. Los síntomas de la diverticulosis son inespecíficos y abarcan desde síntomas similares a los del SII hasta problemas urológicos y ginecológicos.

La colonoscopia es la prueba de elección para el diagnóstico y el manejo, pero está contraindicada si se sospecha una diverticulitis aguda. La TC abdominal es la prueba de elección para el diagnóstico de la diverticulitis aguda y sus complicaciones.

El tratamiento vendrá condicionado por la presencia o no de síntomas, por la gravedad y por la existencia de complicaciones. Es importante explicar que se trata de un hallazgo muy frecuente y que el riesgo de presentar complicaciones es bajo. Las dietas con alto contenido en fibra parecen ofrecer cierto efecto protector en la aparición de los síntomas y en la presentación de complicaciones. El tratamiento con rifaximina, mesalazina o probióticos se reservará para casos sintomáticos o con recidivas frecuentes.

El riesgo de recurrencia de una diverticulitis es superior tras una primera diverticulitis, en menores de 50 años y en mujeres.

Se recomienda la derivación a urgencias si se sospecha de una diverticulitis aguda u otras complicaciones.

# Enfermedad inflamatoria intestinal

La EII incluye la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa (CU) (tabla 24.2) y la colitis no clasificable cuando no es posible clasificarla como una enfermedad de Crohn o una CU.

**Tabla 24.2**

**Diferencias entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa**

| Enfermedad de Crohn | Colitis ulcerosa |
|---|---|
| Afectación de cualquier área del tubo digestivo (desde la boca hasta el ano) | Afectación rectal que se extiende al colon |
| Recto preservado (50%) | Recto afectado |
| Afectación transmural | Afectación superficial (hasta la submucosa) |
| Mucosa ulcerada, aspecto «en empedrado»<br>Ulceraciones extensas y profundas | Mucosa eritematosa de aspecto granular<br>Ulceraciones, exudados, hemorragia |
| Fisuras y fístulas perianales | Sin fisuras ni fístulas perianales |
| Afectación segmentaria | Afectación continua |
| Síntomas principales: dolor abdominal y diarrea | Síntoma principal: rectorragia |

La incidencia en España de la CU se encuentra entre los 5 y los 10 casos/100.000 habitantes/año, y la de la enfermedad de Crohn en 3,5-6,5 casos/100.000 habitantes/año.

El pico de máxima incidencia se produce entre los 15 y los 30 años, con un segundo máximo en el caso de la CU entre los 55 y los 65 años. Existe agregación familiar en un 20% de los casos.

Es una enfermedad crónica de etiología desconocida, que evoluciona a brotes, sin tratamiento curativo y que es el resultado de una inflamación crónica y persistente, debido a una respuesta inmune patológica, que ocasiona lesiones sobre todo a nivel del tubo digestivo. Intervienen diferentes factores que interaccionan: medioambientales, genéticos, inmunológicos, infecciosos o relacionados con la microbiota intestinal.

Se puede considerar una enfermedad sistémica con diversas manifestaciones extraintestinales asociadas (cuadro 24.19).

## Cuadro 24.19 Manifestaciones extraintestinales asociadas a la EII

### Cutáneas

- Eritema nudoso
- Piodermia gangrenosa
- Estomatitis aftosa

### Oculares

- Conjuntivitis
- Epiescleritis
- Uveítis

### Hepatobiliares

- Colelitiasis (Crohn)
- Esteatosis
- Colangitis esclerosante (colitis ulcerosa)

### Renales

- Litiasis, uropatía obstructiva (enfermedad de Crohn)
- Amiloidosis

### Musculoesqueléticas

- Osteoporosis, osteomalacia (tratamiento con corticoides)
- Artritis periférica
- Espondilitis y sacroilitis asociada a HLA-B27

### Hematológicas

- Anemia hemolítica
- Anemia por déficit de hierro, folato o vitamina $B_{12}$

## Enfermedad de Crohn

Puede afectar a cualquier área del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, aunque las localizaciones más frecuentes son el íleon, el colon y la región perianal. Clínicamente puede evolucionar a brotes:

- *Brote leve*: cuando el paciente tolera la alimentación oral y no presenta signos de deshidratación, fiebre, masa o dolor abdominal u obstrucción. Si existe pérdida de peso, es inferior al 10%. La PCR suele ser normal.
- *Brote moderado*: se presenta con dolor o masa a la palpación abdominal, febrícula/fiebre, anemia o pérdida de peso > 10%. PCR en el límite alto de la normalidad o elevada.

- *Brote grave:* el paciente precisa hospitalización por caquexia, fiebre, vómitos, obstrucción intestinal, peritonismo o absceso. PCR elevada.

Los síntomas más frecuentes son diarrea, dolor abdominal cólico, pérdida de peso y fiebre. En ocasiones, puede palparse una masa en el cuadrante inferior derecho. Son frecuentes las aftas orales y la enfermedad perianal. La presentación aguda en forma de ileítis puede confundirse con una apendicitis. La afectación colorrectal puede complicarse con la formación de abscesos y fístulas crónicas. La afectación gástrica o duodenal puede cursar con dolor epigástrico u obstrucción intestinal.

A nivel metabólico, destacan la deshidratación y los signos de malnutrición, la malabsorción de vitaminas liposolubles, la nefrolitiasis y la enfermedad ósea metabólica (por el uso de corticoides).

## Colitis ulcerosa

Afecta característicamente al recto y se extiende de forma proximal y continua a lo largo del colon. El síntoma más característico es la diarrea con sangre. Puede asociarse fiebre, dolor abdominal, síndrome rectal (tenesmo, expulsión de sangre y moco) y pérdida de peso. En general, la gravedad de los síntomas se relaciona con la severidad de la afectación intestinal.

Una complicación grave de la EII, más frecuente en la CU, es la presentación de un megacolon tóxico por una inflamación importante del colon, ocasionando una dilatación aguda no obstructiva y una toxicidad sistémica.

### Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal

En la EII es fundamental un diagnóstico precoz para poder iniciar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Debe realizarse una adecuada historia clínica (incluidos antecedentes familiares de cáncer colorrectal y de EII) y una exploración física. El examen en heces con frecuencia demuestra la presencia de hematíes y leucocitos (diarrea inflamatoria). Deberemos descartar una gastroenteritis infecciosa mediante coprocultivos e investigación de parásitos de forma seriada (*Shigella, Salmonella, Campylobacter,* amebiasis). En caso de haber recibido tratamiento antibiótico reciente, descartaremos una colitis seudomembranosa (toxina de *C. difficile*).

La analítica, durante los brotes de actividad, puede objetivar anemia, trombocitosis, parámetros de malnutrición y aumento de los reactantes de fase aguda. Entre los marcadores de actividad destacan la PCR (mejor correlación con la actividad inflamatoria) y la calprotectina en heces. Esta prueba es de utilidad para ayudar a diferenciar la clínica de la EII respecto al SII, pues tiene un alto valor predictivo (punto de corte de 150 µg/g). También se puede utilizar para monitorizar la respuesta al tratamiento y el riesgo de recidivas.

El SII puede presentar en ocasiones síntomas similares, pero no presentará

alteraciones analíticas ni radiológicas.

En el diagnóstico diferencial habrá que tener en cuenta la EC, la diarrea por fármacos, la enfermedad diverticular intestinal y el cáncer colorrectal.

La ecografía abdominal y la enterografía por TC y, sobre todo, la RM pueden ser de utilidad para valorar el grado de inflamación intestinal, la presencia de obstrucción o fístulas.

Para establecer el diagnóstico y el grado de severidad de la enfermedad se realizará una colonoscopia con toma de biopsias (como mínimo dos biopsias de cinco localizaciones diferentes del colon, incluido el recto). La gravedad de las lesiones endoscópicas suele correlacionarse con el grado de actividad de la enfermedad.

## Tratamiento

El objetivo primordial del tratamiento consiste en conseguir y mantener la remisión completa de la enfermedad, y en prevenir y tratar las complicaciones.

El tratamiento de la EII comprende medidas generales, nutricionales, tratamiento médico y tratamiento quirúrgico, cuando fracasan las medidas anteriores.

Se debe asegurar un correcto tratamiento y seguimiento de las patologías asociadas (controles analíticos periódicos, revisiones oftalmológicas, vacunaciones, prevención del cáncer colorrectal) y dejar de fumar, pues el tabaco aumenta la probabilidad de desarrollo de enfermedad de Crohn e influye de manera desfavorable en la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de primera línea de la enfermedad de Crohn activa son los corticoides de acción local (budesonida) en la enfermedad de Crohn ileocecal o la vía oral. El brote grave implica habitualmente ingreso hospitalario para la administración intravenosa del tratamiento. Si no hay respuesta adecuada, o en caso de corticodependencia, se debe valorar la administración de inmunomoduladores (azatioprina, mercaptopurina o metotrexato) o fármacos biológicos como los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF: infliximab y adalimumab), que también se utilizan en el tratamiento de mantenimiento.

La base del tratamiento de la CU leve-moderada son los aminosalicilatos orales y tópicos. En los brotes leves-moderados, los corticoides de acción tópica (beclometasona). Si no se consigue la remisión (en 2-4 semanas), debe iniciarse tratamiento con corticoesteroides sistémicos. Los brotes de actividad grave de CU obligan al ingreso hospitalario del paciente y deben tratarse con corticoesteroides por vía intravenosa. Como alternativas, se utiliza la ciclosporina A y el infliximab.

Se recomienda una colonoscopia a los 8 años del diagnóstico.

La utilización mantenida de inmunosupresores o fármacos biológicos

puede predisponer a la aparición de infecciones o tumores, por lo que hay que establecer programas de seguimiento, garantizar una correcta vacunación y monitorizar los posibles efectos secundarios e interacciones.

Cuando las diferentes alternativas farmacológicas no son efectivas o ante la presencia de complicaciones graves, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.

# Síndrome del intestino irritable

EL SII se considera un trastorno funcional intestinal (TFI) caracterizado por la presencia de dolor abdominal recurrente y trastorno en el hábito de las deposiciones sin una causa orgánica conocida que justifique los síntomas.

Es el trastorno funcional digestivo más habitual de la consulta, con una prevalencia que varía entre el 3,3 y el 13,6%, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. Es entre dos y tres veces más frecuente en mujeres que en hombres, y aunque puede afectar a cualquier grupo de edad, es menos prevalente en mayores de 50 años.

## Manifestaciones clínicas

- *Dolor abdominal.* Síntoma definitorio de SII, su ausencia ha de hacer replantear el diagnóstico. Generalmente es de tipo cólico y de localización variable. La intensidad suele modificarse con la deposición o la emisión de ventosidades. Puede manifestarse desde pequeñas molestias hasta síntomas incapacitantes, pero nunca asociado a rectorragia o pérdida de peso, nocturno o progresivo.
- *Diarrea.* Habitualmente diurna, líquida o semilíquida, y suele estar precedida por dolor abdominal. Puede acompañarse de urgencia defecatoria, pero no de fiebre ni tampoco contiene sangre.
- *Estreñimiento.* Más frecuente en mujeres. De intensidad variable y suele ir acompañado de sensación de distensión abdominal y de evacuación incompleta.
- *Mucosidad.* Suele ser más frecuente su presencia en el subtipo estreñimiento.
- *Otros síntomas digestivos.* La distensión e hinchazón abdominal son frecuentes y pueden llegar a ser intensas.
- *Síntomas extradigestivos.* Con frecuencia, los pacientes con SII presentan síntomas relacionados con trastornos y comorbilidades que pueden coexistir con el SII (cuadro 24.20).

### Cuadro 24.20 Trastornos que suelen asociarse al SII

- Fibromialgia
- Síndrome de fatiga crónica
- Distimia, síntomas ansioso-depresivos
- Dispepsia funcional
- ERGE
- Dolor abdominal pélvico crónico

- Cistitis intersticial
- Disfunción de la articulación temporomandibular
- Cefalea

## Diagnóstico

Actualmente se utilizan los criterios de Roma IV (cuadro 24.21) por ser los más sensibles y específicos para hacer un diagnóstico positivo y evitar exploraciones complementarias innecesarias.

### Cuadro 24.21 Criterios de Roma IV para el diagnóstico del SII

- Dolor abdominal recurrente que debe estar presente al menos 1 día a la semana, asociado a dos o más de las siguientes características:
    - Relacionado con la defecación.
    - Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
    - Asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.
- Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.
- Los hábitos intestinales predominantes se basan en la forma de las heces en los días con al menos una evacuación intestinal anormal.

#### SII con predominio de estreñimiento (SII-E)

- Más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 1 o 2 y menos del 25% de las deposiciones son de tipo 6 o 7
- El paciente informa de que los movimientos intestinales anormales son generalmente de estreñimiento (como tipo 1 o 2 de la escala de Bristol).

#### SII con predominio de diarrea (SII-D)

- Más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 6 o 7 y menos del 25% de las deposiciones son de tipo 1 o 2.
- El paciente informa de que los movimientos intestinales anormales son generalmente de diarrea (como tipo 6 o 7 de la escala de Bristol).

#### SII mixto (SII-M)

- Más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 1 o 2 y más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 6 o 7.

- El paciente informa de que los movimientos intestinales anormales son generalmente estreñimiento y diarrea.

### SII no clasificable

- Los pacientes que cumplen con los criterios de diagnóstico para el SII, pero cuyos hábitos intestinales no se pueden clasificar con precisión en uno de los tres grupos anteriores, deben clasificarse como SII no clasificable.

El diagnóstico de SII requiere una minuciosa anamnesis; hay que preguntar sobre las características del hábito intestinal, factores desencadenantes y agravantes, tratamientos realizados y exploraciones complementarias efectuadas y valorar antecedentes personales y familiares de cáncer colorrectal, EII o celíaca. La exploración física ha de ser completa y hay que descartar signos o síntomas de alarma que obliguen a ampliar el estudio (habitualmente mediante una colonoscopia).

Los pacientes sin signos o síntomas de alarma, y sin antecedentes personales o familiares de patología digestiva y que cumplen los criterios de Roma IV, pueden ser diagnosticados de SII de forma positiva sin precisar exploraciones complementarias adicionales.

Las exploraciones complementarias dependerán, fundamentalmente, de la clínica predominante, y de si existen señales de alarma o síntomas persistentes pese al tratamiento:

- Coprocultivo y parasitocultivo. Su rendimiento es muy limitado en pacientes con diarrea crónica, pero puede ser útil en pacientes con posible exposición a *Giardia*, viajes a zonas endémicas o pacientes inmunodeprimidos.
- Cribado de EC. Diversos estudios han demostrado que la prevalencia de EC en pacientes con SII con predomino de diarrea está aumentada, y además los síntomas son superponibles, por lo que recomiendan su investigación.
- Colonoscopia. Si los síntomas se inician en mayores de 50 años o hay señales de alarma. Ante la sospecha de cáncer colorrectal o EII.
- Sospecha de EII. PCR, VSG, hemograma; calprotectina en heces; colonoscopia.
- Malabsorción de carbohidratos. Pruebas de aliento (lactosa, fructosa).
- Sospecha de alteración tiroidea. Analítica con determinación de TSH.
- Determinación del CA 125. En mujeres con síntomas que también pueden presentarse en el cáncer de ovario.

## Tratamiento

El tratamiento dependerá de la severidad de los síntomas y de la clínica predominante.

Es importante mantener una buena relación terapéutica médico-paciente, educación sanitaria para adoptar hábitos saludables (abstención tabáquica, ejercicio físico, una dieta equilibrada eliminando aquellos alimentos que puedan exacerbar los síntomas [sorbitol, leche, grasas, cafeína, etc.]) y dedicar un tiempo adecuado para la defecación. Si los síntomas son leves, estas medidas generales suelen ser suficientes.

Si los síntomas son moderados o intensos, además puede indicarse tratamiento farmacológico. La fibra puede mejorar el estreñimiento, pero no mejora significativamente el dolor. Los antidiarreicos pueden mejorar la diarrea, pero no el dolor. Los espasmolíticos son capaces de mejorar el dolor, pero deben utilizarse con precaución en el subtipo estreñimiento. La linaclotida es una alternativa en los pacientes con SII-E y molestias abdominales cuando la fibra dietética y los laxantes han fracasado.

Los antidepresivos tricíclicos pueden mejorar el dolor abdominal en pacientes que no hayan respondido a otros tratamientos. La terapia cognitivo-conductual y los programas educativos multidisciplinares pueden resultar efectivos en pacientes con escasa respuesta a los tratamientos mencionados. El tratamiento de la ansiedad o depresión, si se asocia a SII, a menudo mejora los síntomas.

La historia natural del SII es muy variable, ya que puede presentar largos períodos asintomáticos. El seguimiento debe adaptarse al paciente, pero hay que advertirle de que los episodios serán recidivantes.

La derivación se considerará en función de si existen dudas diagnósticas, si se trata de un SII con criterios de gravedad, si el enfermo no responde al tratamiento o si, durante el seguimiento, aparecen signos o síntomas de alarma y no se tiene la posibilidad de hacer un estudio adecuado.

# Pólipos y poliposis colorrectal

## Definición y clasificación

Se denomina «pólipo» todo tumor circunscrito que protruye desde la pared hacia la luz intestinal.

Por su morfología, pueden ser pediculados o sésiles.

Por su histología, se clasifican en adenomatosos (60-70%), serrados (10-30%) o en una miscelánea (10-20%) que incluye pólipos inflamatorios, juveniles, hamartomatosos y otras lesiones no mucosas:

- *Pólipos adenomatosos.* Se clasifican en tubulares (85%), tubulovellosos (10%) y vellosos (5%; con más de un 50% de componente velloso). Pueden ser de bajo o alto grado de displasia (o carcinoma *in situ*). La presencia de adenomas avanzados (definidos por la presencia de displasia de alto grado, y/o componente velloso, y/o tamaño ≥ 10 mm) y la presencia de múltiples adenomas (≥ 3) son los factores de riesgo más importantes para desarrollar un cáncer colorrectal.
- *Pólipos serrados.* Los pólipos serrados (antes llamados «hiperplásicos») comprenden un grupo heterogéneo de lesiones con una característica común: la presencia de una arquitectura en «dientes de sierra» en el epitelio de la cripta, con o sin displasia. El riesgo de malignización de los pólipos serrados vendrá dado por las características histológicas, el número, el tamaño (≥ 10 mm) y la localización proximal del colon. En la actualidad se dividen en tres tipos:
    - *Pólipos hiperplásicos.* Constituyen el 10-30% de todos los pólipos colónicos. Representan aproximadamente el 75% de todos los pólipos serrados. Suelen localizarse en la parte distal del colon (sigma) y en el recto. No requieren un seguimiento específico fuera del programa de cribado.
    - *Adenomas o pólipos serrados sésiles.* Representan el 15-25% de los pólipos serrados y se encuentran principalmente en el colon proximal. Pueden presentar displasia y, por lo tanto, pueden malignizar.
    - *Adenomas serrados tradicionales.* Representan el 1-6% de los pólipos serrados. Son más frecuentes en el colon izquierdo, con riesgo de transformación neoplásica.
- *Pólipos inflamatorios.* Se forman como consecuencia del proceso regenerativo de un foco inflamatorio y carecen de potencial de degeneración neoplásica.

La gran mayoría de los cánceres colorrectales se desarrollan a partir de un pólipo adenomatoso (70-80%) o un pólipo serrado (20-30%).

Las poliposis colorrectales (poliposis adenomatosa familiar, síndrome de

Peutz-Jeghers, poliposis juvenil, etc.) constituyen un grupo de síndromes caracterizados por la aparición de múltiples pólipos en el intestino grueso con alto riesgo de desarrollar un cáncer colorrectal, por lo que el diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior, así como el estudio de los familiares con riesgo de desarrollar la enfermedad, deberán ser realizados por el especialista y preferentemente en centros con experiencia en formas hereditarias de cáncer colorrectal y consejo genético.

El síndrome de la poliposis serrada (SPS) se caracteriza por la presencia de numerosos pólipos de extirpe serrada, con historia familiar y un riesgo muy alto de cáncer colorrectal (se ha estimado de hasta el 70%). Se debe recomendar que sean incluidos en un programa de estrecha vigilancia endoscópica.

## Diagnóstico

Resulta fundamental realizar una detallada historia familiar y personal de antecedentes de adenomas, poliposis o cáncer colorrectal.

Habitualmente la presencia de pólipos no suele ocasionar síntomas. Preguntaremos por antecedentes de anemia, cambios en el ritmo deposicional habitual, episodios de rectorragia o mucosidad en las heces (los adenomas vellosos pueden liberar cantidades elevadas de moco), tenesmo rectal o dolor abdominal.

Realizaremos una exploración física completa, que incluya una minuciosa exploración abdominal, valorando posibles masas abdominales y visceromegalias, una inspección anal y un tacto rectal.

La analítica puede objetivar una anemia por pérdidas crónicas que orientan a una patología colorrectal.

El método para realizar el diagnóstico es la colonoscopia con toma de biopsias para realizar un diagnóstico histológico correcto.

En las poliposis colorrectales se deberá hacer un estudio genético y estudios dirigidos a descartar otras afectaciones extraintestinales y neoplasias extracolónicas que se pueden asociar.

## Prevención

Los programas de cribado de cáncer de colon son la mejor estrategia para identificar las lesiones polipoideas colorrectales precursoras del cáncer.

Una historia familiar detallada nos permitirá identificar aquellos pacientes que requerirán un estudio endoscópico y genético.

## Tratamiento

Es de elección la polipectomía endoscópica, excepto en los pólipos de gran tamaño con una base amplia, en los que puede ser precisa la resección quirúrgica.

## Seguimiento

Los programas de cribado de cáncer colorrectal y de vigilancia endoscópica establecen la periodicidad de los controles (cuadro 24.22). Las recomendaciones se basan en las de la guía europea y las recogidas en el programa de detección precoz de cáncer de colon y recto de Cataluña (2016). Hay que tener en cuenta que es un tema en constante revisión, por lo que es probable que en nuestro medio puedan cambiar los criterios de periodicidad de la vigilancia endoscópica y se aconseja consultar regularmente las actualizaciones de las recomendaciones.

### Cuadro 24.22 Recomendaciones de vigilancia endoscópica

- En los pacientes con lesiones de alto riesgo, ≥ 5 adenomas (< 10 mm) o al menos uno ≥ 20 mm, el intervalo recomendado es de 1 año. Si en esta exploración no se identifican adenomas, el siguiente intervalo es de 3 años. Si ≥ 5 adenomas/pólipos serrados o ≥ 1 adenoma/pólipo serrado ≥ 20 mm. Colonoscopia al año.
- En los pacientes con lesiones de riesgo intermedio, 3-4 adenomas (< 10 mm), o algún adenoma de 10-19 mm, o componente velloso, o displasia de alto grado, el intervalo recomendado es de 3 años. Si en esta exploración no se identifican adenomas, el siguiente intervalo es de 5 años.
- En los pacientes con pólipos serrados (< 5) que presenten displasia y/o un tamaño de 10-19 mm o 3-4 pólipos serrados < 10 mm sin displasia: colonoscopia a los 3 años.
- En los pacientes con lesiones de bajo riesgo, 1-2 adenomas tubulares de pequeño tamaño (< 10 mm) y displasia de bajo grado, se aconseja volver al programa de cribado.
- En los pacientes con 1-2 pólipos serrados sin displasia y < 10 mm se aconseja volver al programa de cribado.
- Ante pólipos hiperplásicos < 10 mm y situados en el recto o el sigma, estos pacientes deben ser incluidos en el programa de cribado poblacional o realizar una colonoscopia transcurridos 10 años.
- En caso de duda de resección completa se debe comprobar la extirpación con una nueva colonoscopia a los 3-6 meses y posteriormente a los 3 años.
- Ante la pérdida de pólipo resecado, se recomienda considerarlos como potenciales adenomas, y realizar la recomendación en función de su tamaño.

# Patología anal benigna

## Hemorroides

Hablamos de enfermedad hemorroidal cuando se presentan alteraciones en el tejido hemorroidal (dilatación, ingurgitación) o tejido subyacente junto con síntomas asociados.

Puede aparecer prurito, malestar perianal, dolor, prolapso o sangrado. Si el dolor es muy intenso, tenemos que descartar una trombosis hemorroidal u otra patología anorrectal como la fisura anal.

Deberemos realizar una exploración física con una inspección anal y un tacto rectal tanto en reposo como con esfuerzo.

La presencia de prolapso hemorroidal y sangrado es muy indicativa de enfermedad hemorroidal (cuadro 24.23), aunque se deben descartar otras causas mediante una sigmoidoscopia o colonoscopia, especialmente en pacientes ≥ 50 años o con historia familiar o personal de EII, pólipos o cáncer colorrectal. Ante una rectorragia, no hay que suponer que su origen es una hemorroide hasta que no se visualice el sangrado.

### Cuadro 24.23 Hemorroides internas según el grado de prolapso

- Grado I. Únicamente producen sangrado.
- Grado II. Prolapsan con la defecación, reduciéndose espontáneamente.
- Grado III. Prolapsan necesitando reducción manual.
- Grado IV. Prolapsan permanentemente.

El tratamiento inicial consiste en la adopción de medidas higiénico-dietéticas y de modificación del estilo de vida para favorecer la regulación intestinal, evitar el estreñimiento y disminuir los síntomas locales. Un tratamiento con fibra ayudará a aumentar y reblandecer el bolo fecal, y así disminuir el dolor, el prolapso y el sangrado. Se recomienda aumentar la ingesta de líquidos, la actividad física diaria y una higiene local adecuada.

Los preparados tópicos con anestésicos y corticoides no son demasiado eficaces, aunque producen cierto alivio sintomático pero que no es persistente; sin embargo, no se aconseja su administración durante períodos superiores a 1 o 2 semanas por el riesgo de ocasionar atrofia cutánea, pérdida de sensibilidad, dermatitis o sobreinfección. Los flebotónicos no han mostrado resultados concluyentes, aunque la diosmina parece disminuir el tiempo de duración del sangrado en los episodios agudos.

Cuando no hay respuesta a este tratamiento, o aparece una hemorragia aguda grave o crónica persistente, debe plantearse la cirugía. En las

hemorroides internas de grados I-III, la ligadura con banda elástica es la que ofrece los mejores resultados a largo plazo. La hemorroidectomía está indicada en hemorroides de grado IV y en aquellas que no responden a la cirugía menor. La mucosectomía circunferencial permite al paciente una incorporación más rápida a su actividad habitual.

Una complicación frecuente es la trombosis de las venas hemorroidales externas, visualizándose como una pequeña tumoración de color azulado, que suele ocasionar un dolor intenso. Aunque el tratamiento conservador resolverá el problema, una trombectomía mejora rápidamente los síntomas y disminuye la incidencia de recurrencia.

## Fisura anal

Se trata de una lesión en forma de defecto longitudinal o ulceración que se localiza en la línea media del canal anal y que probablemente se deba a un traumatismo durante la defecación. Son más frecuentes en la línea media posterior. Puede evolucionar a la cronicidad (más de 8-12 semanas). Si hay múltiples fisuras, dolorosas y en varias localizaciones, sobre todo laterales, se tendrán que descartar patologías como la EII (enfermedad de Crohn), la tuberculosis, la sífilis o la infección por el VIH.

El principal síntoma es un dolor que puede llegar a ser muy intenso durante la defecación y al finalizar esta. El sangrado suele ser mínimo y también pueden aparecer prurito y secreción anal.

La fisura anal que se cronifica se presenta como una úlcera que no cicatriza debido a la isquemia que ocasiona el espasmo del esfínter anal. El tratamiento médico irá dirigido a disminuir la hipertonía del esfínter.

Hay que adoptar medidas higiénico-dietéticas, tratar el estreñimiento y aplicar baños de asiento. Una dieta con fibra es beneficiosa en la prevención de las fisuras y, junto con los baños de asiento, alivia los síntomas con mejores resultados que con tratamientos tópicos con anestésicos y corticoides.

Si no hay mejoría, valoraremos un tratamiento farmacológico con bloqueantes de los canales del calcio (diltiazem) o nitritos tópicos. Se pueden utilizar ungüentos de nitroglicerina (0,2%) o de dinitrato de isosorbida (1%). Son eficaces en el tratamiento de las fisuras anales crónicas, disminuyen la hipertonía del esfínter anal interno (EAI), alivian el dolor y promueven la curación de la fisura. La inyección de toxina botulínica en el EAI ha mostrado buenos resultados, con unos porcentajes de curación del 75%. Si no se obtiene una respuesta adecuada, se planteará la cirugía con una esfinterotomía lateral interna, con resultados de curación cercanos al 90%, pero que puede provocar algún grado de incontinencia anal.

## Abscesos anales

Son infecciones agudas de una glándula criptoglandular o de los tejidos adyacentes al ano o al recto. Si se propagan en sentido distal hasta el margen anal, se produce un absceso perianal, que es el más frecuente. También pueden ser de localización isquiorrectal, interesfinteriana y pelvirrectal.

Se manifiestan por inflamación y dolor perianal intenso que aumenta con la deambulación, la sedestación y las maniobras de Valsalva. Puede acompañarse de fiebre e, incluso, de tenesmo rectal. Los abscesos profundos pueden no presentar signos externos.

Para el diagnóstico de un absceso anal, sobre todo si es profundo, puede ser necesaria una ecografía endorrectal, una TC o una RM.

El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico, que debe practicarse precozmente para evitar la extensión de la infección.

## Fístulas anales

Son trayectos fibrosos de la región perianal, con un orificio primario o interno en canal anal o recto y otro orificio secundario (en ocasiones, varios) localizado en la piel. La mayoría se deben a la infección de una glándula criptoglandular anal y a la cronicidad de un absceso anorrectal, y entre las más frecuentes se hallan las fístulas interesfinterianas y transesfinterianas.

Aparece supuración perineal de pus, sangre, moco y, en ocasiones, materia fecal. Si el trayecto fistuloso se obstruye, puede aparecer dolor.

Se debe realizar una rectosigmoidoscopia para descartar procesos que cursan con fístulas anales, como la enfermedad de Crohn.

En las fístulas, en ocasiones, puede ser preciso realizar RM, TC, ecografía endorrectal o fistulografía para completar el diagnóstico.

El tratamiento de las fístulas será siempre quirúrgico, mediante fistulotomía.

# Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática

La alteración de estas pruebas es muy frecuente, tanto en AP como en el ámbito hospitalario. Puede llegar al 10% de las pruebas realizadas y es muy posible que en un futuro se incremente por el aumento de la prevalencia de la obesidad y de factores de riesgo de síndrome metabólico.

## Aumento de las aminotransaminasas

Denominamos «patrón de daño hepatocelular» al aumento de las aminotransferasas: la alanina aminotransferasa (ALT o GPT), de síntesis mayoritariamente hepática y más específica, y la aspartato aminotransferasa (AST o GOT), menos específica, porque también puede sintetizarse en páncreas, pulmón, cerebro y músculo esquelético o cardíaco.

Las transaminasas forman parte de diferentes protocolos analíticos, por lo que es habitual tener que evaluar alteraciones en pacientes asintomáticos y cuya etiología puede ser muy diversa. No tienen valor pronóstico por la pobre correlación entre el valor obtenido y el grado de lesión hepática.

El estudio inicial de la elevación de las transaminasas corresponde al médico de AP y es importante tener en cuenta el contexto clínico, la magnitud de la elevación y la duración de la alteración.

Es fundamental que la anamnesis sea exhaustiva: antecedentes familiares de enfermedad hepática o familiares afectos (hepatitis vírica), profesión, intervenciones quirúrgicas, tatuajes, anillados corporales, consumo de alcohol, fármacos, exposición a tóxicos, hierbas medicinales, suplementos dietéticos, sustancias de uso recreativo, situaciones de riesgo sexual, transfusiones sanguíneas, viajes, obesidad, hiperlipemia, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca. Hay que valorar también el tiempo de evolución y los síntomas acompañantes (ictericia, artralgias, mialgias, lesiones cutáneas, síndrome tóxico, pérdida de peso, dolor abdominal, fiebre, prurito, coluria, hipocolia).

La exploración física suele ser normal en la mayoría de los casos. Es importante descartar signos de lesión hepática o de insuficiencia cardíaca.

La exploración complementaria inicial es la ecografía abdominal, porque permite estudiar el parénquima hepático y la vía biliar, y descartar de forma razonable lesiones ocupantes de espacio.

La TC abdominal tiene más sensibilidad para el estudio del páncreas. La solicitud de otras pruebas (RM, elastografía de transición) dependerá de cada caso.

Valores superiores a 10 veces el valor de referencia suelen traducir un

trastorno agudo (hepatitis vírica o tóxica, insuficiencia hepática fulminante o isquémica, colangitis aguda). Habitualmente requerirá la derivación a urgencias hospitalarias para su valoración inicial.

Valores inferiores a 10 veces el de referencia y una persistencia superior a los 3-6 meses sugieren un trastorno crónico. A no ser que algún dato en la historia clínica oriente hacia otra causa o que sugiera el estudio urgente, se recomendará la abstinencia de alcohol y se retirará cualquier fármaco que pueda ser sospechoso.

En caso de confirmarse la alteración de la ALT, tras una nueva determinación a los 15 días, aproximadamente, debe iniciarse el estudio. Las primeras entidades que se deben descartar por su prevalencia son la toxicidad farmacológica (paracetamol, AINE, antibióticos, antiepilépticos, estatinas, hierbas medicinales, drogas de uso recreativo, etc.), la hepatitis vírica (VHB, VHC), el consumo elevado de alcohol y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA; causa más frecuente de hepatopatía crónica).

Otras causas que pueden cursar con elevación de las transaminasas son el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, la EC, la hepatitis autoinmune, la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson, las miopatías, la porfiria cutánea tarda, el carcinoma hepatocelular, la congestión hepática por insuficiencia cardíaca, la pericarditis y el ejercicio extenuante. Estas deberán tenerse en consideración según el contexto y los antecedentes del paciente.

El tratamiento dependerá de la causa original. La elevación crónica de las transaminasas requerirá control analítico y ecográfico periódico. Se insistirá en la adopción de hábitos de vida saludables (abandono del hábito tabáquico y del consumo de alcohol, ejercicio acorde a la edad y condición del paciente) y revisión de las inmunizaciones (en VHC+ se recomendará la vacuna frente al VHA y al VHB) y del tratamiento farmacológico que se metabolice o elimine por el hígado.

## Colestasis

Consiste en el bloqueo o supresión, total o parcial, del flujo de bilis. La imposibilidad de acceso de bilis al duodeno genera la acumulación de sustancias tóxicas y procesos de malabsorción (grasas, vitaminas, etc.). Denominamos «patrón de colestasis» al aumento de la γ-glutamiltransferasa (GGT) y la fosfatasa alcalina (FA). La colestasis disociada es un término que hace referencia a la elevación de la FA y la GGT con nula o escasa elevación de la bilirrubina. En estos casos es importante descartar una obstrucción biliar intermitente o un origen neoplásico o infiltrativo.

La GGT es poco específica de lesión hepatocelular, aunque muy sensible en los casos de colestasis. Se puede elevar por consumo de alcohol, insuficiencia renal crónica, infarto agudo de miocardio, EPOC, diabetes mellitus, pancreatitis y por consumo de fármacos.

La FA puede tener un origen óseo, intestinal, renal, leucocitario y placentario. Una elevación aislada de alguna de ellas pone en duda su origen

hepático.

La bilirrubina es el resultado de la degradación de la hemoglobina. Su aumento es un signo precoz de lesión hepática. La hiperbilirrubinemia aislada ocurre fundamentalmente por un exceso de producción o un fallo en la captación, conjugación o excreción:

- Bilirrubina indirecta, no conjugada o liposoluble. Antes de ser procesada por el hepatocito. Su elevación habitualmente corresponde a un aumento de la hemólisis, una eritropoyesis ineficaz o un déficit de conjugación (ictericia fisiológica del recién nacido, síndrome de Gibert, síndrome de Crigler-Najjar, farmacológica). No se elimina por orina.
- Bilirrubina directa, conjugada o hidrosoluble. Después de ser procesada por el hepatocito. Su elevación siempre indica alteración de la función hepática, ya sea por un trastorno congénito (síndrome de Dubbin-Johnson, síndrome de Rotor) o una colestasis intra- o extrahepática. Se elimina por la orina.
- La hiperbilirrubinemia mixta puede aparecer en hepatitis o cirrosis.

La colestasis puede cursar con elevación de las transaminasas y de la bilirrubina. La FA y la GGT no permiten diferenciar la colestasis intrahepática de la extrahepática:

- *Intrahepática:* el defecto se halla en el interior del parénquima hepático. Su etiología puede ser hepatocelular (hepatitis vírica, tóxica), por alteración en la excreción (colestasis, embarazo, etc.), por alteración del conducto biliar (cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, etc.) o por compresión (enfermedades infiltrativas, carcinoma hepatocelular, metástasis, etc.).
- *Extrahepática:* el problema reside en las vías extrahepáticas y puede acompañarse de la dilatación de las mismas (coledocolitiasis, colangitis, ampuloma, parasitosis, compresión externa, cáncer de cabeza de páncreas, etc.).

Puede presentarse de múltiples formas, aunque es habitual que presente ictericia, prurito o ambos; hipocolia o acolia y coluria. Una forma aguda con dolor en el hipocondrio derecho hará pensar en una obstrucción litiásica, mientras que la tríada de Charcot (fiebre, dolor en el hipocondrio derecho e ictericia) en una colangitis aguda y la ictericia progresiva sin otros síntomas orienta hacia la presencia de un tumor pancreático. Por ello, deberá interrogarse al paciente sobre el consumo de alcohol, fármacos o clínica de hepatitis. Debe prestarse especial atención a la presencia de ictericia o subictericia conjuntival y buscar signos que sugieran hepatopatía acompañante.

El tratamiento dependerá de la causa originaria y se centrará en remediar los síntomas o signos asociados, poniendo especial atención en el prurito, la osteopenia y los déficits vitamínicos.

Conviene suspender la administración de cualquier fármaco que pueda estar implicado en la enfermedad.

## Pruebas de función hepática

El tiempo de protrombina depende directamente de la síntesis de diferentes factores de coagulación en el hígado, por lo que en los casos de fallo hepático puede alargarse. También puede alargase en las obstrucciones de la vía biliar por verse dificultada la absorción de la vitamina K. Puede ser de utilidad en los casos de fallo hepático agudo.

La albúmina se sintetiza en el hígado, pero su vida media larga hace que no sea un buen parámetro para evaluar el fallo hepático agudo. Su disminución indica insuficiencia hepatocelular. Si se descartan las causas extrahepáticas, es un buen parámetro para evaluar el funcionalismo hepático en las hepatopatías crónicas y la cirrosis.

El proteinograma no es una prueba rutinaria, pero es de utilidad si se sospecha hiperglobulinemia policlonal o monoclonal.

# Hígado graso no alcohólico

Enfermedad hepática por depósito de grasa (EHDG; acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en los hepatocitos), considerada la manifestación hepática del síndrome metabólico, pues se asocia a factores como la obesidad, la dislipemia, la diabetes mellitus, el consumo de fármacos, el hiperinsulinismo y el aumento a la resistencia a la insulina. La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) debe englobarse en una entidad más amplia, la EHDG no asociada al consumo de alcohol. La prevalencia en la población adulta se estima en torno al 23% y va en aumento. Afecta por igual a hombres y mujeres.

Es la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente y de hepatopatía crónica en nuestro medio, y aunque suele presentar un buen pronóstico, puede progresar hacia cirrosis, fibrosis hepática y hepatocarcinoma.

Habitualmente es asintomática o presenta síntomas inespecíficos, como astenia o molestias en el hipocondrio derecho. La exploración física suele ser normal o en ocasiones presentar una hepatomegalia no dolorosa.

Son frecuentes las alteraciones en las transaminasas, GGT y FA; el cociente AST/ALT es < 1 y puede acompañarse de una elevación de la ferritina sérica. La ecografía mostrará un hígado de aspecto brillante. Para hacer el diagnóstico definitivo, hay que descartar el consumo excesivo de alcohol, excluir otras causas de enfermedad hepática y realizar una biopsia hepática, que permitirá establecer la gravedad de la enfermedad y su pronóstico. Sin embargo, debido a las limitaciones y riesgos de la biopsia, se proponen pruebas no invasivas para valorar el grado de fibrosis, como marcadores serológicos y pruebas elastográficas.

Actualmente no existe tratamiento específico. Se recomienda modificar los estilos de vida (corregir sobrepeso y obesidad), tratar patologías relacionadas (diabetes, dislipemia) y controlar los factores de riesgo, pues con frecuencia estos pacientes presentan un riesgo cardiovascular elevado, por lo que también debemos conseguir un control adecuado de la presión arterial y ofrecer consejo antitabaco.

En los casos en que, por hallazgos ecográficos o analíticos (cifras de ALT 2,5 veces por encima de lo normal), se sospeche una progresión de la enfermedad deberemos solicitar una valoración en la consulta de digestivo.

# Cirrosis hepática

La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad crónica del hígado caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura por fibrosis y nódulos de regeneración.

En nuestro medio, la gran mayoría de las CH son debidas a la infección por el VHB y el VHC, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (HGNA) y el consumo de alcohol.

Hay que preguntar sobre el consumo de alcohol, los fármacos (incluida la fitoterapia), los antecedentes transfusionales, las adicciones a drogas por vía parenteral, la presencia de comorbilidades (cardiovasculares, metabólicas), la presencia de tatuajes y *piercings*, así como los antecedentes familiares de CH.

La CH compensada puede ser asintomática o presentar síntomas inespecíficos. Deben investigarse estigmas de hepatopatía crónica y de posibles complicaciones (cuadro 24.24).

## Cuadro 24.24 Signos y síntomas de hepatopatía

- Síntomas inespecíficos (astenia, anorexia, dispepsia, dolor en el hipocondrio derecho, etc.)
- Síntomas cutáneos:
    - Arañas vasculares
    - Eritema palmar
    - Telangiectasias
- Hipertrofia parotídea (cirrosis hepática enólica)
- Retracción de la aponeurosis palmar de Dupuytren (cirrosis hepática enólica)
- Xantelasmas (CH colestásicas)
- Anillo de Kayser-Fleischer (enfermedad de Wilson)
- Ictericia
- Signos de desnutrición (enfermedad avanzada)
- Hepatomegalia de bordes irregulares y consistencia dura (en fases avanzadas estará reducido de tamaño)
- Esplenomegalia
- Circulación colateral en la pared abdominal (hipertensión portal)
- Ascitis
- Edemas en extremidades inferiores
- Hernias umbilicales
- Alteraciones hormonales. En los varones, puede apreciarse atrofia testicular, ginecomastia y feminización del vello

En general, el diagnóstico no precisa una biopsia hepática, y son suficientes los criterios analíticos (alteraciones del hemograma, como anemia y trombopenia; de la coagulación, como disminución del índice de protrombina; de bioquímica hepática, como elevación de ALT, AST y GGT) y ecográficos con signos de hepatopatía crónica.

Debemos recomendar la abstinencia enólica y de otros tóxicos y seguir las normas indicadas para la prevención de las hepatitis por el virus B y C, incluida la vacunación contra el VHB y el VHA.

El tratamiento será específico en función de su etiología. En general, el tratamiento se limitará al control de las complicaciones en la CH descompensada.

Los pacientes deben ser incluidos en un programa de visitas, analítica general y ecografía abdominal cada 6 meses. Asimismo, se aconseja la práctica de una gastroscopia cada 12 meses para valorar la presencia de varices esofagogástricas.

La CH con signos de disfunción severa debe ser remitida al especialista para su evaluación, control y valoración de la indicación de trasplante hepático.

Las complicaciones de la CH más frecuentes son:

- *Hipertensión portal.* Es una de las complicaciones más importantes de la cirrosis descompensada e interviene en la aparición de ascitis y hemorragia por varices esofagogástricas (HVE). La disfunción hepatocelular origina ictericia, trastornos de la coagulación e hipoalbuminemia, y contribuye a la encefalopatía portosistémica. Los enfermos que han desarrollado complicaciones de su hepatopatía y que se han descompensado son candidatos a un trasplante hepático.
- *Ascitis.* Debe ser evaluada tras varios días de dieta hiposódica. La exploración física permite determinar el volumen de líquido: grado 1 (pequeño volumen), grado 2 (matidez en flancos) y grado 3 (ascitis a tensión). La presión arterial media < 80 mmHg es un signo de mal pronóstico, así como la hiponatremia. Solicitaremos un hemograma, función hepática y renal y glucemia. La ecografía abdominal es imprescindible para descartar la presencia de un hepatocarcinoma, valorar la permeabilidad de la porta y establecer la normalidad del sistema urinario. Es imperativo, asimismo, realizar una paracentesis diagnóstica con determinación de glucosa, proteínas y recuento celular.
- *Peritonitis bacteriana espontánea (PBE).* Grave complicación de la CH producida por la translocación de bacterias del intestino al líquido ascítico. Puede presentarse como un dolor abdominal con o sin signos de irritación peritoneal, fiebre y diarrea. Sin embargo, es frecuente que el cuadro sea inespecífico. Los gérmenes más frecuentes son los bacilos gramnegativos *(E. coli)* y en segundo lugar los cocos grampositivos (enterococo). El diagnóstico se establece

mediante una paracentesis diagnóstica (recuento de > 250 neutrófilos/$mm^3$). El tratamiento ha de ser antibiótico, junto a expansión con seroalbúmina (estrategia que disminuye la incidencia de insuficiencia renal y mejora la supervivencia). Se efectuarán controles del líquido ascítico cada 2 días hasta su curación. Tras la resolución del cuadro, el paciente deberá realizar profilaxis secundaria de la recidiva con norfloxacino.

- *Encefalopatía hepática.* Conjunto de manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes con insuficiencia hepatocelular y presencia de comunicaciones portosistémicas. Clínicamente pueden presentarse desde cambios de comportamiento sutiles hasta un coma profundo. El tratamiento debe ir destinado a realizar medidas de soporte, tratar los factores desencadenantes y administrar fármacos que disminuyan la cantidad de sustancias tóxicas absorbidas por el intestino (lactulosa o lactitol oral y en enemas y antibióticos si hay mala respuesta). Si no hay contraindicación, evaluación para trasplante.
- *Síndrome hepatorrenal.* Complicación muy grave que aparece en pacientes con CH evolucionada e hipertensión portal severa. Consiste en una insuficiencia renal funcional secundaria a una intensa vasoconstricción de la circulación renal. El único tratamiento que puede modificar su historia natural es el trasplante hepático.
- *Hemorragia por varices esofagogástricas (HVE).* La hemorragia por rotura de varices esofágicas es una complicación frecuente y grave de los pacientes con CH e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices en el momento del diagnóstico. Es muy importante un adecuado tratamiento profiláctico del riesgo de hemorragia por su elevada mortalidad y frecuente recidiva. El riesgo viene determinado por tres factores: el tamaño de las varices, la presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática. Los β-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) se utilizan como tratamiento profiláctico de nuevos episodios; sin embargo, parecen ser solo útiles en varices moderadas-severas, perdiendo efectividad cuando aparecen complicaciones (ascitis refractaria, sepsis, PBE, etc.). Se reserva la ligadura endoscópica para aquellos casos en los que no sea posible administrar β-bloqueantes. También se recomienda profilaxis antibiótica con norfloxacino o ceftriaxona.

# Hepatitis vírica crónica

## Virus de la hepatitis B

Es un virus ADN que se transmite por vía parenteral, sexual o perinatal, y es responsable del 5-10% de los casos de hepatitis crónica, CH y hepatocarcinoma en los países occidentales.

La incidencia de la hepatitis B en España ha disminuido notablemente gracias a la implantación de la vacunación universal en la infancia, el control sistemático de las donaciones de sangre y tejidos y el cribado durante el embarazo. Sin embargo, el aumento de las ITS y la llegada de personas procedentes de áreas de alta prevalencia pueden ocasionar un aumento del número de casos (cuadro 24.25). Habrá que ofrecer la vacunación a aquellas personas con mayor riesgo para la infección por el VHB.

### Cuadro 24.25 Indicaciones de cribado para los virus de las hepatitis B y C

- Hipertransaminasemia no filiada, enfermedad hepática aguda o crónica.
- Recién nacidos de madres portadores HBsAg o con VHC.
- Hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres.
- Individuos con conductas sexuales de riesgo o con antecedentes de ITS.
- Personas con infección por el VHC o el VIH.
- Parejas sexuales o convivientes con portadores HBsAg o VHC.
- Consumidores de drogas por vía parenteral activos o con antecedentes de consumo (si drogas inhaladas, también VHC).
- Profesionales sanitarios y otras profesiones de riesgo.
- Internos en prisiones o instituciones cerradas.
- Pacientes politransfundidos (o con antecedentes de transfusión de sangre o hemoderivados anteriores a 1992) o en programa de diálisis.
- Antecedentes de tatuajes y/o *piercings* realizados sin las debidas precauciones de asepsia.
- Inmunodeprimidos o que requieren tratamiento inmunosupresor.
- Ante una exposición accidental, laboral o no, a material biológico presumiblemente contaminado.
- Inmigrantes que provienen de áreas de alta prevalencia.

En la infección aguda pueden aparecer síntomas comunes a los del resto de las hepatitis agudas víricas. En adultos, suele ser sintomática, y solo el 1-5% de los casos progresan a hepatitis crónica, mientras que en la infancia es

asintomática, pero el riesgo de evolución a cronicidad es muy superior (el 90% durante el primer año de vida). Puede presentar manifestaciones extrahepáticas asociadas (cuadro 24.26).

### Cuadro 24.26 Manifestaciones asociadas a la hepatitis por el VHB

- Vasculitis
- Poliarteritis nudosa
- Crioglobulinemia mixta
- Glomerulonefritis membranosa y, con menos frecuencia, glomerulonefritis membranoproliferativa
- Acrodermatitis papular de la infancia (síndrome de Gianotti-Crosti)
- Artralgias, artritis
- Neuropatía periférica

La infección por el VHB puede dar lugar a diferentes fases de evolución, con períodos replicativos alternando con otros sin replicación activa que dificultan su seguimiento y tratamiento.

Al inicio de la infección, se detecta el antígeno de superficie (HBsAg) y, de forma casi simultánea, el HBeAg, cuya presencia se asocia a mayor infectividad por la existencia de replicación vírica (sin embargo, hay variantes HBeAg-negativas en las que también existe replicación vírica cuando la hepatitis crónica está causada por la cepa mutante *precore*), así como el anti-HBc (primero IgM, lo que indica infección reciente, y posteriormente IgG). La aparición de anti-HBs indica inmunidad (por infección pasada o por vacunación).

La presencia de HBsAg durante más de 6 meses indica hepatitis crónica, que suele acompañarse de transaminasas elevadas, cambios histológicos y persistencia de marcadores de replicación activa. Es importante la cuantificación del ADN del VHB plasmático, pues indica el grado de replicación vírica.

La infección por el VHB puede ocasionar una hepatitis aguda sintomática o una hepatitis subclínica. La hepatitis fulminante en la fase aguda de la infección es poco frecuente. En su evolución se puede presentar una hepatitis crónica, una cirrosis y un hepatocarcinoma, dependiendo de la situación inmune del paciente y de las características del propio virus.

Como exploraciones complementarias, realizaremos una analítica general, en la que podemos encontrar una alteración de la bioquímica hepática con una elevación persistente o fluctuante de las transaminasas y otros parámetros de hepatopatía crónica. También se pueden detectar marcadores de inflamación como la VSG, la PCR e, incluso, alteraciones del complemento y factor reumatoide positivo, sobre todo en casos de afectación extrahepática.

Se recomienda realizar a todos los pacientes con hepatitis B una ecografía, una elastografía para evaluar el grado de fibrosis (F0-F1, baja; F2, moderada; F3, avanzada; F4, CH) y, en ocasiones, una biopsia hepática que ayudará a confirmar el diagnóstico y valorar el grado de afectación.

Diferentes factores se han asociado a una mayor progresión de la enfermedad: la infección en edad avanzada, el consumo de alcohol, los niveles elevados de viremia, la coinfección con el VIH, el VHC o el VHD, y el grado de fibrosis.

El objetivo del tratamiento es reducir la replicación vírica a los niveles más bajos posible, o indetectables, y durante el mayor período posible de tiempo, para conseguir una mejoría histológica y disminuir su progresión a CH y cáncer hepático.

Cuentificar los niveles de ADN del VHB (> 2.000 UI/ml) es fundamental para decidir el inicio del tratamiento, valorar la respuesta y detectar posibles rebrotes de la infección. Hay que individualizar el tratamiento e indicarlo en casos de transaminasas elevadas y replicación vírica activa.

El tratamiento deberá ser valorado por la atención especializada. Se indicará un antiviral de acción potente y rápida para disminuir el riesgo de resistencias. Se consideran fármacos de elección el entecavir y el tenofovir. El interferón pegilado puede ser utilizado en algunos casos no evolucionados, aunque presenta más efectos secundarios.

Todos los pacientes han de seguir controles periódicos para vigilar la posible evolución a cirrosis o hepatocarcinoma.

## Virus de la hepatitis C

El VHC es un virus ARN que se transmite fundamentalmente por vía parenteral, con lo que la fuente de infección es la sangre de personas infectadas.

Presenta una seroprevalencia en España de aproximadamente el 1-1,2%, mientras que la prevalencia de viremia es menor, alrededor del 0,3-0,5%.

Es la primera causa de cirrosis y hepatocarcinoma y el motivo más frecuente de trasplante hepático en nuestro medio.

La vía de transmisión más común es la exposición percutánea directa o repetida a sangre contaminada (prevalencia del 60-90% en consumidores de drogas por vía parenteral). En la actualidad, el cribado (v. cuadro 24.25) sistemático de la sangre transfundida ha eliminado prácticamente la hepatitis C postransfusional. Otra vía de posible transmisión es la sexual, si bien la posibilidad es reducida. En los últimos años ha aumentado el número de casos en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH), con la presentación de brotes localizados, sobre todo en grandes ciudades y probablemente relacionados con conductas de riesgo al consumir drogas durante las relaciones sexuales (*chemsex* o *slamsex* cuando son inyectadas).

Los usuarios de cocaína intranasal tienen más riesgo de infección.

También supone un riesgo la colocación de *piercings* y tatuajes sin las condiciones de higiene adecuadas.

Aunque no hay datos concluyentes, parece existir un riesgo aumentado en convivientes con personas con hepatitis C, probablemente por compartir objetos de aseo personal.

Un porcentaje significativo de infecciones suceden en el sistema sanitario, generalmente en el ámbito hospitalario, por no cumplir con las normas universales de prevención establecidas.

La U. S. Preventive Services Task Force recomienda realizar un cribado de posible infección en aquellos adultos nacidos entre 1945 y 1965, pues aproximadamente las tres cuartas partes de pacientes con VHC nacieron en este período. Sin embargo, en nuestro medio, con los datos epidemiológicos disponibles no se puede establecer esta recomendación.

## Evolución

Aproximadamente en el 50-85% de los casos no habrá aclaramiento vírico espontáneo, ocasionando una infección crónica (viremia > 6 meses) y progresiva que, con diferente rapidez, en función de las características del huésped y del propio virus, evolucionará a cirrosis en un 15-30% de los casos al cabo de 10-30 años, con posible progresión a hepatocarcinoma en el 2-4% de los pacientes con cirrosis.

El grado de fibrosis constituye el principal marcador de evolución de la infección. Los factores que determinan un mayor riesgo de progresión son el sexo masculino, adquirir la infección a una edad > 40 años, la coexistencia de esteatosis hepática (generalmente relacionada con la obesidad, diabetes mellitus o resistencia a la insulina), la coinfección con el VIH y el VHB o el consumo de alcohol.

## Clínica

La mayoría de los pacientes con hepatitis C crónica, de la misma manera que sucede con la infección aguda, no presentan síntomas o estos son inespecíficos. Un síntoma frecuente es la aparición de cansancio o fatiga, y se ha asociado con la aparición de alteraciones cognitivas de etiología no aclarada.

Cuando la infección evoluciona a cirrosis pueden aparecer síntomas y signos de hepatopatía crónica.

La hepatitis C puede dar lugar a manifestaciones extrahepáticas (cuadro 24.27).

### Cuadro 24.27 Manifestaciones clínicas asociadas a la hepatitis por el VHC

- Glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa
- Crioglobulinemia mixta
- Síndrome de Sjögren
- Tiroiditis
- Síndromes linfoproliferativos
- Diabetes mellitus de tipo 2, resistencia a la insulina
- Porfiria cutánea tarda
- Liquen plano
- Patología psiquiátrica: síndrome depresivo

Entre las alteraciones bioquímicas se encuentra una elevación de las transaminasas (es frecuente encontrar ALT por encima del doble de lo normal, y poco frecuente que supere 10 veces los valores normales). Sin embargo, hay pacientes con transaminasas normales que presentan fibrosis avanzada. Otras alteraciones analíticas tienen relación con las manifestaciones extrahepáticas ocasionadas por el VHC (alteraciones hematológicas, proteinuria, hematuria, positividad del factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, antitiroideos o crioglobulinas).

## Diagnóstico

Hay que preguntar por antecedentes vacunales; posibles relaciones sexuales de riesgo sin protección (tanto homo- como heterosexuales); historia de consumo de drogas, especialmente las administradas por vía parenteral; viajes a zonas de alta endemicidad; historia de transfusiones, cirugía y trasplante de órganos o tejidos, y antecedentes familiares de posible hepatopatía crónica por virus de la hepatitis. También recogeremos información sobre *piercings* y/o tatuajes y accidentes percutáneos laborales o no.

Con frecuencia, el diagnóstico se establece a partir del estudio de una elevación persistente de las transaminasas detectada de forma casual en una analítica solicitada por otros motivos o en un examen de salud rutinario.

La existencia de anti-VHC no permite establecer si la infección es aguda o crónica y si está o no resuelta. Si la serología resulta positiva, deberemos confirmar la infección mediante la detección del ARN del VHC y la carga viral.

Consideramos que no tienen infección activa por HVC aquellos pacientes con anticuerpos anti-VHC positivos pero con un ARN del VHC negativo, aunque parece recomendable repetir el test al cabo de 3-6 meses para confirmar los resultados, especialmente si hay alta sospecha de infección o en casos de inmunosupresión.

La ecografía abdominal no nos aportará demasiados datos para establecer

el diagnóstico, pero puede ayudar en función de la evolución para descartar otras alteraciones hepáticas y posibles complicaciones. La elastografía se realizará para determinar el grado de fibrosis hepática.

## Tratamiento

El nivel de viremia, el grado de disfunción hepática y la tipificación del genotipo ayudarán a escoger la pauta terapéutica más apropiada. Hay seis genotipos conocidos. El más frecuente en la población española es el tipo 1, sobre todo el 1b.

En principio, cualquier paciente que presente replicación vírica activa, independientemente del nivel de transaminasas, es un candidato potencial al tratamiento. La valoración de la indicación de tratamiento y la selección del régimen terapéutico ha de ser realizada por los servicios de atención especializada.

En 2014, con la aparición de nuevos fármacos antivirales de acción directa (AAD), con terapias combinadas y la mayoría libres de interferón, actuando a diferentes niveles se han conseguido resultados superiores al 90% de respuesta vírica sostenida (RVS) y de curación de la infección. Los fármacos disponibles actúan básicamente en tres niveles:

1. Inhibidores de la proteasa NS3/NS4, necesaria para la replicación vírica: simeprevir, paritaprevir, grazoprevir.
2. Inhibidores de la polimerasa NS5B, que actúan sobre la replicación vírica: sofosbuvir, dasabuvir, elbasvir.
3. Inhibidores de la proteína NS5A, que actúan sobre la replicación vírica y el ensamblaje del VHC: daclatasvir, ombitasvir, velpatasvir, ledipasvir.

En general, la duración media del tratamiento para las combinaciones libres de interferón es de 12 semanas, e incluso de 8 semanas en algunas pautas. En casos de CH, pueden ser necesarios tratamientos durante 12-24 semanas de AAD más ribavirina. En un futuro próximo aparecerán nuevos AAD y pautas combinadas más efectivas y con menos interacciones, que facilitarán el cumplimiento.

Tras el fracaso del tratamiento con AAD, se debe evaluar la presencia de resistencias y una posible reinfección. La RVS no confiere inmunidad frente a una posible reinfección, por lo que en pacientes con conductas de riesgo para la infección se recomienda repetir una determinación del ARN del VHC al menos cada 12 meses.

No se dispone de una vacuna eficaz contra el VHC y hay que recomendar la vacunación contra el VHB y el VHA en los pacientes con el VHC.

# Patología biliar

## Litiasis biliar

Se define como la presencia de cálculos en las vías biliares. La prevalencia es del 10-20%. Pueden ser de colesterol (80%), mixtos (colesterol, bilirrubina y calcio) o pigmentarios.

Los factores de riesgo son: edad avanzada, sexo femenino, pérdida brusca de peso, dieta hipercalórica, obesidad, embarazo, enfermedad del íleon distal, *bypass* yeyunoileal, hipertrigliceridemia y tratamientos con clofibrato o gemfibrocilo.

### Formas clínicas

- *Asintomáticas*. Ocurren en el 60-80%. Actitud conservadora.
- *Cólico biliar*. Dolor en epigastrio e hipocondrio derecho que puede irradiar a la espalda. Es de inicio brusco, se hace constante y, posteriormente, va cediendo de forma lenta (habitualmente, menos de 5-6 h). Puede acompañarse de vegetatismo. También puede ser asintomático y ocasionar un cuadro de colestasis extrahepática, pancreatitis aguda, colangitis o cirrosis biliar secundaria por obstrucción mantenida de la vía biliar y episodios de colangitis autolimitados, que con el tiempo pueden producir afectación hepática. En la exploración física hay dolor a la palpación en el hipocondrio derecho; puede palparse la vesícula, pero sin signo de Murphy positivo, ni signos de irritación peritoneal y sin fiebre. Los leucocitos y las enzimas hepáticas pueden estar algo elevadas. El diagnóstico se confirma por ecografía abdominal (sensibilidad del 95%). Los falsos negativos suelen deberse a cálculos de pequeño tamaño (< 1 mm) o localizados en el cístico. Los falsos positivos son debidos, generalmente, a pólipos, placas colesterolóticas o barro biliar. La radiografía simple de abdomen solo detecta cálculos con contenido cálcico (20%). La colangiorresonancia o la ecoendoscopia son de segunda elección. Debe administrarse analgesia y antieméticos, pero están contraindicados los mórficos, pues aumentan la presión del esfínter de Oddi. Si el paciente mejora, será dado de alta y podrá ser estudiado ambulatoriamente. En caso de presentar síntomas típicos, pero sin evidencia de litiasis, el estudio ecográfico se deberá repetir, pues la sospecha clínica se ha de mantener. Si la situación persiste, deberemos buscar otras posibles causas. El riesgo de recurrencias y complicaciones después de un cólico biliar puede ser de un 70%.
- *Colecistitis aguda*. La obstrucción del cístico produce una inflamación que afecta a la circulación y favorece la colonización de gérmenes de

origen predominantemente digestivo. En general, se produce sobre una vesícula litiásica. El dolor es más intenso, prolongado y habitualmente con más fiebre y mayor afectación del estado general. Las pruebas de laboratorio pueden demostrar leucocitosis y un ligero aumento de la bilirrubina y la FA. El diagnóstico es clínico (la ecografía abdominal puede completar el estudio, pero no la excluye). Todos deben ser remitidos al cirujano para valorar la indicación de cirugía.

- *Pacientes colecistectomizados con coledocolitiasis.* El tratamiento de elección sería la esfinterotomía endoscópica.

El ácido quenodesoxicólico y el ursodesoxicólico son eficaces para disolver cálculos de colesterol si la vesícula es funcionante, con cálculos radiotransparentes, menores de 10 mm y menos del 30% del volumen vesicular.

## Colesterolosis. Pólipos vesiculares. Vesícula de porcelana

### Colesterolosis

La colesterolosis es un proceso frecuente que se caracteriza por la acumulación de lípidos en la mucosa de la pared de la vesícula biliar. De forma característica, confiere una apariencia de vesícula en fresa y puede dar lugar a formas polipoideas. Es de naturaleza benigna y suele detectarse de forma casual durante una colecistectomía o al realizar una ecografía. En algunos pacientes puede provocar síntomas y complicaciones similares a las causadas por la litiasis biliar. El único tratamiento definitivo es la colecistectomía, aunque los pacientes asintomáticos no necesitan tratamiento. Sin embargo, parece prudente realizar un control ecográfico a los 12 meses para comprobar que el pólipo no se ha modificado. El tratamiento con ácido ursodesoxicólico no es efectivo en estos casos.

### Pólipos vesiculares

Su importancia reside en el riesgo de malignidad que se atribuye a algunos tipos de lesiones polipoideas. Pueden clasificarse como benignas o malignas. Las lesiones no tumorales benignas más frecuentes son los pólipos de colesterol que pueden presentarse en una colesterolosis, los adenomiomas (adenomiomatosis) y los pólipos inflamatorios.

Los adenomas constituyen las lesiones tumorales benignas más frecuentes, mientras que la mayoría de las neoplasias malignas son debidas a adenocarcinomas.

La adenomiomatosis con frecuencia se asocia a una colelitiasis, pero su asociación con el cáncer de vesícula no está bien establecida, aunque en general no se considera una lesión premaligna o, en todo caso, de bajo riesgo.

Sin embargo, parece que su presencia puede dificultar el diagnóstico de un posible cáncer subyacente. Estos datos hacen que algunos autores recomienden la colecistectomía ante una adenomiomatosis.

Los adenomas son los tumores benignos más frecuentes, pero su presentación es poco habitual. El riesgo de progresión a adenocarcinoma no está bien establecido.

El tratamiento efectivo para los pólipos vesiculares es la colecistectomía. La decisión vendrá establecida por el tamaño de los pólipos. También si hay colelitiasis o complicaciones asociadas.

Los pólipos de > 2 cm se consideran malignos, y los de 1-2 cm probablemente malignos, por lo que se recomienda la colecistectomía. En los menores de 1 cm (0,5-1 cm), en general, se recomienda realizar un control ecográfico habitualmente cada 6 meses durante el primer año, y posteriormente anual si no se han apreciado cambios. Si se detecta evolución del pólipo, estaría indicada la colecistectomía. Los pólipos ≤ 5 mm son generalmente benignos y frecuentemente por colesterolosis.

## Vesícula de porcelana

- Es un hallazgo poco frecuente y consiste en una calcificación intramural de la pared de la vesícula biliar (que se puede visualizar en las exploraciones radiológicas), que generalmente se asocia a la litiasis vesicular y presenta un riesgo aumentado de carcinoma de vesícula, por lo que se recomienda realizar una colecistectomía.

# Pancreatitis

## Pancreatitis aguda

Consiste en la inflamación aguda del páncreas que cursa con dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina. La intensidad suele ser variable y puede manifestarse en un brote único o recidivar. La recidiva puede ser secundaria a la misma causa que originó el primer episodio (pancreatitis aguda recurrente) o tratarse de una pancreatitis crónica. Aunque puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente entre los 40 y los 70 años. La incidencia se está incrementando en los países desarrollados. En España se diagnostican unos 15.000 casos anuales (incidencia de 350 casos por 100.000 habitantes y año).

La respuesta inflamatoria a nivel local y general es lo que marca la gravedad. La mayoría de los casos cursa sin complicaciones, pero aproximadamente el 20% son episodios graves.

### Etiología

- *Patología de la vía biliar.* Es la causa más frecuente en nuestro medio por el enclavamiento de un cálculo o de barro biliar en la ampolla de Vater. Los cálculos de menor tamaño son los que representan más riesgo, puesto que pueden migrar con mayor facilidad al colédoco. Suele afectar a personas > 60 años con antecedentes de colelitiasis, aunque solo el 3-7% de los pacientes con cálculos desarrollan una pancreatitis aguda. La colecistectomía previene la aparición de una pancreatitis aguda. Es la causa más frecuente en mujeres, aunque los varones con litiasis biliar tienen un mayor riesgo de desarrollar pancreatitis aguda que las mujeres.
- *Alcohol.* La prevalencia varía según el área geográfica. Es más frecuente en varones que en mujeres y habitualmente afecta a personas más jóvenes que la de origen biliar. Se requiere una ingesta importante (sobre todo > 150 g/día) y continuada de alcohol.
- *Otras causas.* Alteraciones estructurales, fármacos, neoplasias, traumatismos, iatrogenias (tras colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE], posquirúrgica), infecciones, hereditarias o metabólicas.
- *Idiopática.* En el 10-30% de los casos no se puede identificar la causa.

### Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal agudo, progresivo, persistente y tras la ingesta de alcohol o comida es el síntoma más frecuente. Suele estar presente desde el inicio. Puede aumentar de intensidad al cabo de las horas.

## Exploración física

Está condicionada por la gravedad. Puede haber palidez e hipotensión. La palpación abdominal puede ser molesta en flancos e hipocondrios, y en el 50-90% de los casos aparecerá distensión y/o defensa abdominales. La maniobra de Murphy suele ser negativa. Puede aparecer fiebre en la reabsorción de exudados, la necrosis o con la sobreinfección bacteriana. La obstrucción de las vías biliares suele acompañarse de subictericia conjuntival o incluso ictericia franca. Los ruidos abdominales pueden estar ausentes o disminuidos por la hipomotilidad secundaria a la propia pancreatitis. Traducen gravedad el signo de Grey Turner (tono azulado en flancos), de Cullen (tono azulado periumbilical) y también las lesiones cutáneas similares al eritema nudoso o la paniculitis nodular. Puede haber disminución del murmullo vesicular, atelectasia o derrame pleural.

## Exploraciones complementarias

La elevación de las amilasas (sensibilidad, 75-92%; especificidad, 20-60%) y las lipasas (sensibilidad, 50-99%; especificidad, 86-100%) superiores a dos o tres veces el valor de normalidad ayuda a confirmar el diagnóstico. Las transaminasas se incrementan cuando la pancreatitis es secundaria al alcohol o por obstrucción de las vías biliares. Puede haber hiperglucemia e hipocalcemia (sugiere pancreatitis necrohemorrágica).

La tripsina y la glucoproteína 2 son más sensibles que la amilasa y la lipasa, pero menos disponibles en AP. En el cuadro 24.28 se describen las causas más frecuentes de elevación no pancreática de las amilasas.

### Cuadro 24.28 Causas no pancreáticas de elevación de las amilasas

- Enfermedades de las glándulas salivales:
  - Cirugía
  - Parotiditis
  - Litiasis
- Enfermedades gastrointestinales:
  - Apendicitis aguda
  - Perforación de víscera hueca
  - Obstrucción intestinal
  - Infarto mesentérico
- Enfermedades hepáticas y de vías biliares:
  - Colangitis
  - Cirrosis
  - Coledocolitiasis
- Enfermedades ginecológicas:
  - Embarazo ectópico

    - Cáncer de ovario
    - Quiste de ovario
    - Salpingitis
- Otras causas:
    - Insuficiencia renal
    - Paraneoplasia
    - Consumo elevado de alcohol
    - Quemaduras extensas
    - Cetoacidosis diabética
    - Neumonía
- Fármacos

La ecografía abdominal y la TC abdominal son útiles para el diagnóstico, para conocer la etiología y para establecer la gravedad. La RM abdominal tiene la misma utilidad, pero es menos accesible que las anteriores.

La radiología simple de abdomen nos podrá servir para el diagnóstico (asa centinela) y el diagnóstico diferencial (obstrucción intestinal, perforación de víscera hueca o calcificaciones en la pancreatitis crónica). La radiografía de tórax sirve para descartar derrame pleural y atelectasias. El ECG será útil para el diagnóstico diferencial.

### Manejo en situación de urgencia

La sospecha clínica y la derivación del paciente a urgencias es fundamental, porque en las primeras horas es imposible predecir si la evolución será leve o grave.

La utilización de escalas puede ser de utilidad para estimar de forma precoz la gravedad y, de este modo, poder iniciar el tratamiento adecuado y evitar sus posibles complicaciones. Actualmente, las más utilizadas son la de Ranson, la Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE-II) y la Sequetial Organ Failure Assessment (SOFA).

Antes de la derivación a urgencias, se valorará la estabilidad hemodinámica y respiratoria del enfermo. La dieta absoluta, el aporte adecuado de líquidos y electrólitos y la analgesia son la base del tratamiento inicial. Posteriormente, en el hospital se valorará cuándo reiniciar la nutrición (enteral o parenteral) u otros tratamientos (profilaxis antibiótica). Es importante promover estilos de vida saludables para evitar nuevas pancreatitis.

## Pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática

Progresiva, permanente e irreversible destrucción del páncreas que ocasiona una pérdida de sus funciones endocrinas o exocrinas y, a menudo, dolor abdominal crónico. Cuando alcanza el 90%, aparece la insuficiencia pancreática. Es más frecuente en hombres que en mujeres (incidencia

4/100.000 habitantes y año). La etiología suele ser multifactorial, y las más frecuentes son: tóxico-metabólicas, inmunológicas, genéticas, autoinmunes, recurrentes, inflamatorias (pancreatitis aguda) y obstructivas (litiasis). La clasificación TIGAR-O (*t*óxico-metabólica, *i*diopática, *g*enética, *a*utoinmune, *r*ecurrente y pancreatitis aguda grave *o*bstructiva) es útil para facilitar la búsqueda de los factores asociados a la pancreatitis.

## Manifestaciones clínicas

El dolor (síntoma más frecuente) es en el epigastrio, sobre todo tras ingesta de alcohol o alimentos, y puede irradiar a la espalda. Puede acompañarse de pérdida de peso, ictericia, colestasis, náuseas o vómitos. La insuficiencia pancreática se manifiesta en forma de esteatorrea y pérdida de peso. La diabetes aparece en casos evolucionados. La neuropatía es frecuente (sobre todo si se asocian diabetes y alcohol). Además, puede haber alteraciones del metabolismo óseo y disminución de vitaminas liposolubles y de aminoácidos esenciales. La exploración física suele ser anodina. Puede existir distensión abdominal y cierto dolor a la palpación abdominal.

En el cuadro 24.29 se resume el diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica.

### Cuadro 24.29 Diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica

#### Causas frecuentes

- Colecistitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Infarto o isquemia intestinal
- Colelitiasis
- Carcinoma de páncreas
- Úlcera péptica
- Insuficiencia renal

#### Causas menos frecuentes

- Apendicitis aguda
- Salpingitis aguda
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Embarazo ectópico
- Obstrucción intestinal
- Síndrome del intestino irritable
- Enfermedad celíaca

- Porfiria
- Saturnismo

Los datos de laboratorio suelen ser inespecíficos y su normalidad no la excluye. Las calcificaciones ductales son patognomónicas, y pueden ser objetivadas por radiología. La prueba de imagen inicial suele ser la TC de abdomen. La ecografía endoscópica, la colangiopancreatografía por RM y la CPRE son otras pruebas habitualmente gestionadas por el especialista en aparato digestivo. El diagnóstico de la insuficiencia pancreática se realiza a partir de la cuantificación de las pérdidas de grasa por las heces, que por su complejidad ahora se ha sustituido por otras técnicas (test del aliento con triglicéridos marcados con $^{13}C$), y la valoración de la función pancreática con técnicas directas o indirectas.

## Tratamiento

Es importante promover estilos de vida saludables para evitar nuevas pancreatitis. El aporte de enzimas pancreáticas, asociado a un IBP o anti-H2, está indicado en casos de esteatorrea o malabsorción para tratar el dolor abdominal. El tratamiento de la diabetes será similar al de tipo 1. La analgesia está indicada si el dolor es crónico o invalidante. Requieren seguimiento por el riesgo de complicaciones agudas y por ser un factor de riesgo para el adenocarcinoma de páncreas.

# Bibliografía comentada


Albillos A, Cañada JL, Molero JM, Pérez S, Pérez F, Simón MA, et al.; AEEH, SEMERGEN, semFYC, SEMG. Consenso de recomendaciones para el diagnóstico precoz, la prevención y la atención clínica de la hepatitis C en Atención Primaria. Madrid: Luzán 5, 2017.Práctico y bien estructurado documento de consenso sobre el manejo de la hepatitis C orientado a la AP, fruto de la colaboración de las sociedades científicas de AP y de la Asociación Española para el Estudio del Hígado. Con la importancia de abordar los cambios en el tratamiento que están posibilitando la curación de la infección en un elevado número de casos.

Castillejo G, Fernández F, Esteve M, Mascort J, Ortolà E, Farre C, et al. Document de consens sobre la malaltia celíaca a Catalunya. Barcelona: Agencia de Salut Pública de Catalunya, Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2016. Disponible en: http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/gu Documento de consenso sobre una patología especialmente relevante en los últimos años, que clarifica su manejo y que presenta el valor añadido de la participación de diferentes sociedades científicas y de asociación de pacientes.

Gisbert J, Molina-Infante J, Amador J, et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39:697–721. Documento de consenso donde se actualizan las recomendaciones sobre el manejo y tratamiento de la infección por *H. pylori*, patología que ha presentado cambios terapéuticos sustanciales y en la que la AP puede responsabilizarse de todo el proceso desde su diagnóstico hasta su tratamiento, seguimiento y curación.

Lacy B, Mearin F, Chang L, Chey W, Lembo A, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393–1407. Artículo donde se exponen los recientes cambios aportados por el consenso de Roma IV sobre trastornos intestinales funcionales como el SII, patologías prevalentes en AP, de difícil manejo y que afectan de manera importante a la calidad de vida de los pacientes afectados.

# Bibliografía general


Alzubaidi M, Gabbard S. GERD: Diagnosing and treating the burn. *Cleve Clin J Med*. 2015;82(10):685–692.

Caballería LL, Salóc J, Berzigotti A, et al. Hígado graso no alcohólico. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestología. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37(6):372–383.

Carrillo R, Mascort J. Diverticulosis y diverticulitis. *AMF*. 2017;13(7):394–400.

Criteris generals d'organització i funcionament del Programa de Detecció Precoç de Càncer de Còlon i Recte de Catalunya. Consell Assessor del Programa de Detecció Precoç de Càncer de Còlon i Recte de Catalunya del Pla Director D'oncologia. Barcelona: Departament de Salut, 2016.

Diehl AM, Day C. Cause, Pathogenesis, and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *N Engl J Med*. 2017;377:2063–2072.

European Association for the Study of the Liver Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2017;67(2):370–398.

Fermín Mearin F, Rey E, Balboa A. Trastornos funcionales y motores digestivos. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39(Supl. 1):3–13.

Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domènech E, Esteve M, García-Planella E, et al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39(8):535–559.

Forsmark ChE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2017;376(6):598–599.

Ge P, Runyon B. Treatment of Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med*. 2016;375:767–777.

Gisbert JP, Calvet X, Bermejo F, Boixeda D, Bory F, Bujanda L, et al. III Conferencia Española de Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36(5):340–374.

Gomollón F, Dignass A, Annese V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al. ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis*. 2017;11(1):3–25.

Lozoya ME, de las Heras I, Martínez M, Noguera JA, Avilés F. Calprotectina fecal, marcador eficaz en la diferenciación de enfermedades inflamatorias intestinales y trastornos funcionales gastrointestinales Gastroenterol Hepatol 2017;40(3):125-31.

Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66:6–30.

Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de Práctica Clínica: Síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108:332–363.

Moore RA, Derry S, Simon LS, Emery P. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, gastroprotection, and benefit-risk. *Pain Pract*. 2014;14(4):378–395.

Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. *JAMA*. 2015;313(18):1841–1852.

Valdovinos MA, Zavala-Solares MR, Coss-Adame E. Esophageal hypomotility and spastic motor disorders: current diagnosis and treatment. *Curr Gastroenterol Rep*. 2014;16(11):421.

Valles R, Franzi A, Ferro JJ. Condiciones clínicas y terapéuticas que requieren gastroprotección. *FMC*. 2014;21(9):528–533.

Wald A, Bharucha A, Cosman B, Whitehead W. ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(8):1141–1157.

# 25

# Patología neurológica

*A. Plana Blanco*

*M. González Touya*

## ÍNDICE

Cefaleas
- Epidemiología
- Abordaje del paciente con cefalea
- Exploraciones diagnósticas
- Actitud diagnóstica y terapéutica en las principales cefaleas primarias
- Signos de alarma en las cefaleas
- Criterios de derivación

Mareo
- Epidemiología
- Clasificación: definiciones y diferencias
- Etiología de los mareos
- Aproximación diagnóstica: anamnesis
- Exploraciones diagnósticas y criterios diagnósticos
- Criterios de derivación
- Tratamiento y abordaje terapéutico

Demencia y deterioro cognitivo
- Epidemiología
- Etiología
- Clínica
- Diagnóstico
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento
- Cuestiones éticas y legales

- Crisis epilépticas y epilepsia
  - Consideraciones previas
  - Epidemiología
  - Etiología de la crisis epiléptica. Síndromes epilépticos
  - Clínica
  - Diagnóstico
  - Diagnóstico diferencial
  - Manejo de la crisis epiléptica
  - Pronóstico, recurrencia y tratamiento
  - Situaciones especiales
- Temblor
  - Concepto y tipos de temblor
  - Etiología
  - Exploración física
  - Exploración neurológica
  - Diagnóstico
  - Temblor esencial
  - Enfermedad de Parkinson
- Ictus o enfermedad cerebrovascular aguda
  - Epidemiología
  - Factores de riesgo cardiovascular y prevención primaria
  - Etiología, características y diagnóstico del ictus y el accidente isquémico transitorio
  - Diagnóstico y tratamiento del ictus en fase aguda
  - Diagnóstico y tratamiento del accidente isquémico transitorio en fase aguda
  - Prevención secundaria
  - Prevención terciaria
  - Papel del profesional de enfermería. Educación para la salud
- Esclerosis múltiple
  - Epidemiología
  - Criterios diagnósticos
  - Tratamiento
  - Pronóstico
- Enfermedades de la motoneurona
  - Esclerosis lateral amiotrófica
  - Miastenia gravis
- Mononeuritis

- Síndrome del túnel carpiano
- Atrapamiento del nervio radial
- Parálisis del nervio peroneo
- Meralgia parestésica
- Síndrome del túnel tarsiano
- Cervicobraquialgias. Mielopatía cervical
- Lumbociatalgias

Polineuropatías
- Epidemiología
- Criterios diagnósticos
- Tratamiento

Tumores cerebrales
- Epidemiología
- Criterios diagnósticos

Insomnio
- Epidemiología
- Tratamiento

Síndrome de las piernas inquietas
- Epidemiología
- Criterios diagnósticos
- Tratamiento

## Puntos clave

- La cefalea es un síntoma. No es ni un diagnóstico ni una enfermedad.
- La cefalea es el primer motivo de consulta por causa neurológica.
- La anamnesis es la herramienta diagnóstica más eficiente.

- La migraña es una de las primeras causas de discapacidad.
- Estar diagnosticado de cefalea primaria no excluye poder padecer una secundaria.
- Ante un mareo, nuestro primer objetivo se centrará en diferenciar si es vértigo, desequilibrio o presíncope.
- El parkinsonismo más frecuente en nuestro país es el farmacológico.
- La enfermedad de Alzheimer es la demencia más frecuente.
- El diagnóstico de demencia se basa en la historia del paciente, los datos de un informador fiable y la evaluación cognitiva mediante cuestionarios breves.
- El estatus epiléptico constituye una urgencia médica.
- Cualquiera de las modalidades de ictus y accidente isquémico transitorio (AIT) serán urgencias neurológicas: el tiempo es vida.
- La diferencia entre ictus y AIT está basado en el aspecto temporal de duración de la isquemia cerebral.
- La modificación de los estilos de vida es un aspecto preventivo vital para evitar una enfermedad cerebrovascular futura.
- La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad de curso progresivo incurable.

# Cefaleas

## Epidemiología

Se encuentran entre los 10 motivos de consulta más frecuentes. Primer motivo de consulta por causa neurológica en Atención Primaria, hasta un 80-85% de la población ha padecido algún episodio en el último año, siendo recurrentes en más de un 43% y diarias en un 4,5%. Constituye el 30-40% de las citas en una consulta de neurología y el 4-5% de las urgencias hospitalarias. Aun así, solo demandan consulta la mitad de los que las padecen (tabla 25.1).

### Tabla 25.1

**Prevalencia de cefaleas en la comunidad**

| Tipo | Prevalencia |
|---|---|
| Cefaleas primarias | 85-90% |
| Cefaleas secundarias | 10-15% |
| Por resaca | 72% |
| Por fiebre | 63% |
| Ayuno sin hipoglucemia | 19% |
| Alteraciones metabólicas | 22% |
| Secundaria a alteraciones de la nariz y los senos paranasales | 15% |
| Asociada a TCE | 4% |
| Abuso de medicación | 3% |
| Asociada a trastorno vascular | 1% |
| Secundaria a tumores | 0,5% |
| Cefalea tensional | 32-41% |
| Neuralgias craneales | 0,5% |
| Migraña | 12-18% |
| Sin aura | 85% |
| Con aura | 15% |
| Cefalea crónica diaria | 4,7% |
| Tensional crónica | 2,2-3% |
| Migraña crónica | 2% |
| Hemicránea continua | 0,25% |
| Crónica de inicio | 0,1% |
| Cefaleas autonómicas y otras cefaleas | 0,4-2% |

Las cefaleas primarias (85-95%) definen una enfermedad en sí misma sin causa orgánica subyacente. Las cefaleas secundarias (10-15%) suelen ser síntomas de una enfermedad orgánica o no, en relación temporal a una causa.

Una cefalea es crónica si existe dolor 15 días al mes durante los últimos 3 meses, o períodos de más de 1 año sin remisión en el caso de las cefaleas trigeminoautonómicas. En la cefalea por abuso de medicación, se consumen triptanes o ergotamina más de 10 días al mes, o más de 15 días al mes el resto de analgésicos.

El concepto de «cefalea en trueno» es un diagnóstico de exclusión (hemorragia subaracnoidea [HSA], trombosis venosa) y sinónimo de dolor hiperagudo que se instaura en 30-60 s; requiere neuroimagen y estudio

urgente de líquido cefalorraquídeo (LCR). La cefalea en trueno primaria *(thunderclap)* es una entidad misteriosa que no se relaciona con situaciones específicas, y se utilizan los términos «cefalea primaria tusígena», «cefalea primaria sexual» o «cefalea primaria por ejercicio» cuando se produce tras estas circunstancias.

## Abordaje del paciente con cefalea

La anamnesis semiestructurada describirá el perfil adecuado de la cefalea (recomendación de grado A), y se acompañará de una exploración general básica y neurológica. Nos centraremos en edad de inicio, sexo, debut, evolución temporal, intensidad, localización, cualidad, síntomas acompañantes y factores precipitantes (cuadro 25.1).

### Cuadro 25.1 Anamnesis básica en la cefalea

#### Motivo de consulta

- Edad
- Forma de instauración:
    - Súbita: el dolor alcanza su acmé en menos de 1 min
    - Progresiva
- Antecedentes de episodios de cefalea

#### Enfermedad actual/anamnesis dirigida

- Edad de comienzo y tiempo de evolución
- Inicio: niñez, juventud, madurez, ancianidad
- Tipo:
    - Cefaleas crónicas o recurrentes
    - Cefaleas agudas o recientes progresivas
    - Cambio reciente de una cefalea crónica
- Instauración:
    - Súbita, gradual
    - Tiempo hasta el acmé
- Frecuencia:
    - Diaria, semanal, mensual
    - Alternancia crisis-remisiones
- Localización:
    - Focal, hemicraneal, holocraneal
    - Frontal, occipital en el vértex, en «banda», orbitaria
    - Cambios de localización durante la evolución
- Duración: segundos, minutos, horas, días, semanas, meses, años

- Horario: matutina, vespertina, nocturna, hora fija
- Cualidad: pulsátil, terebrante, urente, lancinante, opresiva
- Intensidad:
    - Leve, moderada o intensa (se puede realizar sobre una escala de 0 a 10)
    - Incompatible con la vida diaria, despierta por la noche

El planteamiento inicial es diferenciar una cefalea como primaria o como síntoma tributario de una secundaria. Descartaremos criterios de alarma que nos hagan tomar la decisión de derivación a un nivel asistencial especializado (fig. 25.1).

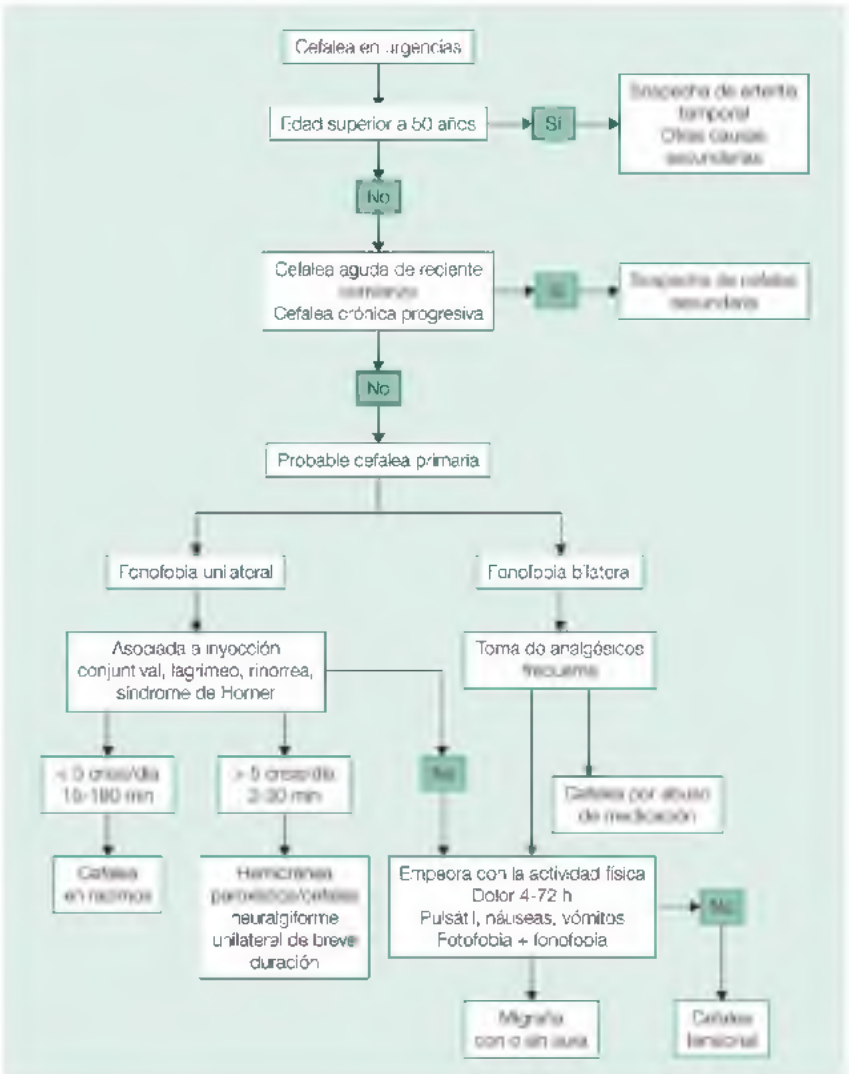



**FIGURA 25.1** Algoritmo de decisión en el abordaje de una cefalea. (Fuente: Recomendaciones SEN, 2016.)

## Exploraciones diagnósticas

### Exploración física

Por motivos de tiempo, la exploración debe ser reducida (recomendación de grado A) pero efectiva, y debe incluir datos de la marcha, nivel superior, pares craneales, signos meníngeos, asimetrías respecto a reflejos, motilidad y sensibilidad, fondo de ojo y palpación de las arterias temporales, musculatura pericraneal y articulación temporomandibular. Si la anamnesis sugiere dudas, podemos encontrarnos ante una cefalea secundaria.

De extrema importancia en todo el proceso es la búsqueda activa de signos de alarma que precipitarían la decisión de exámenes complementarios y/o proceder a una derivación.

### Pruebas complementarias

La neuroimagen debe utilizarse exclusivamente ante una historia clínica atípica de cefalea primaria, un curso clínico que se desvía del estándar o la sugerencia de una cefalea secundaria con criterio de alarma o exploración anormal.

La mayoría de las cefaleas son primarias, por lo que el diagnóstico debe ser clínico. Puede complementarse con el análisis de sangre, el estudio con neuroimagen y la radiología simple, así como con la punción lumbar y la angiografía, en el medio hospitalario.

La VSG en el anciano puede descartar una eventual arteritis de la temporal. Una focalidad en la exploración neurológica es la única variable clínica asociada a una alta probabilidad de anomalía intracraneal (recomendación de grado A), y la presencia de algún signo de alarma es la indicación de estudios de neuroimagen. Carece de indicación el electroencefalograma (EEG), excepto en las cefaleas que se asocian a crisis convulsivas (recomendación de grado B). La punción lumbar está indicada después de las pruebas de neuroimagen si la sospecha clínica es encefalitis, meningitis, HSA, hipertensión o hipotensión licuoral (recomendación de grado A) (cuadro 25.2).

#### Cuadro 25.2 Indicaciones de TC en las cefaleas

- Cefalea intensa de inicio explosivo
- Cefalea de evolución subaguda con empeoramiento progresivo
- Síntomas y signos focales diferentes del aura migrañosa
- Cefalea asociada a papiledema o rigidez de nuca
- Fiebre no explicada por enfermedad sistémica

- Signos y síntomas de hipertensión intracraneal
- No clasificable
- Situaciones que crean una gran ansiedad en el paciente por temor a patología tumoral

Fuente: Recomendaciones SEN 2016.

## Actitud diagnóstica y terapéutica en las principales cefaleas primarias

### Cefalea tensional (cuadro 25.3)

El tratamiento tiene tres vertientes: psicológica, tratamiento físico y farmacológico. Los AINE se emplean al inicio del dolor y se repiten si fuese necesario a las 2 h. La combinación de sedantes está indicada de forma discontinua. El fármaco de elección en prevención es la amitriptilina en dosis de 10 mg en única dosis nocturna, por su efecto sedativo, con incremento de hasta 25-75 mg y manteniendo el tratamiento de 4 a 6 meses (fig. 25.2).

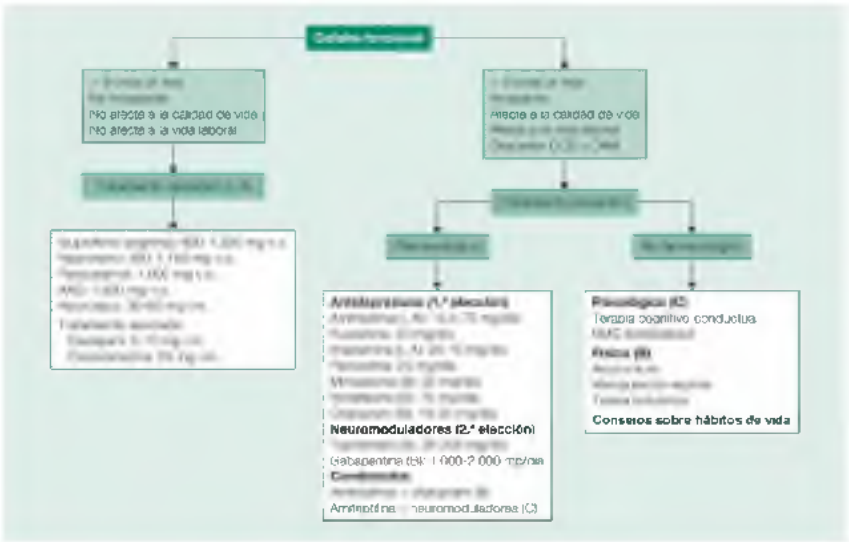



**FIGURA 25.2** Algoritmo de tratamiento de la cefalea tensional. CAM, cefalea por abuso de medicación; CCD, cefalea crónica diaria. (Fuente: Guía rápida de cefaleas, protocolo interniveles. Granada: SemFYC, SEMERGEN, SAN, 2012.)

### Cuadro 25.3 Criterios diagnósticos de la cefalea tensional episódica frecuente

A. Al menos 10 episodios de cefalea que ocurren de media 1-14 días al

mes durante más de 3 meses (≥ 12 y < 180 días al año) y que cumplen los criterios B-D.

B. Cefalea con duración de 30 min a 7 días.

C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:

1. Localización bilateral.
2. Calidad opresiva o tensional (no pulsátil).
3. Intensidad leve o moderada.
4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

D. Ambas de las siguientes:

1. Sin náuseas ni vómitos.
2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

## Cefalea en racimos (cuadro 25.4)

El tratamiento se inicia en la fase activa del proceso (fig. 25.3), basándose en tres aspectos: evitar los factores desencadenantes (consumo de alcohol y tabaco) (grado de evidencia C), proporcionar un tratamiento sintomático efectivo e instaurar un tratamiento profiláctico durante el período sintomático.

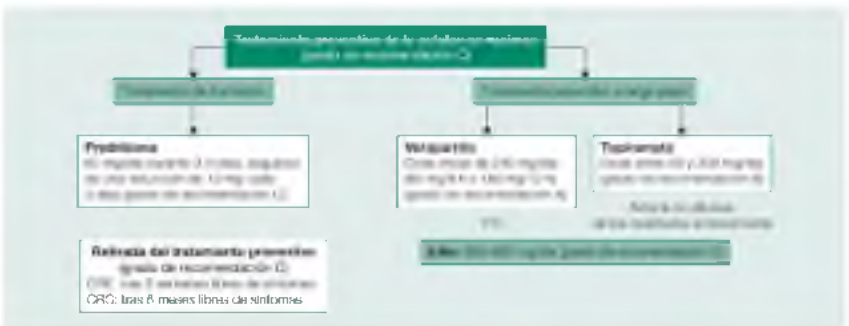


**FIGURA 25.3** Tratamiento de la cefalea en racimos. (Fuente: Guía rápida de cefaleas, protocolo interniveles. Granada: SemFYC, SEMERGEN, SAN, 2012.)

### Cuadro 25.4 Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos

A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D.

B. Dolor unilateral de intensidad severa o muy severa en la región orbitaria, supraorbitaria o temporal, con una duración de 15 a 180 min sin tratamiento.
C. Cualquiera de los siguientes, o los dos:
    1. Al menos uno de los siguientes síntomas o signos, ipsilaterales a la cefalea: a) inyección conjuntival y/o lagrimeo; b) congestión nasal y/o rinorrea; c) edema palpebral; d) sudoración frontal y facial; e) rubefacción frontal y facial; f) sensación de taponamiento en los oídos, y g) miosis y/o ptosis.
    2. Inquietud o agitación.
D. La frecuencia de los ataques varía entre una vez cada 2 días y ocho al día durante más de la mitad del tiempo que el trastorno está activo.
E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

Como tratamiento sintomático, el fármaco de elección es el sumatriptán; administrado subcutáneamente a dosis de 6 mg, produce un alivio parcial o completo del dolor antes de 15 min en el 95% de los ataques (grado de evidencia A). Es necesario añadir oxígeno a flujo de 7-12 l/min durante 15 min (grado de evidencia A).

Deberemos manejar el tratamiento preventivo asociado al sintomático.

- Tratamiento de transición: efecto inmediato y duración breve.
- Tratamiento preventivo retardado: efecto en al menos 2 semanas.

A diferencia de otras cefaleas, debe hacerse en todos los brotes desde el inicio. Los esteroides son los fármacos de acción más rápida y deben combinarse con verapamilo, topiramato, carbonato de litio o valproato sódico. Un 10% de los casos son refractarios al tratamiento, y se valorará la cirugía sobre el trigémino o de estructuras autonómicas.

## Migraña (cuadros 25.5 y 25.6)

### Cuadro 25.5 Criterios diagnósticos de la migraña sin aura

A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D.
B. Duración de los ataques 4-72 h (cuando no se tratan o el tratamiento no tiene éxito).

C. La cefalea tiene al menos dos de las siguientes características:
    1. Localización unilateral.
    2. Pulsatilidad.
    3. Intensidad moderada o grave. Se agrava con la actividad física.
D. Durante el dolor se asocia al menos uno de los siguientes síntomas:
    1. Náuseas y/o vómitos.
    2. Fotofobia y fonofobia.
E. El dolor no es atribuible a otras causas.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

### Cuadro 25.6 Criterios diagnósticos de la migraña con aura

A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C.
B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles:
    1. Visuales.
    2. Sensitivos.
    3. Del habla o del lenguaje.
    4. Motores.
    5. Troncoencefálicos.
    6. Retinianos.
C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
    1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥ 5 min y/o dos o más síntomas que se presentan consecutivamente.
    2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 min.
    3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
    4. El aura se acompaña de cefalea, o se sigue de ella antes de 60 min.
D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

La OMS reconoce la migraña como una de las enfermedades más incapacitantes.

Tiene tres vertientes: estilos de vida, tratamiento sintomático y tratamiento preventivo. Los analgésicos tienen una utilidad muy escasa y con indicaciones muy limitadas en la infancia y adolescencia. Se deben evitar las combinaciones de analgésicos con barbitúricos, codeína y/o cafeína, por el riesgo de provocar cefalea crónica diaria por su abuso.

La migraña con aura es un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) independiente para el ictus de origen isquémico.

El tratamiento debe tomarse durante la primera hora del dolor (período ventana) y ha de ser siempre individualizado y estratificado, utilizando AINE por vía oral si el dolor es leve-moderado, preferiblemente en combinación con metoclopramida o domperidona. En la crisis moderada-grave los triptanes son el tratamiento de elección (figs. 25.4 y 25.5).

**FIGURA 25.4** Tratamiento de la migraña. Alt., alternativas. (Fuente: Guía rápida de cefaleas, protocolo interniveles. Granada: SemFYC, SEMERGEN, SAN, 2012.)

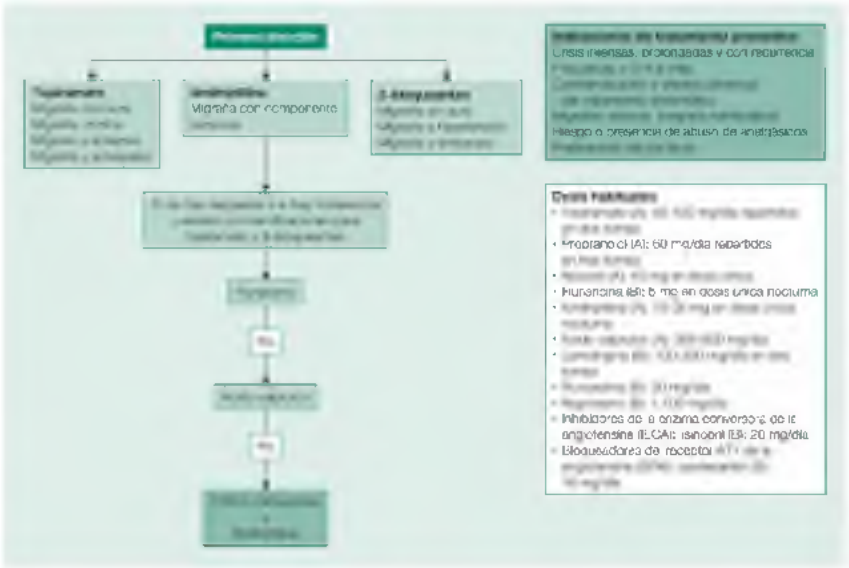


**FIGURA 25.5** Tratamiento preventivo de la migraña. (Fuente: Guía rápida de cefaleas, protocolo interniveles. Granada: SemFYC, SEMERGEN, SAN, 2012.)

## Migraña en la mujer

Los anticonceptivos orales (ACO) pueden disminuir, empeorar o modificar la frecuencia y las características en migrañas con aura.

Como norma general, pueden usarse ACO en la migraña sin aura sin FRCV, estando desaconsejados en la migraña con aura, especialmente en fumadoras, hipertensas, dislipémicas y obesas.

Si es necesario el uso de ACO en mujeres con más de un FRCV; se considerarán aquellos que no contengan etinilestradiol (el aumento de riesgo es dependiente de la dosis de estrógenos > 50 μg).

En la migraña menstrual, las dos formas clínicas son susceptibles de ser tratadas como cualquier otro tipo de migraña: un tratamiento estratificado con AINE o triptanes. En mujeres con ciclos regulares y migraña menstrual pura, se puede probar un tratamiento preventivo corto (naproxeno, 550 mg/12 h) desde 3 días antes y continuar 2 días después del inicio del sangrado.

En la migraña relacionada con la menstruación, si es muy incapacitante, el tratamiento profiláctico a largo plazo es el indicado. Cuando estas pautas fracasan, se pasa al tratamiento hormonal. Los implantes subcutáneos o los parches transdérmicos de estrógenos son los indicados. El gel de estradiol se administra 18 h antes del ataque esperado y se aplica diariamente durante 7 días. En cuanto a los parches de 100 μg de estradiol, se debe poner un parche y cambiarlo cada 48 h (el primer parche se coloca 3 días antes del inicio de la menstruación, el siguiente el día previo a la menstruación y el tercero 2 días después de iniciada la misma).

Durante el embarazo, si se requiere empleo de fármacos, parece razonable comenzar por paracetamol, de elección por vía rectal. Si ha de emplearse otra

alternativa deben evitarse los triptanes, si bien el sumatriptán no parece implicar un riesgo grave (recomendación de grado C), y recurrir a los AINE y al ácido acetilsalicílico (AAS) (siempre administrados por cortos períodos de tiempo, y solo en el segundo y tercer trimestres). Si la crisis fuera más grave, son alternativas de interés la clorpromazina y la metoclopramida, que se debe restringir al tercer trimestre. En los casos refractarios puede plantearse el empleo de corticoides (dexametasona o prednisona). Si finalmente se considera indicada la profilaxis, el fármaco empleado ha de ser un β-bloqueante (propranolol o metoprolol) (recomendación de grado C), y retirarlo siempre 15 días antes del parto.

## Cefaleas crónicas diarias y cefalea por abuso de medicación

El objetivo es prevenir su aparición (recomendación de grado C), pero, una vez instauradas, convertirlas en episódicas (recomendación de grado C). Deben abordarse desde una doble vertiente, tanto no farmacológica como farmacológica, fundamentalmente aquellas relacionadas con alteraciones psíquicas o del entorno social y sanitario (cuadros 25.7 a 25.9).

### Cuadro 25.7 Criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica

A. Cefalea que se presenta de media ≥ 15 días al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días por año) y cumple los criterios B-D.
B. Duración de minutos a días, o sin remisión.
C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
    1. Localización bilateral.
    2. Calidad opresiva o tensional (no pulsátil).
    3. De intensidad leve o moderada.
    4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
D. Ambas de las siguientes:
    1. Solamente una de fotofobia, fonofobia o náuseas leves.
    2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.
E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

### Cuadro 25.8 Criterios diagnósticos de la migraña crónica

A. Cefalea (tipo tensional o migrañoso) durante un período de 15 días o más al mes durante más de 3 meses, que cumple los criterios B y C.
B. Aparece en un paciente que ha sufrido al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D para la migraña sin aura y/o los criterios B y C de la migraña con aura.
C. Durante un período de 8 días o más al mes por espacio de más de 3 meses cumple cualquiera de los siguientes:
    1. Criterios C y D para la migraña sin aura.
    2. Criterios B y C para la migraña con aura.
    3. En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña, y se alivia con un triptán o derivados ergóticos.
D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

## Cuadro 25.9 Criterios diagnósticos de la cefalea por abuso de medicación sintomática

A. Cefalea que ocurre 15 días o más al mes en paciente con cefalea preexistente.
B. Abuso habitual durante más de 3 meses de uno o más fármacos que se pueden administrar como tratamiento agudo y/o sintomático de la cefalea.
    1. Triptanes, por cualquier vía, durante 10 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    2. Ergotamínicos durante 10 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    3. Paracetamol durante 15 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    4. Ácido acetilsalicílico durante 15 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    5. Uno o más AINE, salvo ácido acetilsalicílico, durante 15 días o más al mes en un período de más 3 meses.
    6. Uno o más opioides durante 10 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    7. Uno o más analgésicos combinados durante 10 días o más al mes en un período de más de 3 meses.
    8. Cualquier combinación de ergotamínicos, triptanes, analgésicos simples, AINE u opioides durante 10 días o más al mes en un período de más de 3 meses sin abuso de un fármaco o grupo farmacológico por sí solo.
C. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Fuente: Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

El tratamiento de las crisis, así como el preventivo, seguirán las mismas pautas que el de la cefalea episódica de donde se origine el proceso. Se debe suprimir el medicamento tratando los síntomas de abstinencia y el dolor con un AINE pautado durante 15 días y, en caso de crisis de migraña, un triptán para exacerbaciones (recomendación de grado C en todos los casos).

En la cefalea crónica diaria tensional, la amitriptilina en dosis bajas ha demostrado ser eficaz (recomendación de grado B), y en la migraña crónica, el topiramato es el único tratamiento preventivo consistente (recomendación de grado B), quedando la combinación de amitriptilina con β-bloqueante como tratamiento en caso de intolerancia.

## Tratamiento de la neuralgia trigeminal

El tratamiento de elección es la carbamazepina (recomendación de grado A), inicialmente en monoterapia, siendo poco eficaz como tratamiento de la crisis. Se inicia a dosis de 100 mg cada 12 h esperando respuesta en 48 h e incrementando la dosis 100 mg cada 3 días hasta llegar a la dosis eficaz de mantenimiento (400-1.200 mg/día), que debe mantenerse hasta que el paciente lleve 1 o 2 meses asintomático. Si no es efectivo, podemos utilizar oxcarbazepina (recomendación de grado B), empezando por 600 mg hasta llegar a 2.400 mg/día. Se puede añadir al tratamiento de elección amitriptilina, clonazepam o ácido valproico. Para el tratamiento del dolor en las primeras horas se deben utilizar ambulatoriamente opiáceos y, en régimen hospitalario, fenitoína i.v. (250 mg) o ácido valproico i.v. (1.500 mg).

## Otras cefaleas

Existe un grupo de cefaleas que responden a la indometacina, lo que nos orienta en el diagnóstico (Indotest), como pueden ser hemicránea paroxística, hemicránea continua, cefalea hípnica y cefalea orgásmica.

El tratamiento de la hipertensión intracraneal idiopática debe incluir la vigilancia del peso y de la función visual, una dieta sin sal y la administración de acetazolamida.

En la arteritis de la temporal se debe iniciar con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día para evitar la ceguera. El abordaje terapéutico de la artritis temporomandibular incluye AINE, relajantes musculares, neuromoduladores, antidepresivos tricíclicos y férulas de descarga intraorales.

La cefalea hípnica se puede tratar con cafeína, ingiriendo una o dos tazas de café antes de acostarse, y farmacológicamente con litio en dosis de 200-600 mg antes de acostarse o, si no se tolera, diltiazem en dosis de 160 mg.

En la cefalea orgásmica, es conveniente interrumpir la actividad sexual al

inicio de los pródromos. El propranolol en dosis de 40-80 mg/día puede utilizarse para evitar la recurrencia.

En la cefalea tusígena primaria se han probado, con distintos resultados, desde la indometacina diaria en dosis de 25-75 mg hasta punciones lumbares que mejoran el cuadro hasta en un 33% de los casos.

Estas mismas dosis profilácticas de indometacina se han utilizado de forma profiláctica en la cefalea primaria por ejercicio con distintos resultados.

En la cefalea en trueno de origen vascular por vasoespasmo, se administrarán analgésicos convencionales y nimodipino durante al menos 3 meses, que es el período de recuperación.

Cefalea primaria y secundaria pueden converger en un mismo paciente. Debemos estar familiarizados con los criterios de alarma de una cefalea.

## Signos de alarma en las cefaleas

Véase el cuadro 25.10.

### Cuadro 25.10 Criterios de alarma de la cefalea

- Cefalea de presentación aguda, especialmente si hay sospecha de HSA o etiología no aclarada
- Cefalea con signos neurológicos focales, papiledema, signos de irritación meníngea, alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales, con o sin aumento de temperatura, o cualquiera de sus combinaciones, de aparición reciente
- Sospecha clínica o exploratoria sugestiva de cefalea secundaria grave:
    - Lesión ocupante de espacio
    - Arteritis de Horton
    - Afectación neurovascular: hemorragia subaracnoidea, ictus isquémico o hemorrágico, o trombosis venosa cerebral
    - Migraña complicada: estatus o infarto migrañoso
    - Enfermedad infecciosa del SNC: encefalitis, meningitis
    - Antecedentes de inmunodepresión, infección por el VIH o neoplasia maligna
    - Cefalea asociada a embarazo o puerperio
    - Antecedentes de malformación arteriovenosa cerebral o cirugía intracraneal
    - Antecedentes de uso de anticoagulantes o coagulopatía
    - Antecedentes de TCE reciente
    - Antecedentes de probable exposición a monóxido de carbono
- Persistencia de una cefalea intensa a pesar del tratamiento sintomático adecuado

HSA, hemorragia subaracnoidea; SNC, sistema nervioso central; TCE, traumatismo craneoencefálico; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Fuente: Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología, 2016.

## Criterios de derivación

Véase el cuadro 25.11.

### Cuadro 25.11 Criterios de derivación en la cefalea

#### Derivación a urgencias

- Cualquier cefalea con síntomas de alarma y afectación de las constantes vitales, y no filiada.
- Cefalea de inicio explosivo en un paciente joven, con factores de riesgo cardiovascular y cefalea en días precedentes.
- Focalidad neurológica de inicio reciente (motora, sensitiva, del lenguaje, visual).
- Paciente > 50 años, inicio reciente, temporales dolorosas y posible alteración de la visión.
- Cefalea intensa con fiebre en la que no se identifique un cuadro sistémico, con signos meníngeos.
- Estatus migrañoso que no cede con el protocolo de tratamiento.
- Síntomas de hipertensión intracraneal: dolor persistente, náuseas, vómitos, aumenta con el decúbito y la maniobra de Valsalva, despierta por la noche.

#### Derivación preferente (< 15 días, previo contacto con el servicio de neurología)

- Debut de cefaleas trigeminoautonómicas en fase activa.
- Cefaleas trigeminoautonómicas conocidas que no ceden con el tratamiento o cambian de características clínicas.
- Hipertensión intracraneal benigna conocida con aumento del dolor y disminución visual.
- Cefalea de inicio reciente y evolución progresiva.

#### Derivación normal

- Cefalea primaria que no responde al tratamiento.
- Cefalea unilateral estricta.
- Cefalea crónica diaria que no responde al tratamiento.
- Neuralgias faciales.
- Cefaleas que no cumplen criterios de cefalea primaria.
- Cefaleas recurrentes por tos, sueño, actividad sexual, esfuerzo.

---

Adaptado de Tranche S, Castillo J, Moreno Álvarez PJ, Plana A, Valderrama FJ. Protocolos FMC. Cefaleas 2011;18(1):1-45; Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211, y Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología, 2016.

# Mareo

## Epidemiología

El mareo es un complejo sindrómico en el que el individuo presenta dificultades para mantener el equilibrio normal, resultado del mal funcionamiento de uno de los sistemas que lo mantienen (sistema vestibular, propioceptivo y visual). Inespecífico y ambiguo, de no fácil filiación en ocasiones, puede hacer referencia a un problema metabólico, farmacológico, vestibular, central o psicógeno.

El paciente lo relata de diversas formas (desmayo, inseguridad, congoja, borrachera, etc.), siendo fundamental para su diagnóstico una historia clínica semidirigida y estructurada que defina el síntoma.

Es el segundo motivo de consulta por causa neurológica en Atención Primaria y supone el 2,4% del total de consultas (el 25-40% de la población acudirá al médico alguna vez por mareos). Es frecuente en la población adulta, con una prevalencia estimada del 1,8% en adultos jóvenes y de más del 30% en ancianos, predominando en la mujer.

## Clasificación: definiciones y diferencias

- *Vértigo:* falsa sensación de movimiento del propio sujeto (vértigo subjetivo) o de su entorno (vértigo objetivo), generalmente rotatoria. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, palidez y sudoración por actividad del sistema nervioso autónomo. Resulta del desequilibrio vestibular, sea en su porción periférica (oído interno y VIII par craneal) o central (tronco, conexiones y cerebelo).
- *Desequilibrio:* manifestación objetiva de inestabilidad, consecuencia de una incapacidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación, en bipedestación y con sensación de caída inmediata, sin aparecer en decúbito supino y más manifiesto en espacios abiertos y situaciones de déficit sensoriales como poca luz, inatención, terrenos ondulados, obstáculos, etc. Resulta de una afectación cerebelosa o por déficits sensoriales producidos por la edad.
- *Presíncope-síncope:* pérdida transitoria del conocimiento y tono postural a consecuencia de una hipoperfusión cerebral acompañada de recuperación espontánea, de aparición súbita o precedida de síntomas de desvanecimiento como sensación de pérdida de conciencia, calor, diaforesis, náuseas, visión borrosa.
- *Mareo inespecífico:* amplia gama de sensaciones subjetivas del tipo de fatiga, inestabilidad o aturdimiento.

## Etiología de los mareos (cuadro 25.12)

### Cuadro 25.12 Etiología de los mareos

- Vértigo (45-55%):
  - Periférico (85%): VPPB, laberintitis, neuronitis, enfermedad de Ménière, postraumático, neurinoma acústico
  - Central (15%): ictus cerebeloso, migraña basilar, enfermedad múltiple, enfermedad de Parkinson, síndrome de Wallenberg, tumores cerebrales, isquemias vertebrobasilares, epilepsia, síndrome de Arnold-Chiari
- Desequilibrio (2-16%):
  - Por pérdida de la sensibilidad somatosensorial y propioceptiva: diabetes e insuficiencia renal
  - Déficit neurosensorial múltiple
  - Enfermedad de Parkinson, Parkinson-*like*
  - Parálisis supranuclear progresiva
  - Atrofia cerebelosa
  - Enfermedad múltiple
  - Fármacos
- Presíncope/síncope (6-14%):
  - Neuromediado (45%): lipotimia (vasodepresor), vasovagal, síndrome del seno carotídeo, hipotensión ortoestática, situacionales: tos, micción, defecación, AIT
  - Cardiogénico (15%): obstructivo (TEP, enfermedad aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma), arritmias (bloqueos A-V, FA, TSV, TV, asistolia
  - Causa desconocida (40%)
- Psicógeno (9-16%):
  - Depresión
  - Síndrome de ansiedad generalizada
  - Esquizofrenia
- Inespecífico y multicausal (12-15%):
  - Hiperventilación
  - Metabólico: hipoglucemia, Addison, hipoxia, anemia, tirotoxicosis
  - Fármacos
  - Cervicalgias
- Desconocida (10-15%)

El vértigo postural periférico benigno es la forma más frecuente de mareo.

La multicausalidad es la regla, quedando sin diagnosticar un 40% de ellos.

## Aproximación diagnóstica: anamnesis

La entrevista semiestructurada y la exploración neurológica básica nos orientarán en la categorización del mareo (cuadro 25.13).

- Descripción del síntoma: los pacientes con lesiones vestibulares describen una sensación rotatoria que aumenta con los movimientos cefálicos. En el desequilibrio, relatan dificultad para conservar la marcha con tendencia a caer hacia un lado, que desaparece al sentarse. En el presíncope relatan sensación de inminente pérdida de conocimiento que desaparece en segundos; si se llega a producir nos encontramos ante un síncope. En el mareo psicógeno describen sensación vaga, imprecisa y mal definida, manifestada como vértigos inespecíficos acompañados de acúfenos, hiperventilación y presíncope.
- Antecedentes: el principal predictor del pronóstico en un cuadro sincopal es la presencia de cardiopatía estructural de base. Son frecuentes los síncopes neuromediados en pacientes diabéticos y de edad avanzada. El ortostatismo hace buscar cuadros de melenas, hematemesis, diarreas profusas, vómitos, posibilidad de embarazo, alcoholismo y polimedicación con antihipertensivos y antidepresivos. Valoraremos antecedentes de patología psiquiátrica y neurológica, patología hematológica y endocrino-metabólica (cuadro 25.14). También hay que interrogar sobre infecciones crónicas de oídos, que nos orientan a una laberintitis; episodios de fiebre y catarro de vías altas previamente, que nos orientan hacia neuronitis; cefaleas episódicas de tipo migrañosas; vértigos de larga evolución, que pueden ocurrir en el neurinoma, e hipoacusia y sensación de ocupación, que orientan a un síndrome de Ménière.
- Edad de aparición: a cualquier edad. El más frecuente es el vértigo postural periférico benigno (VPPB) y, en niños, los secundarios a otitis y neuronitis. En los adultos, hay que tener en cuenta las enfermedades vasculares y degenerativas neurológicas. Las crisis convulsivas son más frecuentes antes de los 45 años.

### Cuadro 25.13 Anamnesis en paciente con mareo

- Descripción del síntoma, intentando encuadrarlo en un subgrupo
- Antecedentes personales y familiares:
    - Traumatismos previos: craneoencefálicos, barotraumatismos, latigazos cervicales
    - Factores de riesgo cardiovascular
    - Enfermedades neurológicas, generales
    - Investigar causas laborales

- Lipotimias anteriores
- Consumo de fármacos o drogas
- Patología cervical u otológica

- Características del mareo:
  - Factores precipitantes
  - Forma de presentación
  - Alteración de la conciencia
  - Intensidad
  - Duración
  - Edad de aparición
- Síntomas acompañantes:
  - Otológicos
  - Auditivos
  - Visuales
  - Neurológicos
  - Cervicales
  - Neurovegetativos
  - Psíquicos
  - Cardiológicos
- Exploración:
  - Exploración general
  - Exploración específica: marcha, nistagmos, índices de Barany, Romberg y Hallpike, pares craneales, sensibilidad profunda, Rinne y Weber
  - Coordinación: dedo-nariz, talón-rodilla, prueba de Stewart-Holmes (maniobra de rebote de Holmes), movimientos rápidos alternantes, detención con los miembros superiores extendidos, movimientos anormales involuntarios

### Cuadro 25.14 Antecedentes en pacientes con mareos

- Antecedentes familiares:
  - Otoesclerosis
  - Malformaciones: laberínticas, del conducto auditivo interno
  - Hidropesía laberíntica
  - Jaquecas
- Antecedentes de traumatismo:
  - Barotraumatismo
  - Contusión laberíntica
  - Fracturas temporales
  - Fístulas laberínticas
  - Timpánico
  - Acústico
  - Iatrógeno

    - Posquirúrgicos
- Antecedentes de infección:
    - Sida
    - Sífilis
    - Meningitis
    - Otitis medias de repetición
    - Enfermedad vírica o bacteriana reciente
- Antecedentes de patología vascular:
    - Insuficiencia vertebrobasilar
    - Discrasias
    - Ictus laberíntico
    - Trombosis
    - Obstrucción auditiva interna
    - HTA
    - Arterioesclerosis
    - Aneurismas
- Antecedentes de patología presincopal-sincopal:
    - Arritmias, cardiopatías estructurales
    - Antecedentes de reacciones vasovagales ante situaciones de estrés
    - Antecedentes anteriores de lipotimias o síncopes relacionados con el ortoestatismo
- Antecedentes de enfermedades generales:
    - Neurológicas, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, enfermedades neurodegenerativas, patología cerebrovascular, anemia, insuficiencia suprarrenal
- Antecedentes de patología del oído medio:
    - Colesteatoma, patología cervical (insuficiencia vertebrobasilar, contractura paravertebral), síndrome de Barré-Lieou
- Antecedentes de patología psiquiátrica:
    - Agorafobia, síndrome ansioso-depresivo, TOC
- Antecedentes de patología laboral:
    - Trauma acústico
- Consumo de fármacos y sustancias estupefacientes

Adaptado de Ramírez Camacho R. Trastornos del equilibrio. Barcelona: Salvat, 2003.

Aunque en general los mareos no encierran gravedad, debemos conocer y descartar las situaciones secundarias a un proceso grave, fundamentalmente aquellos que ocurren con pérdidas de conocimiento en personas jóvenes y con la realización de un esfuerzo.

- Factores desencadenantes: los fármacos son la primera causa del síndrome vestibular periférico bilateral, cuyos síntomas varían entre la oscilopsia (sensación ilusoria de movimiento del ambiente que nos rodea) y la inestabilidad sobre la marcha. El cambio postural hará pensar en VPPB, neuronitis del vestibular, hipotensión postural, síncope vasovagal, déficit multisensorial o robo de la subclavia. Tras esfuerzos y en personas jóvenes cabría descartar cardiopatías estructurales y arritmias. La neuronitis y las laberintitis pueden ser precedidas por una infección de las vías respiratorias altas. Las maniobras que aumentan la presión en el oído (estornudo, defecación, etc.; en definitiva, todas las que provocan una maniobra de Valsalva) pueden desencadenar un vértigo en casos de fístula perilinfática. Una historia de infecciones crónicas en el oído puede sugerir un colesteatoma. El desequilibrio de causa multisensorial ocurre únicamente cuando el paciente está de pie o andando, y desaparece al sentarse.
- Síntomas acompañantes, temporalidad e intensidad: puede acompañarse de gran diversidad clínica, y hará pensar en diferentes situaciones.
- Los episodios sincopales y los vértigos periféricos son de inicio más agudo que los de etiología central, mientras que los desequilibrios suelen debutar de forma progresiva. Algunos mareos suelen darse en episodios únicos, como la neuritis del vestibular, siendo recurrentes la gran mayoría de los vértigos. En los vértigos periféricos la sintomatología vegetativa es más acusada.

## Exploraciones diagnósticas y criterios diagnósticos (tablas 25.2 y 25.3)

La exploración mínima consta de examen general, otoscopia, valoración del nistagmo, test de los índices, maniobra de Dix-Hallpike, prueba de Rinne y Weber, reflejo vestibuloocular, sensibilidad propioceptiva, pares craneales y coordinación (Romberg, prueba dedo-nariz, prueba talón-rodilla, movimientos alternantes, marcha en tándem). Reorientar la exploración si se precisa (test del ortostatismo, Valsalva, exploración neurológica completa).

**Tabla 25.2**

**Diagnóstico diferencial del vértigo periférico y el vértigo central**

| | Vértigo periférico | Vértigo central |
|---|---|---|
| Síntomas | Comienzo brusco, bien definido, generalmente de corta duración<br>Severo, mucho malestar; reacción vegetativa +++<br>Hipoacusia/acúfenos frecuentes<br>Empeora con los cambios | Comienzo insidioso, mal definido<br>Generalmente de larga evolución<br>Leve, tolerado; reacción vegetativa -/–<br>Hipoacusia/acúfenos raros<br>Poco empeoramiento con los cambios |

| | | |
|---|---|---|
| | posturales/armónico<br>Síntomas neurológicos ausentes | posturales<br>Inestabilidad postural incapacitante/disarmónico<br>Síntomas neurológicos presentes |
| **Exploración** | Prueba de Romberg: hacia el lado hipovalente<br>Prueba de Barany: desviación hacia el lado hipovalente<br>Marcha con los ojos cerrados: marcha en estrella con desviación hacia el lado hipovalente<br>Prueba de Unterberger: rota hacia el lado hipovalente | Prueba de Romberg: caída a cualquier lado<br>Prueba de Barany: convergencia/divergencia<br>Marcha: difícil de hacer la prueba<br>Prueba de Unterberger: hacia cualquier lado |
| **Nistagmo** | Espontáneo:<br>• Horizontal-rotatorio<br>• Unidireccional<br>• Lado contrario de la lesión<br>• Breve/proporcionado/armónico<br>• Se observa durante el vértigo<br>Nistagmo provocado:<br>• Latencia de 20-30 s<br>• Breve (< 1 min), a pesar de estar en la posición crítica<br>• Fatigable, unidireccional<br>Completo: vértigo, nistagmo, desequilibrio, náuseas<br>Proporcionado: igual severidad en todos los signos y síntomas<br>Armónico: Romberg, índices de marcha hacia el lado sano (componente lento del nistagmo) | Espontáneo:<br>• Vértigo rotatorio horizontal, multidireccional<br>• Prolongado/desproporcionado, disarmónico<br>• Puede aparecer sin vértigo<br>Provocado:<br>• Sin período de latencia, multidireccional<br>• Duración larga, persiste mientras se mantiene la posición crítica, no es fatigable<br>Incompleto, desproporcionado, disarmónico, síntomas neurológicos |

## Tabla 25.3

**Diagnóstico diferencial del síncope y la crisis comicial**

| | Síncope | Crisis comicial |
|---|---|---|
| **Confusión tras el evento** | Transitoria (30 s) | Frecuente (2-20 min) |
| **Control de esfínteres** | Conservado | No conservado |
| **Cianosis facial** | Rara | Frecuente |
| **Mordedura de la lengua** | Rara | Frecuente |
| **Actividad clónica** | Frecuente (breve y arrítmica) | Muy frecuente (rítmica) |
| **Frecuencia** | −++++ | +/− |

Fuente: Valldeoriola F, Acevedo Rojas I., Catalán M. Temblor. En: Pascual J (ed.). Tratado de neurología. Madrid: Luzán 5, 2012. 733-60.

Su diagnóstico es clínico, pero puede completarse con toma de presión arterial (PA), pulsioximetría, electrocardiograma, radiografía de tórax y columna cervical, hemograma y analítica (fig. 25.6).

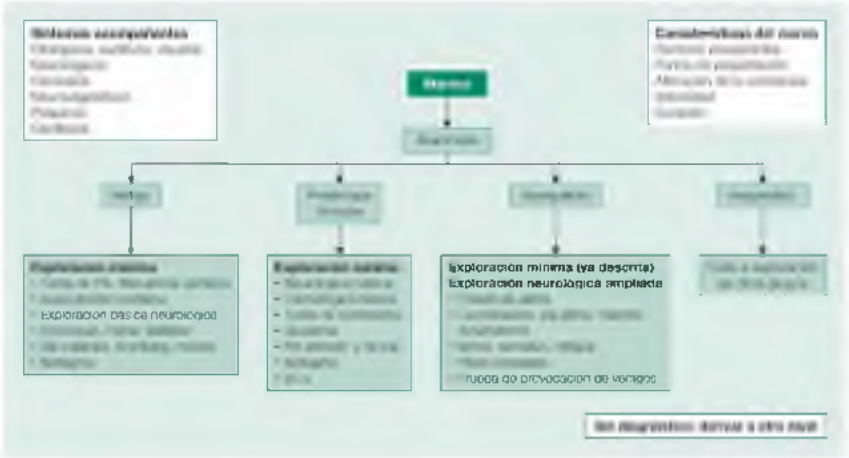



**FIGURA 25.6** Aproximación diagnóstica al paciente con mareos.

La exploración del nistagmo es esencial en el diagnóstico del vértigo y nos es útil para diferenciar los vértigos periféricos de los centrales.

## Presencia de nistagmo

Definida como oscilación involuntaria y rítmica de los ojos. Se valora tanto en posición central de la mirada como en las extremas, teniendo en cuenta que en estas es fisiológica la aparición de un nistagmo de baja amplitud. La dirección viene indicada por el componente rápido. El nistagmo periférico desaparece en unos pocos días, es unidireccional (horizontal-rotatorio) y agotable, tiene latencia y su fase rápida se dirige al lado contrario de la lesión (hacia el oído sano) y proporcional a la intensidad del vértigo. En el vértigo de Ménière, inicialmente, suele batir hacia el lado enfermo, lo que indica la irritación vestibular; pronto se invierte y bate hacia el lado sano, como expresión de la parálisis tóxica vestibular. En el VPPB en fase rápida bate hacia el lado situado más bajo (geotrópico), es irritativo y bate al lado enfermo. El nistagmo central es multidireccional, desproporcionado a la intensidad del vértigo, no fatigable y bate hacia el lado de la lesión.

## Test de Dix-Hallpike (Nylen-Barany)

La provocación de vértigo y nistagmo confirma el diagnóstico del VPPB, siendo patognomónica de este vértigo. Su sensibilidad es del 55-88%.

La maniobra de Dix-Hallpike debe ser conocida y utilizada por los médicos de Atención Primaria cuando se sospeche VPPB.

## Prueba de Romberg y test de la marcha

Se observan desvíos y caídas en el paciente en bipedestación con los pies juntos y los ojos abiertos, alternándolos con ojos cerrados, en estático y

movimiento. Al cerrar los ojos, en caso de patología vestibular, cae hacia el lado del vestíbulo dañado. En el caso de lesión cerebelosa, cae indistintamente para cualquier lado.

### Prueba de Barany

Apuntando con los índices, brazos extendidos y ojos cerrados, en vértigos periféricos, existe desviación de los índices hacia el laberinto hipofuncionante, lado de la lesión, mismo sentido que Romberg y fase lenta del nistagmo (síndrome armónico).

### Prueba dedo-nariz

Valoración de la dismetría que se produce en lesiones cerebelosas. Aparece temblor de gran amplitud al final del movimiento, pasándose o no llegando el dedo a su objetivo.

### Acumetría

- *Prueba de Rinne:* evalúa la función del oído medio, y compara la función de la vía aérea con la de la vía ósea del mismo lado. Se coloca el diapasón a 2,5 cm del oído; después se coloca sobre la mastoides y se pide al paciente que describa por dónde oye mejor.
- *Prueba de Weber:* compara la audición de la vía ósea por los dos oídos. El diapasón se sitúa en el vértex, haciéndolo vibrar.

### Prueba de pronación y supinación o de movimientos alternantes

Movimientos de pronación y supinación de manera repetida con los brazos en extensión, en los que se valora la rapidez, la amplitud y la exactitud. La dificultad para realizar movimientos de forma alterna adecuadamente se conoce como «adiadocinesia», y es típica de lesiones cerebelosas.

### Prueba de respuesta a la hiperventilación

En el mareo psicógeno se reproduce íntegramente el cuadro, con inestabilidad, parestesias, presíncope y cortejo vegetativo.

## Criterios de derivación (cuadro 25.15)

De forma general, se debe derivar ante pacientes con dudas diagnósticas, cuadros de grave afectación o que no mejoran con el tratamiento.

**Cuadro 25.15 Indicaciones de derivación a nivel especializado en los mareos**

**Mareos que cursan con pérdidas de conocimiento**

- Síncope con arritmia manifiesta
- Síncope durante el ejercicio
- Síncope en paciente con historia familiar de muerte súbita
- Síncope con traumatismo grave
- Síncope con déficit neurológico
- Estado postictal prolongado

### Desequilibrios

- Jóvenes: esclerosis múltiple
- Adultos: patología extrapiramidal

### Vértigos

- Hipoacusia + acúfenos: neurinoma, Ménière
- Vértigo rotatorio recidivante
- Vértigos postrauma acústico
- Parálisis facial periférica
- Sintomatología central y vértigo disarmónico
- Migraña basilar
- Vértigo periférico intenso que no mejora en 2 semanas: patología isquémica laberíntica
- Vértigo + hipoacusia + supuración maloliente: colesteatoma

Adaptado de Ramírez Camacho R. Trastornos del equilibrio. Barcelona: Salvat, 2003.

## Tratamiento y abordaje terapéutico (tabla 25.4)

**Tabla 25.4**

**Medicación utilizada en el vértigo**

| Fármaco | Dosis |
|---|---|
| **Antihistamínicos** | |
| Dimenhidrinato | 25-50 mg/6 h |
| Meclizina | 25-50 mg/6-8 h |
| Prometazina | 25-50 mg/8-12 h |
| Ciclicina | 25-50 mg/6-8 h |
| **Benzodiazepinas** | |
| Diazepam | 5-10 mg/8-24 h |
| Lorazepam | 1-2 mg/6-8 h |

| | |
|---|---|
| **Anticolinérgicos** | |
| Escopolamina | 0,3-0,6 mg/24 h |
| **Neurolépticos** | |
| Tietilperazina (fenotiazina) | 6,5 mg/8-12 h |
| Sulpirida | 50-100 mg/8 h |
| **Antagonistas del calcio** | |
| Flunarizina | 5 mg/24 h |
| Cinarazina | 75 mg/12 h |
| β-histina | 8 mg/8 h |
| **Antieméticos** | |
| Metoclopramida | 5 mg/6-8 h |

El tratamiento con sedantes vestibulares debe mantenerse solo en la fase inicial del vértigo, para no retrasar los mecanismos de adaptación del sistema nervioso central a los trastornos del sistema vestibular.

En la neuronitis vestibular, para lograr un control aceptable de los síntomas deberían usarse los fármacos supresores vestibulares más potentes, como la prometazina o la sulpirida. La vía intramuscular es una forma rápida de acceder al rango terapéutico adecuado. Para cuadros más leves, pueden utilizarse fármacos menos sedantes, como la meclizina, el dimenhidrinato o el clonazepam por vía oral.

La prednisona en dosis inicial de 0,5 mg/kg administrada dentro de los 5 días del comienzo mejora de forma significativa los valores de lesión vestibular medidos al mes de inicio de los síntomas; por lo tanto, es útil para lograr una rápida recuperación de la función vestibular.

En la enfermedad de Ménière, el tratamiento inicialmente es controlar síntomas (sedantes vestibulares y antieméticos) y disminuir la presión en el laberinto. También se recomienda dieta hiposódica y diuréticos (acetazolamida, 250 mg/8 h), a pesar de que una reciente revisión Cochrane concluye que no existen estudios de calidad ni a favor ni en contra de su uso. En otra revisión se llega a las mismas conclusiones que la anterior respecto a la β-histina, fármaco que se ha empleado ampliamente para prevenir los ataques.

En el caso del síndrome vestibular bilateral, la única posibilidad es la rehabilitación, centrada en favorecer mecanismos de sustitución que permitan mantener la mirada y la estabilidad postural.

En los casos de etiología autoinmune, se pueden valorar los corticoides (60 mg/día en adultos y 1 mg/kg/día en niños).

# Demencia y deterioro cognitivo

## Epidemiología

La demencia es un trastorno persistente y progresivo caracterizado por un deterioro cognitivo y limitación de la calidad de vida del individuo.

Se define la demencia como un síndrome adquirido de causa orgánica capaz de provocar un deterioro persistente y progresivo de las capacidades mentales superiores, con repercusión en la vida diaria del individuo. Los últimos datos disponibles estiman una prevalencia de 50 millones de personas con demencia en todo el mundo y, puesto que se asocia típicamente con la edad avanzada, aunque sin ser una consecuencia inevitable de la misma, se espera que, en los próximos años, debido al envejecimiento mundial de la población, esta aumente de manera considerable, alcanzando los 82 millones de personas afectadas en 2030 y los 152 en el año 2050, con toda la carga social y económica añadida que ello supone.

El concepto de deterioro cognitivo leve hace referencia a una situación en la que existen déficits en uno o múltiples dominios, pero sin llegar a condicionar una alteración relevante en el funcionamiento normal del sujeto; la evolución posterior a demencia de estos pacientes está aún por esclarecer, habiéndose relacionado no solo con causas neurodegenerativas, sino también con depresión, ansiedad, fármacos y otras comorbilidades que es necesario reconocer para un abordaje adecuado. Se ha postulado el deterioro cognitivo leve de tipo amnésico como un estadio prodrómico de la enfermedad de Alzheimer, especialmente cuando hay evidencia de depósito de amiloide bien en las pruebas de imagen (PET), bien en el LCR.

## Etiología (cuadro 25.16)

Desde el punto de vista etiopatogénico, se distinguen dos grandes grupos de demencias: las demencias degenerativas primarias y las demencias secundarias, dentro de las cuales se incluye la demencia de origen vascular. Las demencias degenerativas primarias constituyen un conjunto de enfermedades producidas por la pérdida selectiva de una población neuronal concreta secundaria al acúmulo de distintas proteínas anómalas en las mismas neuronas o en la glía; las alteraciones de la proteína tau, la $\alpha$-sinucleína y el péptido β-amiloide conforman más del 90% de las demencias degenerativas. Las entidades más representativas de este grupo son la enfermedad de Alzheimer, la demencia por cuerpos de Lewy difusos, las demencias frontotemporales y la enfermedad de Huntington, entre otras.

**Cuadro 25.16 Principales causas reversibles de demencia**

### Vasculares

- Enfermedad multiinfarto
- Demencia por infarto estratégico
- Enfermedad cerebral de pequeño vaso
- Demencia por isquemia-hipoxia
- Demencias por hemorragias

### Endocrino-metabólicas

- Enfermedad tiroidea
- Disfunción suprarrenal
- Degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson)
- Porfirias

### Carenciales

- Déficit de vitamina $B_{12}$
- Déficit de folato

### Tóxicas

- Fármacos
- Alcohol
- Metales pesados

### Infecciosas

- Neurosífilis
- Enfermedad de Lyme
- Complejo demencia-sida
- Demencias priónicas

### Procesos expansivos intracraneales

- Tumores primarios y metastásicos

- Hidrocefalia

### Traumáticas

- Hematomas
- Demencia pugilística

### Desmielinizantes

- Esclerosis múltiple
- Leucodistrofias

### Autoinmunes

- Sarcoidosis
- LES
- Enfermedad de Behçet

### Otras causas

- Demencia posradioterapia

Adaptado de Alberca y López-Pousa, 2011.

En el caso de las demencias secundarias, existe también una pérdida de neuronas, pero por causas ajenas al metabolismo neuronal; la causa más frecuente es la demencia vascular. En este grupo se incluyen también las denominadas «causas reversibles» de la demencia, que es necesario descartar antes de diagnosticar una demencia degenerativa primaria.

En ocasiones existe más de una causa que origina el síndrome demencial, y se habla entonces de demencias combinadas o de etiología múltiple; la demencia mixta, con lesiones de tipo Alzheimer y lesiones vasculares, es un ejemplo.

## Clínica

La enfermedad de Alzheimer y las demencias frontotemporales son los trastornos más característicos y representativos de las demencias corticales.

Clásicamente, se han descrito los síntomas demenciales clasificándolos de acuerdo a dos patrones, cortical y subcortical, que, aunque útiles para

orientar el diagnóstico, no debemos identificar con una localización topográfica exacta de la lesión, al no existir especificidad de los mismos, como se ha visto en distintos estudios necrópsicos.

Los síntomas típicos de las demencias corticales son secundarios a la disfunción de las áreas de procesamiento cortical e incluyen, según la zona afectada, amnesias, afasias, agnosias y alteraciones del comportamiento y de la conducta, sin presentar, al menos en fases iniciales, trastornos motores o alteraciones del estado de ánimo.

Las demencias subcorticales se caracterizan por un enlentecimiento del pensamiento y deterioro de la capacidad de abstracción, con frecuentes cambios de humor y dificultad para modular la atención e interactuar con otros; la presencia de alteraciones motoras es habitual, con trastornos de la marcha y disartria frecuentes, siendo la demencia una manifestación más en la evolución de los trastornos extrapiramidales (enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson, etc.). Este patrón de síntomas también se ha observado en patologías inflamatorias, infecciosas y vasculares (tabla 25.5).

## Tabla 25.5

**Patrones clínicos de la demencia cortical frente a la subcortical**

| | | Demencia cortical | Demencia subcortical |
|---|---|---|---|
| Estado mental | Lenguaje | Afasia | No afasia |
| | Memoria | Amnesia (incapaz de aprender) | «Olvidadizo» (dificultad para recordar lo aprendido) |
| | Cognición | Severamente afectada<br>Tiempo de respuesta normal | Deteriorada<br>Respuesta enlentecida |
| | Personalidad | Normal o euforia | Apatía |
| | Humor | Normal | Trastorno afectivo (depresión/manía) |
| Sistema motor | Habla | Normal | Disártrica |
| | Postura | Normal, erguido | Anormal |
| | Marcha | Normal | Anormal |
| | Velocidad de movimientos | Normal | Enlentecidos |
| | Trastornos motores | Ausentes | Frecuentes (temblor, corea, rigidez, ataxia) |

Aparte de los síntomas cognitivos, son frecuentes otra serie de manifestaciones de tipo psicológico y neuroconductual; sus causas no están aún aclaradas, y pueden ser secundarias a lesiones de circuitos cerebrales o formas de reaccionar frente a diversas situaciones ambientales ante la imposibilidad de hacerlo de otra manera. Se estima que pueden estar presentes hasta en el 90% de los casos a lo largo de la evolución de la enfermedad, e independientemente del tipo de demencia (cuadro 25.17).

## Cuadro 25.17 Síntomas neuropsiquiátricos y conductuales en la demencia

### Síntomas neuropsiquiátricos

- Anhedonia
- Ansiedad
- Quejas somáticas, aprensión
- Labilidad emocional
- Ilusiones y alucinaciones
- Ideas delirantes (robo, abandono, infidelidad)

### Síntomas conductuales

- Agitación (con o sin agresividad)
- Deambulación sin rumbo
- Conductas reiterativas
- Descuido de las normas sociales
- Patrón del sueño alterado
- Trastornos alimentarios

Fuente: Cerejeira et al., 2012.

En fases avanzadas de la enfermedad, las manifestaciones clínicas incluyen rasgos de ambos patrones de forma simultánea e intensa, lo que se ha denominado «demencia global». Otras veces, déficits cognitivos aislados inicialmente evolucionan con el paso del tiempo a una demencia establecida (demencias de inicio focal).

En una demencia también se suceden manifestaciones conductuales que pueden acrecentarse con el progreso de la misma.

## Diagnóstico

El diagnóstico de demencia es clínico, basado en la historia del paciente, los datos de un informador fiable y la evaluación cognitiva mediante cuestionarios breves. Los criterios diagnósticos más empleados son los de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y los del *Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales*, 5.ª edición, (DSM-5) de la American Psychiatric Association (cuadro 25.18).

### Cuadro 25.18 Criterios de demencia

#### DSM-5

A. Evidencia de declive cognitivo sustancial en uno o más dominios:
1. Referido por el propio individuo, un tercero o por el

facultativo.
2. Declive en el desempeño neuropsicológico[1]

B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir en la independencia.
C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el curso de un *delirium*.
D. Los déficits cognitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales.

## CIE-10

1. Deterioro de la memoria:
    a. Alteración de la capacidad para registrar, recordar y evocar información.
    b. Pérdida de contenidos amnésicos relativos a la familia o al pasado.
2. Deterioro del pensamiento y del razonamiento:
    a. Reducción del flujo de ideas.
    b. Deterioro en el proceso de almacenar información.
3. Interferencia en la actividad cotidiana.
4. Nivel de conciencia normal, sin excluir la aparición de alteraciones episódicas.
5. Las deficiencias se hallan presentes durante al menos 6 meses.

## NIA-AA

Síntomas cognitivos o conductuales que:

1. Interfieren en la capacidad de funcionar habitualmente en el trabajo o en las actividades cotidianas.
2. Suponen un deterioro con respecto a los niveles de rendimiento y funcionamiento previos.
3. No se explican por la presencia de un *delirium* o un trastorno psiquiátrico mayor.
4. Se detectan y diagnostican por la combinación de la historia clínica obtenida en la entrevista con el paciente y un informador que lo conoce, y la valoración objetiva del estado mental[2].
5. La alteración cognitiva o conductual involucra, al menos, dos de los siguientes aspectos:
    a. Capacidad alterada de adquirir y recordar nueva información.
    b. Cambios en el razonamiento, el manejo de tareas complejas o la capacidad de juicio.
    c. Alteración de las capacidades perceptivas y visoespaciales.

d. Alteración de las capacidades del lenguaje.
e. Cambio de personalidad o en el comportamiento.

Nota: En el DSM-5 el trastorno neurocognitivo mayor es equiparable a demencia, y el trastorno neurocognitivo menor, a deterioro cognitivo.
[1] Dos o más desviaciones estándar por debajo de lo esperado en los test de evaluación neuropsicológica reglada o evaluación clínica equivalente.
[2] Una evaluación neuropsicológica formal o una evaluación cognitiva a la cabecera del paciente.

El National Institute of Neurological and Communicative Disorders y la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS-ADRA) actualizaron en 2011 sus criterios diagnósticos de enfermedad de Alzheimer y de demencia en general, denominados «NIA-AA» y aplicables a cualquier tipo de demencia. A su vez, otros grupos de trabajo han desarrollado distintos criterios para intentar filiar cada subtipo de demencia.

Entre los antecedentes del paciente, es importante recabar información sobre el empleo de fármacos o hábitos tóxicos, antecedentes de traumatismo craneoencefálico, patología cerebrovascular, infecciones presentes (VIH) o pasadas (sífilis), así como otras enfermedades neurológicas o metabólicas que pueden ser de utilidad para filiar el tipo de demencia. Los datos relativos a antecedentes de demencia en familiares, sobre todo si esta es de inicio precoz, son fundamentales.

Existen múltiples test para el cribado de la demencia, todos ellos con ventajas e inconvenientes. El test empleado debe ser sensible, específico, consistente, intraevaluador e interevaluador, fácil de administrar y de puntuar y breve. El más utilizado a nivel mundial es el Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein y, en España, su versión adaptada por Lobo, el miniexamen cognoscitivo (MEC), ambos útiles tanto para el despistaje como para valorar la evolución del deterioro cognitivo. A pesar de evaluar más dominios cognitivos que otros test breves (orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria, lenguaje y praxis constructiva), presenta ciertas limitaciones: influencia del nivel educativo, baja sensibilidad para detectar demencia en fases iniciales y tiempo de administración variable, cercano a los 10 min. Otros test validados en España son el Memory Impairment Screen (MIS), el fototest o test de las fotos, el Eurotest y el test del reloj; estos últimos son más rápidos de administrar, pero tienen el inconveniente de evaluar menos dominios cognitivos. Para intentar suplir las carencias de los test individuales se han desarrollado distintas baterías neuropsicológicas, útiles para orientar el diagnóstico de los diferentes tipos de demencia; su desventaja radica en su mayor tiempo de administración, lo que limita su empleo en las consultas de Atención Primaria (tabla 25.6).

## Tabla 25.6

## Test cognitivos breves para el cribado de demencia

| Test | Dominios explorados | Tiempo de administración | Influencia del nivel cultural | Observaciones |
|---|---|---|---|---|
| MMSE (Folstein, 1975) MEC (Lobo, 1975 y 1999) | Orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria, lenguaje y praxis constructiva | 8-10 min | Sí | Poca sensibilidad en fases iniciales Útil para cribado y seguimiento |
| MIS (Buschke, 1999) | Memoria (recuerdo libre y facilitado con clave semántica) | 4 min | Sí | Solo evalúa la memoria |
| Test de las fotos (Carnero Pardo, 2004) | Memoria | 3 min | No | Debe complementarse con otros test para el cribado |
| Test del reloj (Cacho, 1999) | Atención, memoria remota, capacidad visoespacial, praxis visoconstructiva y funciones ejecutivas | 2-3 min | Sí | No evalúa la memoria inmediata Varios sistemas de puntuación (confusión) |
| Eurotest (Carnero Pardo, 2006) | Lenguaje, memoria, cálculo, capacidad de abstracción y función ejecutiva | 8-9 min | No | Útil si se conoce bien el idioma |
| SPSMQ (Pfeiffer, 1975) | Orientación, información, memoria y cálculo simple | 3 min | Sí | Útil en analfabetos |
| M@T (Rami, 2004) | Memoria verbal, episódica y semántica | 5 min | Sí | Útil para la detección precoz del deterioro cognitivo amnésico |

MEC, miniexamen cognoscitivo; MIS, Memory Impairment Screen; MMSE, Mini-Mental State Examination; M@T, Memory Alteration Test; SPSMQ, Short Portable Mental Status Questionnaire.

Basado en Villarejo y Puertas-Martín, 2011.

La información facilitada por una persona cercana al paciente es imprescindible para proporcionarnos una idea de la repercusión del trastorno en el funcionamiento normal del individuo, pues en ocasiones el paciente no es consciente de su propio déficit (anosognosia). En este sentido, existen diversas escalas que evalúan la realización de distintas actividades: la escala de Barthel (actividades básicas de la vida diaria [ABVD]), la escala de Lawton

y Brody (actividades instrumentales de la vida diaria [AIVD]) o la escala de demencia de Blessed (específica de demencia, evalúa las actividades de la vida diaria, los hábitos y los cambios de personalidad), entre otras. El Test del Informador (TIN) es la versión española del Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE), que ha sido validado como test de cribado de demencia en España y no se ve influido por la edad o el nivel cultural.

La información facilitada por los cuidadores se convierte en necesaria y esencial para determinar las limitaciones que la persona afecta pueda presentar.

La exploración física, general y neurológica nos aporta datos orientativos para la filiación de la posible demencia (trastornos motores, alteraciones vasculares, etc.) y para su diagnóstico diferencial. Las pruebas complementarias que se deben realizar desde la consulta de Atención Primaria comprenden un electrocardiograma, una radiografía de tórax y una analítica básica que descarte enfermedades metabólicas o síndromes carenciales; la determinación de la serología luética y el VIH vendrán condicionadas por los antecedentes del paciente. La realización de una prueba de imagen (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM] cerebral) es útil para descartar causas secundarias de demencia y evaluar el grado de atrofia cortical, pero solo está indicada si el paciente es menor de 60 años; si el deterioro es rápido, progresivo e inexplicable o si existe focalidad neurológica o clínica atípica; en casos de deterioro cognitivo avanzado con un curso clínico bien caracterizado, no es imprescindible la neurorradiología para el inicio del tratamiento.

## Diagnóstico diferencial (tabla 25.7)

El síndrome demencial debe diferenciarse de las alteraciones de memoria asociadas al envejecimiento normal y de otros trastornos predemenciales, que cursan con déficits cognitivos de intensidad insuficiente para alterar la vida diaria del individuo. Asimismo, algunas patologías psiquiátricas como el síndrome confusional agudo o la depresión también plantean en ocasiones un reto diagnóstico.

**Tabla 25.7**

**Diagnóstico diferencial de depresión, delirio y demencia**

| | Depresión | Delirio | Demencia |
|---|---|---|---|
| Edad | Cualquiera | Cualquiera | Mayores de 65 años |
| Comienzo | Subagudo (semanas-meses) | Agudo (horas-días) | Crónico (meses) |
| Curso | Fluctuante, según el estado de | Fluctuante a lo | Progresivo |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | ánimo | largo del día | |
| **Conciencia del déficit** | Sí | No | No (anosognosia) |
| **Memoria** | Quejas subjetivas<br>Mejora con claves semánticas | Memoria reciente alterada | No mejora con claves |
| **Afasia, apraxia, agnosia** | Conservadas | Alteradas | Alteradas (según la evolución) |
| **Atención** | Alterada | Alterada | Preservada |
| **Función ejecutiva** | Afectada (falta de interés) | Afectada | Afectada (normal inicialmente) |
| **Percepción** | Preservada (alucinaciones congruentes con el estado de ánimo) | Alucinaciones vívidas | Puede estar alterada según el tipo de demencia y su curso |
| **Sueño** | Insomnio-hipersomnolencia | Inversión ciclo sueño-vigilia | Insomnio, hipersomnolencia, inversión del ciclo sueño-vigilia |

## Tratamiento

Los avances en la fisiopatología de las demencias han modificado el enfoque terapéutico desde un manejo puramente sintomático hasta uno más específico desde el punto de vista biológico; a pesar de ello, no existen en la actualidad fármacos modificadores del curso de la enfermedad y el tratamiento se basa en el control de los síntomas. Las medidas no farmacológicas se han mostrado beneficiosas para el manejo de los síntomas tanto cognitivos como no cognitivos; entre ellas, podemos citar la inclusión en grupos de estimulación cognitiva u otras actividades como la música, el baile o el contacto con animales.

El abordaje terapéutico de las demencias es multifactorial y multidisciplinar para conseguir un control de los síntomas y calidad de vida tanto para los pacientes como para sus cuidadores.

Para el tratamiento de los síntomas cognitivos se han aprobado dos tipos de fármacos, cuyo objetivo no es tanto evitar el daño neuronal como mejorar o mantener la función neuronal durante el mayor tiempo posible; los inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepecilo, rivastigmina y galantamina) están indicados en la enfermedad de Alzheimer leve-moderada y en la demencia por cuerpos de Lewy, en las que pueden mejorar algunos síntomas no cognitivos como la apatía. La memantina, inhibidor de los receptores NMDA, tiene su indicación en la enfermedad de Alzheimer moderada-severa. El mantenimiento del tratamiento debe reevaluarse cada 6 meses inicialmente y luego de forma anual, suspendiendo la medicación ante la aparición de efectos adversos o en casos de demencia avanzada o deterioro clínico o funcional que no justifique su continuidad por el escaso beneficio esperable. La administración de vitamina E, estatinas, fármacos antiinflamatorios o *Ginkgo biloba* no ha mostrado beneficios significativos en

los ensayos clínicos realizados hasta el momento.

Se aconseja el tratamiento farmacológico de los síntomas psiquiátricos y conductuales solo tras el fracaso de las medidas no farmacológicas; para ello se emplean fundamentalmente los antipsicóticos, salvo en la demencia por cuerpos de Lewy, en la que pueden aparecer reacciones extrapiramidales graves, incluso mortales, tras su administración. Otros fármacos que se han empleado son anticonvulsivantes, antidepresivos y benzodiazepinas. El adecuado control de este grupo de manifestaciones es uno de los factores determinantes en la hospitalización e institucionalización de estos pacientes (tabla 25.8).

## Tabla 25.8

### Fármacos empleados para el tratamiento de los síntomas cognitivos en la demencia

| Tipo de demencia | Fármaco | Nivel de recomendación | Observaciones |
|---|---|---|---|
| Enfermedad de Alzheimer | | | |
| Leve-moderada | Inhibidores de la acetilcolinesterasa | A | Puede cambiarse de un inhibidor a otro si este es mal tolerado o poco efectivo (B) |
| Moderada-[illegible] | Memantina | A | |
| Demencia vascular | Sin tratamiento específico (importantes efectos [illegible]) | A | Se recomienda control de los factores de riesgo cardiovascular |
| Demencia por cuerpos de Lewy | Inhibidores de la acetilcolinesterasa | A | Mejoran también los síntomas neuropsiquiátricos |
| | Memantina | B | |
| Demencia frontotemporal | No se recomiendan inhibidores de la acetilcolinesterasa | A | |

Fuente: O'Brien y Burns, 2011.

El abordaje de los síntomas ansioso-depresivos que pueden acompañar el diagnóstico de demencia debe ser individualizado, tratando de involucrar a los cuidadores y el entorno del paciente. En el caso de necesitarse tratamiento farmacológico, deben evitarse los antidepresivos con perfil anticolinérgico por su repercusión negativa sobre los síntomas cognitivos (tabla 25.9).

## Tabla 25.9

### Tratamiento farmacológico de los síntomas neuropsiquiátricos y conductuales en la demencia

| Grupo farmacológico | Ejemplos | Efectos secundarios | Indicaciones |
|---|---|---|---|
| Antipsicóticos[1] | | Sedación<br>Efectos extrapiramidales<br>Prolongación del QT (haloperidol intravenoso)<br>Aumento de la mortalidad (atípicos > típicos) | Alucinaciones<br>Delirios |
| Típicos | Haloperidol<br>Clorpromazina | | |
| Atípicos | Quetiapina<br>Risperidona<br>Olanzapina | | |
| Antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]) | Citalopram<br>Sertralina<br>Trazodona | Insomnio<br>Mareo | Depresión |
| Anticonvulsivantes[2] | Carbamazepina | Hiponatremia<br>Cefalea<br>Somnolencia | Estabilizadores del estado de ánimo<br>Agresividad |
| Benzodiazepinas | Lorazepam<br>Diazepam | Agitación paradójica<br>Alteración de la marcha<br>Dependencia física | No recomendados de rutina; puntualmente si hay factor estresante/ansiedad |

Nota: El tratamiento farmacológico solo debe emplearse cuando fracasan las medidas no farmacológicas o como tratamiento adyuvante (v. texto).

[1] Contraindicados en la demencia por cuerpos de Lewy; iniciar con dosis muy bajas de neurolépticos atípicos, salvo la risperidona, si es imprescindible para el control de los síntomas.

[2] Uso no extendido, aún en estudio.

## Cuestiones éticas y legales

El deterioro cognitivo en pacientes con demencia incrementa su vulnerabilidad, haciéndolos más susceptibles al maltrato psíquico y físico, sobre todo en fases avanzadas. Asimismo, la pérdida de autonomía también repercute sobre la toma de decisiones y el autocontrol, lo que se traduce en un aumento en el grado de dependencia proporcionalmente a la gravedad de la enfermedad; es aconsejable que la persona redacte un documento de voluntades anticipadas o testamento vital cuando todavía se encuentra en fases iniciales.

La incapacitación legal tiene como principal objeto la protección de la persona que ha quedado impedida a causa de su patología, y el inicio del proceso debe ser resultado de un proceso multidisciplinar según criterios clínicos, sociales y evolutivos.

Ante la toma de decisiones se recomienda consultar el recurso en línea del National Institute of Health del Reino Unido, orientado a la práctica clínica, con esquemas y algoritmos (v. https://www.nice.org.uk/guidance/conditions-and-diseases/mental-health-and-behavioural-conditions/dementia).

# Crisis epilépticas y epilepsia

## Consideraciones previas

Se denomina «crisis epiléptica» a la aparición transitoria de signos y/o síntomas como consecuencia de la actividad anormal excesiva y/o hipersíncrona de las neuronas de un área cerebral; la morfología de cada crisis dependerá del grupo neuronal afectado existiendo así tantos tipos de crisis como funciones neuronales.

La epilepsia es una enfermedad cerebral definida por cualquiera de las siguientes condiciones:

- Aparición de al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con un intervalo de más de 24 h entre ambas.
- Crisis no provocada (o refleja) con elevada probabilidad de recurrencia en los 10 años posteriores.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

En la detección de una crisis epiléptica se precisará de una visualización externa: una persona observadora describirá qué y cómo sucedió la situación de probable crisis epiléptica.

## Epidemiología

En la actualidad, la epilepsia afecta a entre 2,6 y 6 millones de personas en toda Europa, y siendo las crisis epilépticas como la epilepsia son más frecuentes en edades extremas de la vida. Se estima que en Europa la incidencia de crisis epilépticas en la población general está entre el 2 y el 5%, de los cuales un tercio desarrollará epilepsia posteriormente. Es difícil estimar cuántos pacientes con crisis epilépticas serán diagnosticados de epilepsia en un futuro, lo que, asociado a los cambios conceptuales que definen la epilepsia, complica la obtención de datos epidemiológicos a este respecto. Se ha descrito la asociación entre epilepsia y otras patologías somáticas y neuroconductuales, con el impacto negativo en la morbimortalidad y en la calidad de vida que ello supone.

## Etiología de la crisis epiléptica. Síndromes epilépticos (cuadro 25.19)

De acuerdo con la última clasificación de la International League Against Epilepsy (ILAE), de 2017, desde el punto de vista etiológico, las crisis epilépticas se clasifican en seis categorías, pudiendo pertenecer a más de una de forma simultánea:

1. *Estructurales:* se observan anormalidades en las pruebas de neuroimagen que, en correlación con los hallazgos electroencefalográficos, se consideran la causa más probable de los síntomas.
2. *Genéticas:* el origen del trastorno es un defecto genético en el que la epilepsia es el síntoma predominante, aun cuando el gen responsable no haya sido identificado.
3. *Infecciosas:* causa más frecuente a nivel global, incluyendo tanto las crisis que aparecen durante la fase aguda de la infección (meningitis-encefalitis) como las que aparecen posteriormente a la resolución de la misma. Estas últimas se asocian, generalmente, a alteraciones estructurales residuales.
4. *Metabólicas:* ante defectos metabólicos o cambios bioquímicos que predisponen a la aparición de crisis.
5. *Inmunitarias:* evidencia de inflamación del sistema nervioso central (SNC) de causa autoinmune.
6. *De causa desconocida.*

**Cuadro 25.19 Etiología de las crisis epilépticas agudas sintomáticas**

**Cerebral**

- Traumatismo craneoencefálico
- Infecciones del SNC
- Enfermedad cerebrovascular
- Tumores cerebrales

**Sistémica**

- Tóxicos
- Alcohol (deprivación) y drogas de abuso
- Fármacos
- Alteraciones metabólicas (uremia, hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, anoxia cerebral)
- Eclampsia
- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal
- Hipotiroidismo (coma mixedematoso)
- Encefalopatía anóxico-isquémica

Fuente: Beghi et al., 2010, y Jericó, 2000.

El término «crisis aguda sintomática» describe aquellas crisis en clara relación temporal con una alteración sistémica o cerebral y cuyo pronóstico, riesgo de recurrencia y tratamiento difieren de la epilepsia como tal. Constituyen el tipo de crisis más habitual en la edad adulta (cuadro 25.20).

### Cuadro 25.20 Principales síndromes epilépticos según la edad de inicio

#### Período neonatal

- Epilepsia neonatal familiar benigna
- Encefalopatía mioclónica temprana
- Síndrome de Ohtahara

#### Lactantes

- Epilepsia del lactante con crisis focales migratorias
- Síndrome de West
- Epilepsia mioclónica del lactante
- Epilepsia benigna infantil
- Síndrome de Dravet

#### Infancia

- Crisis febriles plus
- Síndrome de Panayiotopoulos
- Epilepsia con crisis mioclónicas atónicas
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Epilepsia benigna con puntas centrotemporales
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Epilepsia con ausencias infantil

#### Adolescencia-edad adulta

- Epilepsia con ausencias juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia con crisis tónico-clónicas
- Epilepsias mioclónicas progresivas

### Sin relación específica con la edad

- Epilepsia focal familiar con focos variables (del niño o del adulto)
- Epilepsias reflejas

Fuente: Berg et al., 2010.

## Clínica

La expresión clínica de las crisis varía en función de la región cerebral afectada, del grado de madurez cerebral, de la forma de propagación del estímulo y de la existencia de otros procesos intercurrentes. La nueva terminología y clasificación de las crisis epilépticas publicada por la ILAE en 2010 distingue las crisis según la afectación cerebral inicial en focales, cuando el inicio de estas ocurre en una zona limitada de un hemisferio cerebral, y generalizadas, cuando aun iniciándose en un área concreta de un hemisferio cerebral, esta se extiende rápidamente a ambos hemisferios.

Se requiere una anamnesis y una exploración física y neurológica adecuadas para orientar y determinar una crisis epiléptica.

Cuando no es posible determinar el inicio de la crisis o esta no ha sido presenciada por otras personas, se incluye en una tercera categoría denominada «crisis de origen no conocido».

Los conceptos de crisis parciales simples y complejas, en referencia a la alteración del nivel de conciencia durante las crisis focales, han sido eliminados, y se ha preferido añadir la situación del nivel de conciencia (con pérdida del nivel de conciencia o no) durante el episodio.

El abanico de manifestaciones clínicas posibles incluye síntomas sensitivos, motores, autonómicos, cognitivos y conductuales; la ILAE recomienda describir la semiología durante el episodio sin englobarla en ninguna categoría, para una mejor caracterización de este.

A pesar de esta variedad de síntomas, existen una serie de rasgos clínicos comunes:

- El inicio y la terminación de las crisis suelen ser bruscos, aunque en ocasiones es difícil distinguir el final de una crisis del estado de estupor posterior (estado poscrítico).
- Suele existir una amnesia retrógrada del episodio.
- Durante el estado poscrítico pueden presentarse fenómenos postictales, síntomas transitorios de tipo motor (parálisis de Todd), alteraciones del lenguaje o síntomas psiquiátricos.
- Algunos pacientes experimentan síntomas subjetivos previos al episodio, más frecuentemente en el caso de crisis focales (olores

característicos, sensación de *déjà vu* o malestar abdominal entre otros), lo que se conoce como «aura».

Las crisis generalizadas cursan todas ellas con pérdida del nivel de conciencia, a excepción de las crisis mioclónicas. Las crisis tónico-clónicas *(grand mal)* son el subtipo más frecuente y se presentan con una fase inicial de rigidez de todo el cuerpo de segundos de duración, seguida de una fase de movimientos rítmicos generalizados. La relajación de esfínteres no es patognomónica, pudiendo ocurrir en otras situaciones de disminución del nivel de conciencia cuando el paciente tiene la vejiga llena; la mordedura de la lengua, sin embargo, sí que orienta a pensar en una crisis epiléptica. Las crisis de ausencias típicas *(petit mal)* se caracterizan por una breve alteración de la conciencia asociada habitualmente a movimientos automáticos de chupeteo o manoseo y sin pérdida del tono postural durante la crisis.

Las crisis focales pueden cursar con o sin pérdida del nivel de conciencia y sus manifestaciones dependerán del área cerebral donde se haya originado la descarga neuronal; así, existen crisis focales sensoriales, motoras, gelásticas (estallido de risa) y afásicas. Algunos de los signos que se observan durante las crisis o en el período poscrítico pueden tener valor localizador del origen cerebral de la crisis epiléptica.

El estatus epiléptico constituye una urgencia médica y hace referencia a la aparición de actividad epiléptica durante un tiempo superior o igual a 5 min, caracterizada por una crisis duradera o dos o más crisis sin recuperación del nivel de conciencia entre ambas.

## Diagnóstico

El diagnóstico de una crisis epiléptica es clínico; son fundamentales una historia clínica exhaustiva y una correcta anamnesis realizadas, si es preciso, a una tercera persona, testigo del episodio. Son necesarios datos relativos a episodios previos si existieran, antecedentes de traumatismo craneoencefálico o patología cerebrovascular, patología pre- y periparto, presencia de otras enfermedades concomitantes, la toma de medicamentos u otros tóxicos y la existencia de posibles factores desencadenantes, en el caso de epilepsia ya conocida.

En cuanto a las características de la crisis, interesan la forma de inicio y finalización, la semiología de la misma y la presencia de período poscrítico y otros fenómenos postictales, si los hubiera. La toma de constantes vitales (temperatura) y una exploración física y neurológica completa (signos de irritación meníngea, focalidad neurológica) son imprescindibles. Ante la sospecha de una crisis aguda sintomática es obligado realizar una determinación de la glucemia capilar; si esta es normal, se procederá con el resto de exploraciones complementarias orientadas en función de la sospecha clínica: determinaciones analíticas (hemograma, natremia, calcemia, uremia, tóxicos), electrocardiograma y pruebas de imagen (TC cerebral urgente). En

casos de diagnóstico dudoso o ante la sospecha de patología infecciosa del SNC o HSA, está indicada la realización de punción lumbar urgente.

Tras una primera crisis, el paciente debe ser valorado por un neurólogo, quien realizará un EEG y una RM cerebral, prueba de imagen de elección para la detección de alteraciones estructurales epileptogénicas.

## Diagnóstico diferencial (tabla 25.10)

En el diagnóstico diferencial con otras entidades se incluyen: síncopes, crisis seudoepilépticas psicógenas, accidentes isquémicos transitorios (especialmente el tipo *limb shaking*, que cursa con temblor selectivo de una extremidad), trastornos del sueño, migraña con aura y movimientos anormales. El denominado «síncope convulsivo» describe un cuadro sincopal en el que la hipoperfusión cerebral produce una rigidez generalizada con o sin sacudidas mioclónicas, de breve duración, y que se diferencia de una crisis epiléptica por la ausencia de período poscrítico posterior.

**Tabla 25.10**

**Diagnóstico diferencial del síncope, la crisis psicógena y la crisis epiléptica**

| | Síncope | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Neurogénico | Cardiogénico | Crisis psicógena | Crisis epiléptica |
| Mecanismo | Disminución del flujo sanguíneo cerebral | Disminución del flujo sanguíneo cerebral | Probables factores emocionales/psicológicos | Descarga neuronal anormal hipersincrona |
| Desencadenante | Cambios posturales, tos, micción, calor, hipedestación, estrés | En cualquier posición, también en reposo<br>Esfuerzo físico | Probable desencadenante emocional (discusión, contrariedad) | Falta de sueño, estrés, alcohol, estimulación luminosa |
| Clínica | Mareo, palidez, sudoración, náuseas, vómitos, pérdida de visión, acúfenos | Posibles palpitaciones<br>No hay movimientos anormales<br>Contracción tónica tardía | Movimientos de las extremidades descoordinados o lateralización de la cabeza, con balanceo pélvico, llanto y vocalizaciones frecuentes<br>Resistencia a la apertura ocular | Movimientos anormales estereotipados<br>Contracción tónica precoz<br>Ruidos guturales |
| Relajación de esfínteres | Variable | Variable | Rara | Frecuente |
| Mordedura de la lengua | No | No | Rara (pequeña mordedura) | Frecuente (mordedura importante) |
| Inicio | Brusco progresivo | Brusco | Brusco | Progresivo |
| Duración | Segundos (si > 20 s, posible síncope convulsivo) | Segundos (si > 20 s, posible síncope convulsivo) | Prolongada (5-10 min) | 1-2 min |
| Recuperación | Rápida | Rápida | Rápida (no hay estupor poscrítico) | Lenta (hay estupor poscrítico) |
| Hallazgos | Hipotensión, bradicardia | Ausencia de pulso, bradicardia/taquicardia, soplos cardíacos | Hiperventilación, hipertensión, taquicardia, saturación de oxígeno conservada<br>Posible rubefacción facial | Cianosis perioral, disminución de la saturación de oxígeno |
| EEG en las primeras 48 h | Normal, ondas lentas | Normal, ondas lentas | Normal, ondas lentas | Alteraciones en el 50-75% |
| Otras pruebas | Tilt test (mesa basculante) | EEG, Holter, ecocardiograma | Video-EEG | Holter-EEG, video-EEG |

Fuente: Serrano Castro et al., 2009; Sociedad Española de Neurología (SEN), 2008.

Es necesario distinguir una crisis epiléptica de un proceso sincopal.

## Manejo de la crisis epiléptica

Durante la crisis epiléptica es fundamental la protección del paciente para evitar que se lesione e intentar mantener la apertura de la vía aérea con hiperextensión cervical, pero nunca introduciendo objetos en la cavidad

orofaríngea. En el período poscrítico se deben retirar las prótesis dentales y otros cuerpos extraños orofaríngeos para evitar aspiraciones, así como evaluar la situación respiratoria y cardiovascular y aplicar las medidas de soporte vital básico necesarias.

En el caso de crisis agudas sintomáticas se debe instaurar el tratamiento de la causa subyacente.

La duración habitual de una crisis epiléptica no suele sobrepasar 1-2 min, por lo que el tratamiento farmacológico específico de las crisis solo es necesario en el caso de crisis repetidas o prolongadas o estatus epiléptico, para prevenir el daño cerebral por la actividad epiléptica mantenida. El fármaco más empleado inicialmente es el diazepam por vía intravenosa en infusión lenta o rectal, en dosis de 0,15 mg/kg de peso hasta un máximo de 20 mg (para un adulto de 70 kg serían 10 mg); también es útil el clonazepam intravenoso en dosis de 1 mg en bolo lento, repitiendo, si fuese necesario, cada 5 min hasta un máximo de 4 mg. Si persiste la crisis tras 20 min, se pueden emplear la fenitoína, el ácido valproico o el levetiracetam. Si transcurridos 60 min desde el inicio de la crisis esta no ha cedido, estamos ante un estatus epiléptico refractario, que precisa intubación, inducción anestésica e ingreso en la UCI.

## Pronóstico, recurrencia y tratamiento

La decisión de instaurar tratamiento farmacológico debe hacerse valorando el riesgo de recurrencia o ante el diagnóstico de una epilepsia establecida. El pronóstico y riesgo de recurrencia tras una primera crisis viene determinado por la etiología de la misma. Se han descrito además como factores de alto riesgo de recurrencias: el tipo de crisis, la exploración neurológica alterada y las anomalías epileptiformes en el EEG o estructurales en pruebas de neuroimagen.

Debemos asegurar un correcto diagnóstico antes de establecer una medicación antiepiléptica.

En el caso de las crisis agudas sintomáticas, la predisposición a sufrir nuevas crisis se mantendrá mientras persista el proceso causal (tumor cerebral, hemorragia cerebral, etc.) e incluso a veces tras su resolución (alteraciones posquirúrgicas cerebrales, áreas de isquemia cerebral, etc.).

Los fármacos antiepilépticos presentan numerosos efectos adversos e interacciones, por lo que se iniciará el tratamiento en monoterapia, individualizado según las características del paciente y la sospecha diagnóstica, asociando varios fármacos solo ante el fracaso terapéutico con un solo medicamento (tabla 25.11). La instauración de tratamiento farmacológico no previene el desarrollo de epilepsia y su objetivo es alcanzar la ausencia de crisis sin efectos adversos. La epilepsia se considera resuelta en aquellos individuos diagnosticados de síndromes epilépticos característicos de una

determinada edad cuando sobrepasan la edad correspondiente y en aquellos que no presentan crisis durante los 10 años previos, sin haber recibido medicación antiepiléptica en los 5 últimos.

**Tabla 25.11**

**Principales fármacos antiepilépticos: indicaciones y efectos adversos**

| Fármaco antiepiléptico | Principales indicaciones como tratamiento de primera línea | Efectos adversos |
|---|---|---|
| Carbamazepina | Crisis generalizadas tónico-clónicas<br>Crisis focales | Mareo, inestabilidad, ataxia, diplopía<br>Hiponatremia<br>Osteoporosis<br>Retraso de la conducción AV (ancianos)<br>Teratógeno (bajo riesgo) |
| Lamotrigina | Crisis generalizadas tónico-clónicas<br>Ausencias<br>Crisis focales | Mareo, insomnio, cefalea<br>Teratógeno (bajo riesgo) |
| Valproato sódico (ácido valproico) | Crisis generalizadas tónico-clónicas<br>Crisis tónicas o atónicas<br>Ausencias<br>Crisis mioclónicas<br>Crisis focales | Temblor, mareo, dolor abdominal, náuseas, hiperamoniemia<br>Osteoporosis<br>Hepatotoxicidad, trombopenia<br>Teratógeno (defectos del tubo neural) |
| Oxcarbazepina | Crisis generalizadas tónico-clónicas<br>Crisis focales | Mareo, inestabilidad, hiponatremia, náuseas, vómitos<br>Teratógeno (bajo riesgo) |
| Etosuximida | Ausencias | Náuseas, molestias abdominales, diarrea<br>Mareo, ataxia<br>Psicosis<br>Se desconoce la posible teratogenia |
| Levetiracetam | Crisis mioclónicas<br>Crisis focales | Mareo, ataxia, depresión, psicosis<br>Trombopenia<br>Teratógeno (bajo riesgo) |
| Topiramato | Crisis mioclónicas | Deterioro cognitivo, problemas de concentración/atención, mareo, anorexia<br>Teratógeno |

Fuente: Perucca y Gilliam, 2012; Rugg-Gunn y Sander, 2012.

# Situaciones especiales

## Mujer y epilepsia

La epilepsia y los fármacos empleados en su tratamiento influyen en el desarrollo sexual, en el ciclo menstrual y en diversos aspectos relacionados con la anticoncepción y la reproducción.

Se han descrito epilepsias desencadenadas en momentos concretos del ciclo menstrual (epilepsia catamenial).

No hay ningún método anticonceptivo contraindicado en las mujeres

epilépticas, pero se debe prestar atención si se emplean fármacos inductores enzimáticos (fenitoína, fenobarbital, topiramato en dosis superiores a 200 mg/día, carbamazepina y oxcarbazepina) junto con anticonceptivos hormonales orales, administrando una dosis mínima de 50 µg de etinilestradiol para inhibir la ovulación y empleando durante los primeros meses otros métodos anticonceptivos complementarios. Los niveles plasmáticos de lamotrigina disminuyen con la utilización conjunta de ACO.

Durante el embarazo, la mayoría de las mujeres con epilepsia no experimentan crisis, aunque existen algunos factores relacionados con la gestación (cambios hormonales, emocionales, falta de sueño) que pueden desencadenar crisis. Se debe realizar consejo preconcepcional a toda mujer con deseo gestacional y administrar al menos 0,4 mg de ácido fólico al día previamente a la concepción y durante todo el embarazo, además de vitamina K si la mujer realiza tratamiento con fármacos inductores enzimáticos. Todos los fármacos antiepilépticos traspasan la barrera placentaria; por lo tanto, para evitar malformaciones fetales se recomienda emplear el fármaco que mejor controle las crisis a la dosis más baja posible; la politerapia es la principal causa de efectos teratógenos. El valproato es el fármaco con el que se han descrito más malformaciones fetales, por lo que, si una mujer planea un embarazo, debería ser valorada por un neurólogo para cambiar de fármaco previamente a la concepción; los menos teratógenos son lamotrigina y levetiracetam.

La concentración de fármacos antiepilépticos en la leche materna es baja y depende de la unión del fármaco a proteínas plasmáticas, por lo que no se desaconseja la lactancia materna, siempre valorando la relación riesgo-beneficio, separando la toma de la ingesta del medicamento y vigilando signos de posible intoxicación en el niño.

## Capacidad de conducción

Debemos tener presente la limitación que supone padecer epilepsia ante la posibilidad de conducción de vehículos.

La legislación relativa a la obtención y renovación del permiso de conducir en España requiere un período libre de crisis de al menos 1 año en el caso de epilepsia establecida y de 6 meses en el caso de crisis únicas, con o sin factor precipitante. En el caso de permisos especiales, el margen temporal libre de crisis aumenta (BOE, n.° 220, de 10-09-10, pp. 77421-27).

## Crisis febriles

Son convulsiones asociadas a una enfermedad febril que ocurren en niños entre los 6 meses y los 5 años, en ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica y sin antecedentes de crisis afebriles.

El aumento o descenso rápido de la temperatura asociado a la inmadurez

cerebral pueden ser factores desencadenantes.

El tratamiento de la crisis es similar al de otras etiologías.

El riesgo de reincidencia es del 30% y el riesgo de desarrollar epilepsia es ligeramente superior al de la población general, por lo que la decisión de instaurar un tratamiento profiláctico es controvertida.

Para poder completar esta lectura, se aconseja revisar la siguiente información en https://www.fisterra.com/guias-clinicas/epilepsia/.

# Temblor

## Concepto y tipos de temblor

El temblor es un movimiento rítmico, oscilatorio e involuntario producido por contracciones alternantes de los músculos antagonistas de una parte del cuerpo, y puede ser fisiológico o patológico. Entre los procesos que presentan temblor como un síntoma relevante destacan el temblor esencial, la enfermedad de Parkinson y los parkinsonismos, aunque el más observado en las consultas de Atención Primaria es el temblor fisiológico exagerado.

Diferentes tipos de temblor pueden aparecer como un síntoma fisiológico o como el desarrollo evolutivo de un parkinsonismo.

## Etiología

El temblor se puede clasificar de acuerdo a su frecuencia (velocidad), amplitud, relación con la postura y el movimiento, distribución topográfica y etiología.

En función de su relación con el movimiento se distinguen:

- *Temblor de reposo:* cuando la parte afectada se encuentra no activada de manera voluntaria y no sujeta contra la gravedad. Se exacerba con la actividad mental o con el movimiento simultáneo de otra parte del cuerpo. Frecuente en la enfermedad de Parkinson.
- *Temblor de acción:* el que aumenta con la contracción voluntaria de un grupo muscular. A su vez, se puede dividir en postural y cinético (o de movimiento). El temblor postural es provocado por el mantenimiento voluntario de una postura antigravitatoria y se observa en el temblor fisiológico y temblor fisiológico exacerbado, en el temblor esencial y en la enfermedad de Parkinson. Debe explorarse como mínimo en tres posturas diferentes. El temblor cinético tiene lugar con cualquier forma de movimiento y puede ocurrir al inicio (temblor inicial), durante (temblor de transición) o al final del movimiento (temblor terminal o intencional, que se produce en las fases finales del movimiento hacia un objetivo concreto, como coger un objeto); es característico de lesiones cerebelosas y en el tronco del encéfalo. Dentro del temblor cinético se incluye también el temblor de tarea específica, como el temblor ocupacional o el temblor del escribiente.

Se denomina «temblor tardío» el que aparece en sujetos expuestos a bloqueantes de los receptores dopaminérgicos; se observa en un 15-60% de

los pacientes que toman neurolépticos, antieméticos, sedantes vestibulares y antagonistas del calcio. La edad avanzada, el sexo femenino, la atrofia cortical y una posible predisposición genética son factores de riesgo. Suele aparecer entre 2 semanas y 1 mes desde la instauración del tratamiento, y generalmente es de reposo y postural de gran amplitud (cuadros 25.21 y 25.22).

### Cuadro 25.21 Situaciones que producen temblor y temblor fisiológico aumentado

#### Enfermedades sistémicas

- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Hipoglucemia
- Hipotermia

#### Fármacos

- Litio, IMAO, ISRS, antidepresivos tricíclicos, antagonistas del calcio
- Agonistas β-adrenérgicos y dopaminérgicos
- Neurolépticos
- Inmunodepresores, citostáticos
- Antiepilépticos (ácido valproico, carbamazepina, fenitoína)
- Antiarrítmicos (amiodarona, procainamida)
- Sedantes vestibulares y antieméticos

#### Situaciones

- Falta de sueño
- Estrés, ansiedad
- Ingesta crónica de alcohol, té, café
- Retirada brusca de fármacos psicoactivos

IMAO, inhibidores de la monoaminooxidasa; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Fuente: Valldeoria F. Tratado de neurología. Madrid: Luzán, 2011.

**Cuadro 25.22** Causas del temblor según la condición de activación

### Temblor de reposo

- Temblor parkinsoniano
- Temblor de Holmes
- Temblor palatino
- Temblor inducido por fármacos
- Atrofia multisistémica

### Temblor de acción

- Temblor postural:
    - Temblor esencial
    - Temblor fisiológico aumentado
    - Temblor distónico
    - Temblor psicógeno
    - Atrofia multisistémica
    - Parálisis supranuclear progresiva
    - Temblor ortostático
- Temblor cinético:
    - Temblor cerebeloso
    - Temblor de Holmes
    - Temblor distónico
    - Enfermedad de Wilson
    - Temblor neuropático
- Temblor de tarea específica:
    - Temblor del escribiente
    - Temblor ocupacional

### Temblor de la voz

- Disfonía espasmódica
- Temblor esencial
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad cerebelosa
- ELA

## Exploración física

Una correcta exploración nos orientará sobre el tipo de temblor y el posible proceso que lo está desencadenando.

La exploración física del paciente con temblor debe centrarse en identificar el tipo de temblor, según su topografía, simetría, frecuencia, amplitud y las condiciones de activación, así como la aparición de otros síntomas orientativos de entidades concretas.

El predominio del temblor en las extremidades superiores sugiere temblor esencial, de Holmes o enfermedad de Parkinson; si predomina en las extremidades inferiores se asocia con enfermedad de Parkinson o cerebeloso; el temblor cefálico es característico de las distonías y del temblor esencial. El temblor de la voz aislado es una forma distónica focal de las cuerdas vocales y no se produce al cantar o con el lenguaje emocional, típicamente asociado a temblor esencial; si aparecen otros síntomas neurológicos acompañantes se deben sospechar otras etiologías (ataxia o disartria en alteraciones cerebelosas; hipofonía en enfermedad de Parkinson).

La mayoría de los temblores son simétricos, aunque predominen más en un hemicuerpo que en el contralateral; los tumores cerebrales causan temblores asimétricos, habitualmente.

La frecuencia y la amplitud de cada tipo de temblor también son características: baja frecuencia (< 4 Hz, «lento»): cerebeloso, Parkinson, temblor de Holmes; media frecuencia (4-7 Hz): temblor esencial, fármacos, Parkinson, psicógeno o neuropático; alta frecuencia (> 7 Hz, «rápido»): temblor fisiológico, psicógeno y ortostático.

Se debe explorar el temblor en reposo y con el movimiento, para describir sus condiciones de activación (fig. 25.7):

- *Temblor de reposo:* observación de las manos colocadas en el regazo, relajadas y en supinación. Empeora al andar o con la actividad mental (p. ej., contando hacia atrás), o con la activación motora involuntaria de otra parte del cuerpo. Mejora con el movimiento dirigido voluntario al inicio de la maniobra, pero reaparece breves momentos después.
- *Temblor postural:* mantener los brazos con el codo en semiflexión contra gravedad. Brazos extendidos paralelamente al suelo con los dedos separados
- *Temblor de acción:* se hará más patente con la prueba dedo-nariz, o la prueba dedo-lápiz. El temblor ortostático se hace patente al caminar.

**FIGURA 25.7** Orientación diagnóstica del temblor de reposo. (Adaptado de Valldeoriola F. Tratado de neurología. Barcelona: Ars Medica, 2012.)

Se denomina «temblor psicógeno» cuando no existe una causa orgánica que explique el síntoma, sino un trastorno mental subyacente, en muchas ocasiones no diagnosticado. Su diagnóstico debe realizarse con cautela, preferiblemente por un neurólogo experto; existe una serie de criterios clínicos a tal efecto. Es típico el signo de coactivación, en el que se observa una resistencia durante la movilización pasiva de la extremidad temblorosa, con desaparición del temblor (en temblores no psicógenos el temblor no desaparece, y se observa el fenómeno de rigidez «en rueda dentada» en casos de temblor asociado a hipertonía).

## Exploración neurológica

El objetivo es descartar un temblor esencial o fisiológico, para lo cual es necesario explorar:

- Características de los movimientos (velocidad, amplitud, agilidad y espontaneidad).
- Tono muscular (rigidez, espasticidad, hipotonía).
- Coordinación (asimetría, adiadococinesia): a través de las pruebas dedo-nariz, flexoextensión de muñecas y pronosupinación de manos.
- Reflejos posturales (Romberg, test del empujón).
- Marcha (inicio, braceo, base de sustentación, tándem, giros, actitud estática de la columna).
- Funciones corticales y psiquiátricas.
- Manifestaciones autonómicas (sudoración, estreñimiento, urogenitales, hipotensión ortostática).

La exploración del temblor debe hacerse en movimiento y en reposo.

La presencia de algunos signos debe hacer sospechar una patología neurológica de base, descartando el temblor esencial, por lo que deben ser valorados por un neurólogo. Se consideran signos de alarma:

- Temblor unilateral, focal, de las piernas.
- Alteración de la marcha.
- Rigidez, bradicinesia.
- Temblor en reposo.
- Temblor intencional con mareos en persona joven.
- Inicio súbito o evolución rápida.
- Tratamiento farmacológico activo que puede causar o intensificar el temblor.
- Temblor aislado de la cabeza con postura anormal (inclinación, giro).

## Diagnóstico

El diagnóstico de temblor se basa en la descripción del temblor, los antecedentes personales y una anamnesis detallada que incluya el consumo de fármacos y la exposición a sustancias tóxicas. Se debe complementar con pruebas de laboratorio (hemograma completo, bioquímica con función hepática y hormonas tiroideas [temblor fisiológico aumentado], excreción urinaria de cobre en orina de 24 h y ceruloplasmina [para descartar enfermedad de Wilson], serología de sida, y pruebas toxicológicas y de niveles de fármacos, si la clínica lo indica) y pruebas de neuroimagen. Hay pacientes con temblor esencial y, por lo tanto, sin lesión de la vía nigroestriada, que cursan con alteraciones del tono y de la marcha que hacen que sea difícil el diagnóstico clínico.

La RM y la TC apenas aportan datos relevantes para el diagnóstico; actualmente se dispone de técnicas de estudio funcional de esta vía que pueden esclarecer el origen del temblor. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) mediante la utilización de diversos ligandos (IBZM, DaTSCAN) permite un estudio pre- y postsináptico que nos ayudará al diagnóstico en más de un 80% de los casos.

## Temblor esencial (cuadro 25.23)

Es el trastorno del movimiento más frecuente, con una prevalencia del 1 al 6%. La edad media de inicio es a los 35-45 años. En España, en personas mayores de 65 años, la incidencia es de 616/100.000/año y la prevalencia del 4,8%. La edad y el sexo masculino están correlacionados con la aparición.

**Cuadro 25.23 Criterios diagnósticos del temblor esencial (TE)**

**Criterios fundamentales**

- Temblor de acción bilateral de las manos, pero no temblor en reposo
- Ausencia de signos neurológicos, excepto rigidez «en rueda dentada»
- Temblor aislado de la cabeza sin postura anormal

## Criterios diagnósticos

- Larga duración (> 3 años)
- Antecedentes familiares
- Respuesta al etanol

## Criterios de exclusión

- Temblor unilateral de la pierna
- Rigidez, bradicinesia, alteración de la marcha
- Temblor focal (distónico)
- Temblor cefálico postural aislado
- Inicio agudo y rápida evolución
- Ingesta de neurolépticos

## Diagnóstico diferencial con la enfermedad de Parkinson (EP)

- Temblor hereditario:
  - TE: +++
  - EP: –
- Temblor de voz:
  - TE: +++
  - EP: –
- Temblor de cabeza:
  - TE: +++
  - EP: –
- Alcohol:
  - TE: +++
  - EP: –
- Temblor de reposo:
  - TE: +
  - EP: ++
- Unilateralidad predominante:
  - TE: +
  - EP: +++
- Temblor de piernas:
  - TE: +

- EP: +++
- Rigidez:
- TE: +
- EP: ++

- Respuesta a L-dopa:
  - TE: –
  - EP: +++

Tomado de Spiecker S, et al. Diagnose und Behandlung des tremor. J Clin Neurophysiol 1996;13:110-21.

Puede ser episódico (50% de los casos) o hereditario, con transmisión autosómica dominante con penetración variable.

Clásicamente, se ha considerado una entidad benigna sin sustrato anatomopatológico identificable, pero la correlación frecuente con otros síntomas no motores (deterioro cognitivo, alteraciones psiquiátricas), así como recientes hallazgos objetivables en pruebas de neuroimagen a nivel cerebral y cerebeloso están cambiando ese punto de vista.

El temblor es postural y de acción, aunque en casos avanzados puede ser en reposo; tiene una frecuencia de 4-11 Hz, y es bilateral y simétrico, aunque una leve asimetría no es infrecuente. Predomina en las manos (93%), seguidas de la cabeza (33%) y la voz (16%), y suele aumentar su intensidad a lo largo del tiempo; llega a producir incapacidad hasta en un 25% de los pacientes. No guarda relación con ninguna alteración dopaminérgica.

Inicialmente puede ser intermitente, haciéndose presente únicamente en situaciones de ansiedad, y paulatinamente hacerse persistente. Empeora con la ansiedad, el estrés, la fatiga muscular y la deprivación de sueño, y mejora con el descanso y la ingesta de alcohol.

Pueden aparecer signos de afectación cerebelosa como ataxia e hipermetría, así como alteración de la marcha en tándem; hay descritos trastornos de la personalidad.

El tratamiento farmacológico del temblor esencial está indicado solamente en los casos de temblor moderado cuando este produce una incapacidad persistente, o de forma puntual en casos más leves ante situaciones estresantes. Se han empleado a tal fin el propranolol (30-320 mg en tres dosis) y la primidona (62-500 mg en dosis única nocturna), considerados fármacos de primera elección (recomendación de grado A).

Fármacos de segunda línea son el alprazolam (0,125-3 mg/día), la gabapentina (100-300 mg/día en tres tomas), la pregabalina (25-600 mg/día) y el topiramato (150-300 mg/día). De tercera línea son el nadolol, el nimodipino y el clonazepam. Otra opción que parece eficaz sería la inyección de toxina botulínica tipo A, en caso de temblor de extremidades superiores, temblor cefálico o temblor de la voz. En casos refractarios, se han realizado ensayos con estimulación cerebral profunda, estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y estimulación talámica/talamotomía, con resultados

dispares y perfil variable de efectos adversos.

## Enfermedad de Parkinson

Es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, poco común antes de los 50 años (el 40% inicia los síntomas entre los 50 y los 60 años) y más frecuente en varones. Aumenta con la edad (2% > 65 años). Su prevalencia es variable, de 18-418 casos por 100.000 habitantes, con una incidencia anual de 4,9-26 casos por 100.000 habitantes; de ellos, el 4-7% se presenta en pacientes de menos de 40 años, por lo que se habla de enfermedad de Parkinson juvenil.

El papel del médico de familia es esencial con estos pacientes, desde el reconocimiento de los síntomas iniciales con la derivación al neurólogo, hasta la valoración de la discapacidad (estadios de Hoench y Yhar), adaptando recursos sociosanitarios y modificando estrategias terapéuticas, manejando las complicaciones derivadas del tratamiento y estando familiarizados con los trastornos autonómicos y neuropsiquiátricos que van aconteciendo a lo largo de la enfermedad.

El temblor de la enfermedad de Parkinson es amplio, lento y unilateral en un principio. Progresa y se hace bilateral, afectando a los miembros superiores, aunque puede afectar a cualquier localización, y de reposo, que desaparece con la actividad voluntaria y el sueño y se acompaña de rigidez, bradicinesia y alteraciones de la marcha junto con síntomas no motores, disautonómicos (hipotensión ortostática, disfunción eréctil, estreñimiento, síntomas urinarios), neuropsiquiátricos (depresión, psicosis) y alteraciones del sueño (cuadro 25.24).

### Cuadro 25.24 Criterios diagnósticos de la enfermedad de Parkinson

#### A. Criterios de inclusión

- Bradicinesia
- Más uno de los siguientes:
    - Rigidez muscular
    - Temblor de reposo (4-6 Hz)
    - Inestabilidad postural no causada por problema visual, cerebeloso, vestibular o propioceptivo

#### B. Criterios de exclusión

- Antecedentes:
    - Más de un familiar afecto
    - Ictus de repetición que deriven en caracteres parkinsonianos

        - Lesiones cerebrales repetidas
        - Encefalitis
        - Hidrocefalia comunicativa
        - Tumor cerebral
        - Tratamiento neuroléptico con el inicio de los síntomas
    - Clínica:
        - Demencia temprana
        - Signo de Babinski
        - Parálisis de la mirada hacia arriba
        - Afectación autonómica grave
        - Signos cerebelosos
    - Evolución:
        - Remisión mantenida de los síntomas
        - Afectación unilateral de los síntomas

### Criterios de apoyo (al menos tres necesarios)

- Inicio unilateral
- Temblor en reposo
- Progresión de los síntomas
- Asimetría persistente
- Buena respuesta a L-dopa
- Corea inducida por L-dopa
- Progresión clínica > 10 años

### Enfermedad de Parkinson posible

Dos de las manifestaciones clínicas de **A** (una de ellas debe ser bradicinesia o temblor) más uno o dos de los siguientes:

- Ausencia de todos los signos de **B** o evolución < 3 años sin signos de **B** + 1 de las siguientes:
    - Respuesta al tratamiento dopaminérgico
    - Ausencia de tratamiento efectivo con L-dopa

### Enfermedad de Parkinson probable

Presencia de tres de los cuatro signos de **A** + ausencia de signos de **B** + respuesta a L-dopa

### Enfermedad de Parkinson definitiva

Todas las características de enfermedad de Parkinson probable + confirmación histopatológica

Adaptado de Jankovik J, Tolosa E. Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento. 5.ª ed. Madrid: Wolters Kluwer Health, 2007.

Las características de la enfermedad de Parkinson variarán según la edad de inicio; antes de los 50 años evoluciona más lentamente, con mayor rigidez y distonías, pero menos alteraciones de la marcha, y responde más eficientemente a la levodopa.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse de forma consensuada con el paciente cuando los síntomas comienzan a dificultar las actividades cotidianas o deteriorar su calidad de vida, y no debe suspenderse de manera brusca debido al riesgo de discinesia aguda o síndrome neuroléptico maligno.

El objetivo del mismo es el control de los síntomas, pues ningún fármaco ha demostrado aún efecto curativo. Los medicamentos de primera línea disponibles son la levodopa, los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa B (IMAO-B); hasta la fecha se iniciaba el tratamiento con agonistas dopaminérgicos en pacientes jóvenes, reservando la levodopa para los pacientes mayores de 60 años, con el fin de evitar las complicaciones motoras asociadas al empleo de esta, pero estudios recientes han demostrado que estas complicaciones aparecen en función del tiempo de evolución de la enfermedad y no del tiempo de empleo de esta última, no debiéndose entonces retrasar su administración si está indicada.

Los agonistas dopaminérgicos empleados en la actualidad son los no ergóticos: la rotigotina, el pramipexol y el ropinirol; los agonistas dopaminérgicos ergóticos (cabergolina, bromocriptina, lisurida) han caído en desuso por su perfil de efectos adversos a nivel cardíaco (fibrosis valvular). La rasagilina (IMAO-B) puede comenzarse en monoterapia en estadios iniciales aunque, debido a su efecto limitado, puede prescribirse asociada a otros fármacos. Si con el tratamiento inicial no se consigue un control adecuado, se pueden asociar agonistas dopaminérgicos o IMAO-B o inhibidores de la catecol-*O*-metiltransferasa (COMT), como entacapona o tolcapona. Los fármacos anticolinérgicos centrales (trihexifenidilo) se han empleado también para el control de los síntomas motores, y se deben evitar en pacientes con discinesias o fluctuaciones motoras.

Los agonistas dopaminérgicos no ergóticos son los fármacos utilizados en la enfermedad de Parkinson.

El principal problema de la levodopa parte de su farmacocinética (pobre absorción, vida media de 1,5 h, latencia a los 45-50 min de la ingestión), lo que hace que tenga que ser administrada varias veces al día y que la dosis oscile inicialmente entre 150-400 y 1.000-2.000 mg. Un 90% es degradada en el primer paso de absorción; por eso la necesidad de administrarla con inhibidores de enzimas que la degradan (biodisponibilidad en sangre periférica del 30-40%). No suele tener efecto sobre los síntomas no motores y se producen discinesias y fluctuaciones motoras en la mayoría de los

pacientes, más cuanto mayor es la evolución de la enfermedad. El riesgo de aparición de fluctuaciones motoras y discinesias se acerca al 40% a los 5 años del inicio del fármaco; esto hace que existan una serie de pautas que deben ser conocidas por el médico de familia para optimizar el tratamiento, además de evitar oscilaciones (picos/valles) en la concentración plasmática de la levodopa, que traduce su concentración en el estriado. Entre estas medidas destacan: evitar el estreñimiento, aumentar la velocidad de vaciado gástrico, diluir los comprimidos o tomarlos con gaseosa y con el estómago vacío, o redistribuir la toma de proteínas disminuyéndolas durante el día. Si aparecen discinesias podemos asociar agonistas dopaminérgicos, reducir las dosis de levodopa y dar dosis más frecuentes. Pueden empeorar los síntomas parkinsonianos y las discinesias de principio y fin de dosis y las fluctuaciones (aparición de período *on* tardía y fallo de dosis). Se puede dar refuerzo con fórmulas de liberación prolongada.

Debemos tener en cuenta los efectos secundarios de los fármacos antiparkinsonianos para conseguir una mejor calidad de vida de los afectados.

En estadios avanzados, se puede administrar apomorfina, bien de forma intermitente o en infusión continua subcutánea. Ante el fracaso de los fármacos para el control de síntomas motores, la estimulación cerebral profunda se ha impuesto como una alternativa terapéutica segura y eficaz; el éxito de esta técnica reside en una selección adecuada de los pacientes.

# Ictus o enfermedad cerebrovascular aguda

## Epidemiología

En los países desarrollados las enfermedades vasculares del SNC (enfermedades cerebrovasculares [ECV]) representan la segunda causa de muerte, la primera causa de discapacidad permanente en el adulto y la segunda de demencia, con un impacto social, económico y sanitario elevado. Suponen una enorme carga social y representan un elevado coste tanto hospitalario (1.526 millones de euros) como extrahospitalario (6.000 millones de euros).

Tiene una elevada prevalencia, del 7%, y una no despreciable incidencia, de 128 por 100.000 habitantes, y se calcula que un 30% de los ictus que ocurren cada año son recurrentes.

El ictus es la entidad neurológica que mayor número de ingresos hospitalarios genera, siendo la tercera causa de mortalidad en los países industrializados, y en España representa la primera causa de muerte en el sexo femenino.

Es vital el papel del médico de Atención Primaria: cada año puede diagnosticar entre tres y seis pacientes que han sufrido un nuevo evento.

El ictus es una urgencia neurológica, no solo por sus mecanismos lesionales desencadenados una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral, sino por el corto el período durante el que los tratamientos aplicados pueden tener eficacia. Se dispone de tratamientos específicos altamente eficaces especialmente en el ictus isquémico, pero con un margen riesgo/beneficio estrecho, y con una ventana terapéutica muy estricta (inferior a 4,5 h), que deberá ser aplicada en el ámbito hospitalario.

El establecimiento del código ictus reduce los tiempos de atención y la demora en la aplicación del tratamiento. La coordinación entre estamentos, Atención Primaria y urgencias hospitalarias permite un diagnóstico y una atención precoces para evitar secuelas definitivas de las personas afectadas de ECV.

Tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, cantidad que aumentará por las previsiones de población para España en el año 2050, según las cuales será una de las poblaciones más envejecidas del mundo.

La diferencia entre ictus y accidente isquémico transitorio (AIT) está basada en el aspecto temporal de duración de la isquemia cerebral. Reconocer el AIT será vital para evitar recidivas.

La ECV queda definida como aquel conjunto de patologías que en su fase aguda provocan alteración definitiva o transitoria del funcionamiento de alguna zona cerebral como consecuencia del trastorno circulatorio cerebral.

Diferenciaremos entre ictus y AIT. El primero equivale a una afectación cerebral aguda focal y localizada que dura más de 24 h en el tiempo, definida por lesión compatible en prueba complementaria (TC o RM cerebral). El segundo quedará caracterizado por una focalidad neurológica de duración menor de 60 min, aunque tradicionalmente el límite será inferior a 24 h, definida por una isquemia cerebral o retiniana limitada y sin evidencias de alteración isquémica en pruebas complementarias. La dificultad del reconocimiento de esta entidad quedará manifestada por su capacidad de complicaciones futuras ante la recidiva tanto durante las primeras 48 h, como en los primeros 3 meses y en el año siguiente. Por consiguiente, no solo se deben implementar las acciones más adecuadas para mejorar el manejo de estos pacientes durante la fase aguda del AIT, sino que, una vez superada la fase de mayor riesgo de recurrencia de ictus, debe ponerse en marcha una estrategia de prevención secundaria ampliada a la reducción de la aparición de episodios vasculares en todo el lecho vascular (cerebral, coronario y arterias periféricas).

El recurso https://www.ics.gencat.cat/3clics es una guía de práctica clínica con recomendaciones basadas en el conocimiento científico para su abordaje mediante una revisión sistemática de las evidencias científicas, con el fin de actuar de manera adecuada y ordenada en cada momento.

## Factores de riesgo cardiovascular y prevención primaria (tabla 25.12)

La identificación y el control de los FRCV son los pilares básicos preventivos de la ECV. Se calcula que un 50% de los ictus acontecen sobre un 10% de la población, que debería beneficiarse de su adecuada orientación y abordaje.

- *Actuación sobre estilos de vida:* dieta pobre en grasas saturadas, y rica en frutas, verduras y pescado, características de la dieta mediterránea. Además, realizar regularmente actividad física adecuada a la edad y la condición física de cada persona, al menos tres veces por semana en sesiones de 30-60 min. Evitar la ingestión elevada de alcohol, con un consumo moderado (< 40 g/día en hombres y < 28 g/día en mujeres, si no hay otras contraindicaciones). Es imprescindible desaconsejar el consumo de tabaco.

**Tabla 25.12**

**Factores de riesgo cardiovascular en la enfermedad cerebrovascular**

| Factores no modificables | Factores modificables | | |
|---|---|---|---|
| | Factor | Prevalencia (%) | Riesgo relativo |
| Edad (> 55 años) | HTA | 25-40 | 1,4-4 |
| Sexo (m > v) | Tabaco | 25 | 1,5-3 |
| Raza | Colesterol > 240 mg/dl | 6-40 | 1,8-2,6 |
| Historia familiar | Obesidad | 18 | 1,8-2 |
| | Fibrilación auricular | 1 | 2,6-4,5 |
| | Estenosis carotídea > 50% | 2-8 | 2 |
| | Alcohol (> 5 UBE/día) | 2-5 | 1,6 |
| | Diabetes | 20 | 1,8-6 |

Fuente: Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.° 2007/5-2.

La modificación de los estilos de vida es un aspecto preventivo vital para evitar una enfermedad cerebrovascular futura.

- *Hipertensión arterial (HTA):* principal factor de riesgo tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. Se considera que cada aumento de 10 mmHg de presión incrementa dos veces el riesgo de ictus. La HTA sistólica aislada del anciano es un factor de riesgo que se debe tener en cuenta para un posterior tratamiento. La reducción del riesgo relativo de padecer un primer episodio de ictus es del 35%, y el número de pacientes que se deben tratar para evitar un evento a los 10 años es de entre 11 y 47 personas. Debería medirse de forma periódica la PA en consulta (PAPPS).

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular modificable que mayor importancia presenta para la reducción de eventos cerebrovasculares.

- *Tabaquismo:* es un factor de riesgo independiente que aumenta por dos el riesgo de ictus isquémico. Si se asocia a HTA, el riesgo se incrementa en 20 con respecto a los normotensos no fumadores. La frecuencia de ictus en los fumadores decrece a los 2 años de dejar el tabaco, y a los 5 años se iguala a la de los no fumadores.
- *Diabetes mellitus:* predispone a la ateroesclerosis e incrementa otros FRCV (HTA, dislipemia y obesidad). Mayoritariamente, el ictus es aterotrombótico (RR: 1,8-6). El 5-30% del total de pacientes con ictus

son diabéticos. El control estricto del control glucémico se asocia a una disminución de incidencia de ictus, reduciendo su riesgo en un 12% por cada punto de disminución en la hemoglobina glucosilada.

- *Estenosis carotídea asintomática:* ante una estenosis asintomática del 60-99%, el riesgo anual de padecer un ictus tras 5 años aumenta un 3,2%, casi la mitad atribuible a cardioembolismo o a infartos de tipo lacunar.
- *Fibrilación auricular:* el riesgo anual de ictus en pacientes con fibrilación auricular (FA) es del 3-5% (dos tercios de los cuales son cardioembólicos). La FA aislada multiplica por 7 la posibilidad de un ictus. Los pacientes de mayor edad son los que presentan un riesgo más elevado (el 23,5% anual en los pacientes entre 80-89 años frente al 1,5% en los pacientes entre 50-59 años). La posibilidad de un ictus es mayor durante el primer año de la FA (8%) y posteriormente disminuye a un 4% anual. En aquellos que ya han sufrido un ECV no tratados, la posibilidad es del 12% anual.
- *Otras cardiopatías:* la enfermedad del seno, el *flutter* auricular, el infarto de miocardio reciente, la miocardiopatía dilatada, la miocardiopatía congestiva con fracción de eyección inferior al 30%, las valvulopatías mitral o aórtica, la endocarditis, las válvulas protésicas, el fibroelastoma papilar y el mixoma auricular izquierdo representan > 2% anual de ictus. La hipertrofia ventricular izquierda es también un factor de riesgo para todos los tipos de ECV.
- *Dislipemia:* los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los triglicéridos son factores de riesgo independientes para las ECV de tipo arterioesclerótico. La hipocolesterolemia (< 160 mg/dl) se ha relacionado con un exceso de mortalidad por hemorragia intracraneal.
- *Obesidad:* la obesidad (IMC > 30 kg/m$^2$), y concretamente la obesidad abdominal, definida por el perímetro abdominal (> 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), predispone a enfermedades cardiovasculares y, en particular, al ictus, sobre todo en mujeres.
- *Alcoholismo:* la ingesta crónica y la intoxicación aguda se relacionan con un aumento del riesgo de ictus isquémico y de hemorragia cerebral. El alcohol induce tanto alteraciones de los factores de la coagulación como alteraciones propiamente vasculares.
- *Drogas:* las anfetaminas, la cocaína, el *crack* y la heroína se han relacionado con un aumento de ictus de hasta siete veces. La patogénesis es multifactorial, relacionada con fluctuaciones súbitas tensionales, vasculitis, alteraciones de la hemostasia, viscosidad y agregación plaquetaria.
- *Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas:* más de una docena de alteraciones hematológicas primarias se han asociado con un ictus, entre las que destacan la policitemia; el déficit de antitrombina III, de proteína C y de proteína S; el factor V de Leiden; el síndrome

antifosfolípido; la trombocitemia esencial, etc.
- *ACO*: el riesgo de ictus asociado al uso de estos fármacos es bajo en mujeres sin otros factores de riesgo, pero deben evitarse en fumadoras o mujeres con otros factores de riesgo.

## Etiología, características y diagnóstico del ictus y el accidente isquémico transitorio

La mayoría de los ictus son de etiología aterotrombótica.

Tipos de ictus (tablas 25.13 y 25.14):

- *Ictus isquémico:* el 80% de casos, subdivididos en aterotrombóticos (30-35%), cardioembólicos (20-25%), lacunares o enfermedad de pequeño vaso (20-25%), indeterminados (15-30%) o de causa inhabitual (típicos de pacientes sin FRCV) (< 5%).
- *Ictus hemorrágico:* 20% de casos entre hemorragia intraparenquimatosa (15-20%) y HSA (5-7%).

### Tabla 25.13

**Tipos y características de la enfermedad cerebrovascular clasificados como ictus: clínica característica**

| Subtipos de ictus | Características clínicas |
|---|---|
| Infarto anterior total | Combinación de disfunción cerebral superior (disfasia, discalculia, trastorno visoespacial) + defecto del campo visual homónimo + defecto ipsilateral motor o sensorial de dos áreas de la cara, brazo o pierna |
| Infarto lacunar | Síntomas motores o sensoriales puros, ictus sensitivo-motor o hemiparesia atáxica (incluidos los síndromes cara-brazo y brazo-pierna) |
| Infarto parcial anterior | Pacientes con dos síntomas de infarto cerebral total, disfunción de funciones superiores o con déficit motores/sensitivos, más restringido que infartos lacunares (limitados a una extremidad o a cara y brazo, pero no en todo el brazo) |
| Infarto posterior | Parálisis de nervio craneal ipsilateral con déficit motor y/o sensitivo contralateral o déficit motor y/o sensitivo bilateral, trastorno de la mirada conjugada o trastorno cerebeloso sin hemiparesia atáxica o defecto del campo visual homónimo aislado |

Adaptado de http://www.ics.gencat.cat/3clics.

### Tabla 25.14

**Tipos de enfermedad cerebrovascular clasificados como accidentes isquémicos transitorios (AIT): clínica característica**

| Subtipos de AIT | Características clínicas |
|---|---|
| | |

| | |
|---|---|
| AIT del territorio carotídeo | Representa el 60-80% del total. Se manifiesta por:<br>• Afectación motora en forma de monoparesia o hemiparesia<br>• Afectación sensitiva (hipoestesias o parestesias) de todo un hemicuerpo o extremidad que afecta en ocasiones a la hemicara y la hemilengua<br>• Alteración de la visión en forma de pérdida brusca de visión monocular, que puede acompañarse de hemianopsia homónima o de hemiparesia contralateral<br>• Trastornos del lenguaje de tipo disártrico o afásico. Los episodios de ceguera monocular comportan menos riesgo de ECV establecida que los AIT hemisféricos; sin embargo, cuando la amaurosis fugaz se asocia a episodios de hemiparesia contralateral (síndrome óptico-piramidal), la posibilidad de patología oclusiva carotídea es muy alta |
| AIT del territorio vertebrobasilar | Alteraciones vertebrobasilares, como vértigo, inestabilidad, diplopía y pérdida brusca del tono muscular *(drop attack)*, pueden ser manifestaciones isquémicas vertebrobasilares, aunque su presencia aislada no es diagnóstica. Se manifiesta por:<br>• Alteraciones motoras o sensitivas de distribución mono- o hemipléjica, de carácter alternante, incluidos episodios de tetraparesia<br>• Alteraciones oculares en forma de hemianopsia homónima, a veces bilateral<br>• Presentación conjunta de dos o más de los siguientes síntomas: vértigo, ataxia, diplopía, disartria, *drop attack* y disfagia |

Adaptado de http://www.ics.gencat.cat/3clics.

## Diagnóstico y tratamiento del ictus en fase aguda

Ante todo, deberíamos identificar signos y síntomas de alarma para el adecuado diagnóstico del ictus/AIT para una posterior actuación urgente y proporcionada.

El ictus y el AIT deben abordarse como una emergencia neurológica, proporcionando soporte adecuado y traslado urgente en la mayor brevedad posible a un centro hospitalario donde las unidades de ictus aplicarán medidas para reducir secuelas futuras (cuadro 25.25).

### Cuadro 25.25 Semiología de alarma en el ictus: escala de Cincinatti

- Asimetría facial: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
- Fuerza en los brazos: un brazo no se mueve o cae respecto del otro.
- Lenguaje: se arrastran las palabras, se utilizan palabras incorrectas o no se puede hablar.

Cualquiera de las modalidades de ictus y AIT serán urgencias neurológicas: el tiempo es vida.

La activación del código ictus permitirá de forma rápida identificar, notificar y trasladar a aquellos pacientes con sospecha de ictus/AIT al centro hospitalario más cercano para su diagnóstico de certeza y la instauración de

un tratamiento específico, caracterizado por la fibrinólisis en el ictus isquémico.

Aquellos pacientes tratados en unidades de ictus tienen mayores probabilidades de sobrevivir y de permanecer independientes al año del ictus, y estos beneficios son aplicables a todos los grupos de pacientes y subgrupos etiológicos de ictus.

El tratamiento antiagregante, representado por el AAS, disminuye el riesgo de nuevos episodios de ictus en las primeras 48 h desde la aparición del ictus, y el riesgo de muerte en los siguientes 14 días, así como el grado de dependencia a los 6 meses, y aumenta el número de pacientes que se recuperan completamente. Las dosis utilizadas variarán, según los estudios, entre 75 y 300 mg/día. No deberían administrarse antiagregantes (AAS) hasta poder disponer de una prueba de imagen que pueda orientarnos al origen isquémico (está contraindicado en ictus hemorrágicos), y siempre que pueda realizarse la fibrinólisis (también está contraindicado antes de la misma).

La activación precoz del código ictus y la fibrinólisis en un período < 3 h puede conseguir recuperaciones de focalidades neurológicas y evitar discapacidades futuras.

La fibrinólisis, o trombólisis, es la ruptura farmacológica del trombo que ha causado la oclusión vascular del ictus isquémico. Actúa activando el plasminógeno, que desencadena una reacción que acabará con la destrucción de las redes de fibrina (trombólisis). También actúa sobre el fibrinógeno y los factores de coagulación V y VII.

Sus objetivos serán restablecer el flujo vascular, limitando el daño cerebral y reduciendo la zona de penumbra isquémica para evitar las complicaciones que pudieran producirse.

Los pacientes tratados con fibrinólisis con rt-PA durante las primeras 3 h presentan una disminución significativa de muerte o dependencia (cuadro 25.26).

## Cuadro 25.26 Fibrinólisis y criterios de aplicación

### Criterios de inclusión

- Edad 18-80 años.
- Diagnóstico clínico de infarto isquémico cerebral que ocasione déficit neurológico mensurable.
- Inicio de los síntomas en las 3 h previas al tratamiento con rt-PA.
- Síntomas durante al menos 30 min y que no mejoran antes del tratamiento.
- Aceptación por parte del paciente del tratamiento (consentimiento informado).

- Aceptación por parte del paciente de participar en el protocolo.

## Criterios de exclusión

Criterios de neuroimagen:

- Evidencia de hemorragia intracraneal en la TC o la RM.

## Criterios generales

- Síntomas de más de 3 h de duración o si no se conoce el momento de inicio.
- Déficit neurológico menor o mejora rápida antes del tratamiento.
- Déficit neurológico grave por medidas clínicas (NIHSS > 25) y/o radiológicas.
- Convulsiones al inicio del ictus.
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea (a pesar de la TC normal).
- Administración de heparina las 48 h previas y tiempo de tromboplastina elevado.
- Historia de ictus previo y diabetes concomitante.
- Ictus en los 3 meses anteriores.
- Plaquetas < 100.000/$mm^3$.
- PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg, o que sea necesario un tratamiento agresivo para reducir la PA a estos límites.
- Glucemia > 400 mg/dl o < 50 mg/dl.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
- Signos o antecedentes de hemorragia reciente.
- Antecedentes o sospecha de hemorragia intracraneal.
- Historia de alteración del SNC (neoplasia, aneurisma, etc.).
- Retinopatía hemorrágica proliferativa.
- Antecedentes en los 10 años previos de masaje externo traumático, parada cardiorrespiratoria, y canalización de vías no compresibles (subclavia, yugular, etc.).
- Endocarditis bacteriana, pericarditis o pancreatitis aguda.
- *Ulcus* péptico documentado en los 3 meses previos, aneurisma arterial, malformación arterial o venosa.
- Neoplasias con riesgo de sangrado, hepatopatía grave.
- Cirugía mayor o traumatismo en los últimos 3 meses.

Adaptado de http://www.ics.gencat.cat/3clics.

## Diagnóstico y tratamiento del accidente isquémico transitorio en fase aguda

Ante su sospecha, es importante determinar el momento de inicio de los síntomas, siendo la primera manifestación de ECV como marcador de enfermedad aterotrombótica y susceptible de recibir atención urgente.

Estas personas tienen un mayor riesgo de sufrir un ictus tanto en las siguientes 48 h como durante el primer año e, incluso, en los siguientes 5 años, definido por el 13, el 25 y el 30%, respectivamente.

Una vez remitido urgentemente al hospital, se practicará una historia clínica dirigida junto con la exploración neurológica y un examen neurovascular completo (electrocardiograma, TC cerebral, eco-Doppler de troncos supraaórticos y analítica completa), que orientará sobre su probable etiología.

Entre el 20 y el 30% de los AIT presentan estenosis significativa ipsilateral del territorio de la arteria carótida respectiva.

A efectos de actuación preventiva, todas las consideraciones para un AIT son idénticas que para un ictus establecido.

## Prevención secundaria

El correcto diagnóstico etiopatogénico realizado de forma precoz puede disminuir el riesgo de recurrencia un 10% la primera semana, y un 18% en los 3 primeros meses desde el ictus.

Una vez instaurada la enfermedad cerebrovascular, la corrección de los estilos de vida seguirá siendo el caballo de batalla, junto con el control de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, incidiendo particularmente en la hipertensión arterial.

La recurrencia es más alta en pacientes con ateroesclerosis de gran vaso, que requerirán de un estudio ultrasonográfico precoz. Una de cada cinco personas tiene un buen conocimiento de la ECV, y una tercera parte tiene un buen conocimiento de los FRCV. El 70-80% de los episodios vasculares todavía no son prevenidos por las terapias recomendadas en las guías de práctica clínica (GPC).

Los factores de riesgo más prevalentes (dieta, actividad física, peso corporal, tabaquismo, enolismo) y el conocimiento de mecanismos fisiopatológicos, como la inflamación y la disfunción endotelial, pueden conducir a hipótesis innovadoras en prevención para poder modificar los comportamientos y conductas desde el inicio de la vida de las personas. La intensificación y ambición de las intervenciones, tanto farmacológicas como

no farmacológicas, pueden conseguir el control de los factores de riesgo.

## Tratamiento no farmacológico

Hay que emprender una actuación sobre estilos de vida saludables. Se debe recomendar dieta de características mediterráneas, evitar el tabaco y el alcohol e implementar la actividad física diaria si las secuelas derivadas de la ECV lo permiten. El ejercicio regular disminuye el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular y otros (resistencia a la insulina, factores de la coagulación) y aumenta los sistemas antioxidantes endógenos. Las actividades de la vida diaria pueden ser un ejemplo de ejercicio básico. El consejo individualizado recomendado por profesionales de Atención Primaria durante un período de 12 meses da lugar a un incremento de la actividad física, aunque no se mantiene a largo plazo. Estas particularidades son coste-efectivas, pero poco valoradas por profesionales y pacientes.

## Prevención secundaria de los factores de riesgo cardiovascular

Dos estudios analizan el comportamiento de los profesionales ante el ictus. El estudio ICTUSCARE (2011) promovía diseñar estudios a nivel prospectivo con programas intensivos y abordaje multidisciplinar de control de los FRCV en los pacientes con ictus, para determinar la influencia de dicho control en la calidad de vida, morbimortalidad cardiovascular y prevención de recidivas. Así, el estudio MIRVAS (2011) destacaba la necesidad del control intensivo e integral de los FRCV en pacientes en prevención secundaria para disminuir la mortalidad por causa cardiovascular, y resaltaba que la consulta monográfica atendida por un médico internista con apoyo de enfermería especializada mejoraba el pronóstico de estos pacientes a corto plazo.

El diagnóstico y la corrección adecuada de todos los factores de riesgo cardiovascular son el objetivo fundamental del abordaje de la enfermedad cerebrovascular.

## Hipertensión arterial

En pacientes con antecedentes de ictus o AIT con cifras elevadas o incluso normales de PA se recomienda iniciar tratamiento con fármacos antihipertensivos como IECA/diuréticos, según los estudios PROGRESS y MOSES.

Dependiendo de la tolerancia o de las patologías concomitantes, debe considerarse el tratamiento en monoterapia con diuréticos, IECA/ARA-II. En el ictus isquémico o AIT, una vez estabilizado, se deben disminuir progresivamente las cifras de PA con el objetivo de mantenerlas < 130/80 mmHg, preferiblemente < 120/80 mmHg. Siempre hay que promocionar cambios en los estilos de vida.

Desde el año 2002, Lewington incidía en la importancia de controlar la PA elevada para conseguir una reducción de 2 mmHg en la media de PA sistólica

(PAS) y permitir reducir un 7% el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica y un 10% el riesgo de mortalidad por ictus.

El metaanálisis de Law corroboró en 2009 que la reducción disminuía todavía más: hasta 10 mmHg en la PAS y 5 mmHg en la PA diastólica (PAD) conseguían reducir un 22% los episodios coronarios y un 41% los cerebrovasculares.

## Diabetes mellitus

La mayor parte de la evidencia sobre la asociación de diabetes e ictus es en prevención primaria y no secundaria.

El control glucémico ha demostrado reducir las complicaciones microvasculares, pero no la recurrencia de ictus.

La HTA es el factor de riesgo más importante y debería ser tratada agresivamente en diabéticos. La mayoría de las guías recomiendan un objetivo de PA de 130/80 mmHg en pacientes diabéticos.

## Dislipemia

El objetivo de control es conseguir un colesterol LDL < 100 mg/dl. Se recomienda tratar con atorvastatina (80 mg/día) a pacientes con ictus isquémico o AIT previo de etiología aterotrombótica, independientemente de sus niveles de colesterol LDL basales (SPARCLE).

El tratamiento con otras estatinas (simvastatina, 40 mg) también está indicado en pacientes con ictus isquémico o AIT previo de etiología aterotrombótica, independientemente de sus niveles de colesterol LDL basales.

## Intervenciones ante cardiopatías embolígenas

La FA es un grave problema de salud pública debido a su frecuencia, su alto riesgo cardioembólico y la elevada asociación con morbilidad y mortalidad. El pilar fundamental del tratamiento reside en una eficaz profilaxis antitrombótica del ictus y del tromboembolismo periférico. Todo paciente con FA debe ser valorado individualmente para establecer un adecuado balance beneficio-riesgo del tratamiento anticoagulante mediante escalas clínicas (escala de riesgo trombótico CHADS2-Vasc2 y escala de riesgo hemorrágico HAS-BLED).

Ante FA en ictus previo y sin contraindicaciones formales, se recomienda tratar de forma indefinida con anticoagulantes orales con un objetivo de INR de entre 2 y 3.

Hay que destacar la aparición de nuevos fármacos anticoagulantes de acción directa (ACOD) (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán, con sus respectivos estudios pivotales de Rely, Rockett, Aristotle y Engage) para la prevención del ictus en pacientes afectos de FA. Ciertas dudas prácticas de uso como la monitorización de la eficacia anticoagulante, la interrupción ante procedimientos invasivos y el manejo ante el sangrado, ponen de manifiesto

preocupaciones ante las ventajas reales sobre los antagonistas de la vitamina K (AVK) (acenocumarol, anticoagulante oral por excelencia). Los ACOD tienen dos ventajas teóricas (inicio de acción rápido y efecto anticoagulante predecible sin necesidad de monitorizar la coagulación) y una limitación (algunos de ellos carecen de medicación reversible hasta la actualidad). Hay que considerar el coste-efectividad entre anticoagulantes clásicos y modernos.

Dada la semivida corta de los ACOD, la falta de adherencia podría causar una disminución en la eficacia del fármaco. En nuestro entorno y en determinadas guías internacionales deben utilizarse después de valorar una respuesta inadecuada a los AVK (tiempo en margen terapéutico < 65%) durante al menos 6 meses. Ciertas particularidades clínicas (riesgo trombótico o hemorrágico relativo, edad, peso, antecedentes clínicos o toma de determinados fármacos) y de la función renal o hepática orientarán la dosis y el ACOD más adecuado. Se recomienda seguimiento clínico periódico y analítico, y vigilar los posibles efectos adversos y las interacciones medicamentosas para estos anticoagulantes.

### Intervenciones ante estenosis carotídea sintomática

Se recomienda la endoarterectomía carotídea en pacientes con ictus isquémico de menos de 6 meses de evolución y estenosis importante de la arteria carótida (70-99%), siempre y cuando el equipo quirúrgico acredite una morbimortalidad perioperatoria inferior al 6%. Hay que tener en cuenta el sexo, la edad y las comorbilidades, en el caso de que la estenosis sea moderada (50-69%); en estenosis ligera (< 50%) no se recomienda.

En pacientes con ictus isquémico o AIT no discapacitante e indicación quirúrgica se recomienda realizarla en las 2 primeras semanas tras el episodio.

### Intervenciones sobre trombofilia

Se recomienda el tratamiento a largo plazo con anticoagulantes en pacientes con trombofilia hereditaria y antecedentes de episodios trombóticos, así como en aquellos con ictus isquémico o AIT previos, sin otra causa alternativa al síndrome antifosfolípido.

### Intervenciones sobre hiperhomocisteinemia

En pacientes con ictus previo e hiperhomocisteinemia se debe considerar la suplementación con ácido fólico y vitaminas del complejo B, con el objetivo de reducir los niveles elevados de homocisteína en plasma.

## Prevención terciaria

La probabilidad de mejora después de un ictus varía en función de la gravedad del déficit inicial. Hasta un 35% de los pacientes afectos de monoparesia de un miembro no alcanzan la recuperación funcional completa.

Solo un 25% de los pacientes con ictus recupera la normalidad funcional y la implicación social.

Complicaciones frecuentes como la espasticidad muscular, la depresión reactiva a la situación vivida, la presencia de hombro doloroso secundario a la inmovilidad (alteración del tono muscular en forma de flacidez-espasticidad) y la posibilidad de caídas frecuentes por desequilibrio (déficits motrices y visuales) serán preocupaciones del equipo sanitario y la familia para las limitaciones y actividades de la vida diaria.

## Papel del profesional de enfermería. Educación para la salud

El proceso de atención de enfermería es un método sistemático y organizado para proporcionar cuidados de forma individualizada, prestándolos desde cinco conceptos: valoración inicial, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.

El papel de enfermería en el ictus es fundamental y puede desarrollarse en prevención primaria, secundaria y terciaria, en diferentes ámbitos de actuación:

- *Centro de salud en el contexto del equipo de Atención Primaria.* Prevención primaria y secundaria; identificación de síntomas del ictus; control y seguimiento de pacientes con FRCV, cardiopatías y arritmias; colaboración en la educación para la salud, así como en la divulgación de hábitos saludables, a través de los programas de atención a la comunidad, atención grupal y atención individual en consulta.
- *Atención domiciliaria.* En los pacientes con ictus, hay que prestar atención especial a los trastornos psicológicos, motores y perceptivos. Enfermería implementará procesos de valoración de deglución, nutrición, eliminación y continencia, dependencia, protocolos de prevención de úlceras por presión, ejercicios de movilización pasiva, fisioterapia respiratoria, control de FRCV, con frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y glucemia capilar, para una mayor capacitación ante actividades de la vida diaria. En todo momento será precisa la información y la educación a los cuidadores y la colaboración familiar para la repartición de cargas y de situaciones especiales (trastornos del habla, labilidad emocional, espasticidad, algias articulares, edemas y/o recidivas).

Asimismo, se recomienda consultar https://www.sen.es/profesional/guias-y-protocolos, como foro de nuevas comunicaciones para el estímulo y el

progreso científico en la neurología que promueve y establece los medios para la ampliación de estudios de la propia especialidad de neurología.

Hay que destacar el recurso http://www.scn.cat/guies_protocols.php, cuya finalidad es la contribución a la mejora continua en aspectos asistenciales, docentes y de investigación para garantizar un desarrollo científico en la atención de los pacientes.

# Esclerosis múltiple

Su diagnóstico de sospecha se basa en datos clínicos definidos neurológicamente por una clínica reversible diseminada a lo largo del espacio y del tiempo, además de la presencia de dos brotes con evidencia de dos lesiones en áreas separadas del SNC.

## Epidemiología

Actualmente, en España la prevalencia supera los 70 enfermos por 100.000 habitantes. Afecta preferentemente a adultos jóvenes, habitualmente entre los 18 y los 40 años, y es casi cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres.

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, con presentación de placas desmielinizantes que pueden afectar a cualquier territorio del SNC. Es de origen autoinmune y cursa en brotes, con una sintomatología que se manifiesta en función de su distribución. Son características la neuritis óptica, la afectación piramidal, las alteraciones sensitivas, las de pares craneales (diplopía, nistagmo, vértigo) y las esfinterianas.

La etiopatogenia no está bien establecida y parece que intervienen tanto factores determinados genéticamente como ambientales. Descrita la ruptura del balance inmunorregulatorio «células T activas/células T reguladoras», otras evidencias muestran incidencia del estrés oxidativo en la enfermedad.

El curso puede ser en brotes, con remisión parcial o completa (forma recidivante-remitente), o progresivo (forma primariamente progresiva). Con el tiempo, las formas en brotes pueden evolucionar progresivamente (formas secundariamente progresivas). Hay personas que permanecen prácticamente asintomáticas tras largos años de evolución y hay otras con brotes frecuentes, con deterioro progresivo marcado o incluso con curso fulminante.

## Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico de certeza realizaremos:

- *RM:* confirma lesiones desmielinizantes y descarta otras enfermedades, fundamentalmente procesos centrales como los malformativos y los tumores de la fosa posterior y la médula. Su eficacia está limitada por su inespecificidad, pues no distingue entre lesiones isquémicas, edema, inflamación o desmielinización.
- *Estudio de LCR extraído por punción lumbar:* determina el aumento de inmunoglobulinas G y la presencia de bandas características (oligoclonales).

- *Estudio de la inmunidad celular:* disminución de la función supresora y de una subpoblación de los linfocitos CD4 (inductores de la supresión). Recientemente se ha demostrado la participación de células CD8 y células B.
- *Estudios neurofisiológicos:* potenciales evocados multimodales (visuales, auditivos y somatosensoriales). El hallazgo característico es la prolongación de las latencias y la disminución de la amplitud de la respuesta, junto con asimetrías.

## Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo enlentecer la progresión de la enfermedad y su alivio sintomático. La mayor evidencia para la recuperación de los brotes son los corticoides, aunque no está demostrado que influyan en la historia natural de la enfermedad ni en la discapacidad final. Como tratamiento modificador para reducir el número de brotes y las secuelas y frenar la evolución están el interferón β, el acetato de glatiramer, el natalizumab y la mitoxantrona, capaces de reducir en un 30% la tasa de brotes respecto al placebo.

Las terapias que pueden reducir o detener los síntomas clínicos y la aparición de las lesiones no pueden detener su progresión. Será preciso manejar la sintomatología asociada, como espasticidad, fatiga, dolor, trastornos del estado de ánimo y temblor cinético.

La rehabilitación no solamente mejora el estado general del paciente, sino que previene las complicaciones y retrasa la discapacidad. Todo ello debería ir asociado a un adecuado programa de educación para el paciente y los familiares, con posible adaptación del entorno social y laboral.

## Pronóstico

Hay un mejor pronóstico para aquellas formas con inicio antes de los 40 años de edad; síntomas oculares, sensitivos o troncoencefálicos; evolución en brotes; síntomas iniciales de duración < 6 meses y ausencia de historia familiar.

Se citan como signos de peor pronóstico un inicio tardío, el curso progresivo, brotes frecuentes, afectación cerebelosa o medular, alteraciones psiquiátricas y esfinterianas, existencia de historia familiar y afectación bilateral en los potenciales evocados visuales.

# Enfermedades de la motoneurona

## Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa, progresiva, de etiología desconocida e invariablemente fatal. Produce debilidad, seguida de atrofia muscular progresiva con movimientos lentos y afasia, consecuencia de la parálisis bulbar.

### Epidemiología

Afecta a personas mayores de 50 años y existen formas familiares de enfermedad en aproximadamente un 5-10% de los casos. La etiología es desconocida y se han invocado mecanismos genéticos y víricos, y factores tóxicos, alimentarios, inmunológicos y mecánicos. La enfermedad puede producir disfagia, disartria o disnea, con progresión irregular, asimétrica y lenta, desarrollándose a lo largo de los años y teniendo períodos de estabilidad con un variable grado de incapacidad, sin afectar a las facultades intelectuales, a los sentidos (oído, vista, gusto u olfato), a los esfínteres ni a la función sexual.

### Criterios diagnósticos

El diagnóstico se apoya en un electromiograma (EMG) y biopsia muscular si fuera preciso. La aparición de fasciculaciones hace sospechar su presencia, pero pueden ser benignas (cuadro 25.27).

**Cuadro 25.27 Formas clínicas de la esclerosis lateral amiotrófica**

#### Común

Iniciada de forma asimétrica por una extremidad superior.

#### Seudopolineurítica

Iniciada por los miembros inferiores de forma asimétrica y va progresando de forma ascendente lentamente.

#### Bulbar

Evolución precoz y empeoramiento progresivo, con fallecimiento a los 2-3 años de su diagnóstico por complicaciones respiratorias (insuficiencia respiratoria, neumonías por aspiración).

### Tratamiento

Algunos fármacos han resultado eficaces para frenar su evolución, como el riluzol, que bloquea la transmisión de impulsos excitadores desde las terminales axónicas de las motoneuronas hasta los músculos efectores.

Pueden beneficiarse de fisioterapia para evitar complicaciones derivadas de la debilidad muscular y el reposo excesivo, así como de diferentes fármacos cuando existe dolor, calambres musculares, estreñimiento, insomnio o depresión. La logopedia o la utilización de dispositivos como amplificadores de voz o comunicadores pueden ser útiles en problemas de pronunciación y comunicación.

El paciente con ELA mantiene su capacidad intelectual íntegra y es consciente del avance de la enfermedad. La adaptación del enfermo y su familia al proceso discapacitante y a las complicaciones requiere de un apoyo profesional multidisciplinar (médicos, enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, etc.).

## Miastenia *gravis*

### Epidemiología

La miastenia *gravis* es una enfermedad de la unión neuromuscular, autoinmune y de debilidad muscular variable que aparece tras la realización de actividad física y que se recupera con reposo. Puede aparecer a cualquier edad, pero los estudios epidemiológicos demuestran un primer grupo que inicia la enfermedad entre los 15 y los 35 años (con un claro predominio de las mujeres en esta franja de edad) y un segundo que se produce en hombres a partir de los 50 años y en mujeres a partir de los 60. La incidencia de la enfermedad oscila entre los 2,5 y los 11 casos por millón de habitantes, y por encima de los 60 años alcanza los 60,3 casos por millón de habitantes.

Se debería sospechar ante síntomas como ptosis palpebral y diplopía, manifestaciones clínicas en la musculatura extrínseca del ojo de forma asimétrica y cambiante.

La debilidad de los músculos bulbares puede producir dificultad para hablar, para la masticación y para la deglución.

El hallazgo de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina presupone una base autoinmune. Apoya la patogenia la frecuente afectación del timo (timoma en un 10% de los casos e hiperplasia tímica en un 70%).

### Criterios diagnósticos (cuadro 25.28)

Debe confirmarse mediante la administración de fármacos anticolinesterásicos (prueba de edrofonio, test de neostigmina), la realización de estudios electrofisiológicos (test de estimulación repetitiva y sensibilidad del 77%) y EMG de fibra aislada (sensibilidad del 92% y descenso progresivo de la amplitud de los potenciales), y la determinación en suero de

autoanticuerpos de acetilcolina (positivos hasta en el 50% de los pacientes con miastenia ocular y en el 75% de los casos de miastenia generalizada). Debe descartarse la tumoración tímica (timoma) mediante estudios de TC o RM, estudiar la función tiroidea y descartar la presencia de otras enfermedades autoinmunes mediante la determinación de autoanticuerpos, como anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos antitiroideos (ATA).

### Cuadro 25.28 Clasificación clínica de la miastenia *gravis*

#### Clase 1

Debilidad muscular que afecta a cualquier músculo ocular.
Puede tener debilidad por cerrar los ojos con fuerza.
No hay debilidad en el resto de la musculatura del cuerpo.

#### Clase 2

Debilidad leve que afecta a otros músculos además de los oculares.
Puede existir, además, debilidad de cualquier grado de la musculatura ocular.

#### Clase 2a

Debilidad predominante de los músculos de las extremidades o axiales, pero puede existir debilidad bulbar en menor grado.

#### Clase 2b

Debilidad predominante de los músculos bulbares y/o respiratorios, pero puede existir debilidad de las extremidades en igual o menor grado.

#### Clase 3

Debilidad moderada que afecta a otros músculos además de los oculares.
Puede existir, además, debilidad de cualquier grado en la musculatura ocular.

#### Clase 3a

Debilidad predominante de los músculos de las extremidades o axiales, pero puede existir debilidad bulbar en menor grado.

#### Clase 3b

Debilidad predominante de los músculos bulbares y/o respiratorios, pero puede existir debilidad de las extremidades en igual o menor grado.

#### Clase 4

Debilidad grave que afecta a otros músculos además de los oculares.
Puede existir, además, debilidad de cualquier grado de la musculatura ocular.

### Clase 4a

Debilidad predominante de los músculos de las extremidades o axiales, pero puede existir debilidad bulbar en menor grado.

### Clase 4b

Debilidad predominante de los músculos bulbares y/o respiratorios, pero puede existir debilidad de las extremidades en igual o menor grado.

### Clase 5

Definida como intubación orotraqueal con o sin ventilación mecánica asistida, excepto cuando se instaura en el postoperatorio de procesos quirúrgicos.

Nota: El uso de una sonda nasogástrica para alimentación de forma aislada se contempla como clase 4b.

Fuente: Myasthenia Gravis Foundation of America (MGFA), 2016.

Los anticolinesterásicos son el grupo de fármacos de primera elección (neostigmina y piridostigmina); son capaces de mejorar parcialmente la sintomatología, estabilizando la situación clínica, y, excepcionalmente, de revertir el cuadro.

## Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento con inmunosupresores (corticoterapia, azatioprina, ciclosporina, micofenolato, tacrolimus, metotrexato, ciclofosfamida, rituximab) en pacientes afectos de enfermedades inmunomediadas es preciso el diagnóstico bien establecido, una buena historia clínica y la demostración de una alteración de la transmisión neuromuscular. La selección de uno u otro tratamiento se debe hacer en función de los síntomas, los efectos secundarios de las medicaciones y la mejora esperada (cuadro 25.29).

### Cuadro 25.29 Fármacos contraindicados en la miastenia *gravis*

#### Antibióticos

Neomicina, estreptomicina, gentamicina, colistina, tobramicina, amikacina, paromomicina, sisomicina, viomicina, kanamicina, colimixina, bacitracina, polimixina, tetraciclinas, quinolonas, lincomicina, clindamicina, fosfomicina, sulfamidas

### Relajantes musculares

Curare, benzodiazepinas, meprobamato, baclofeno, dantroleno, vecuronio, toxina botulínica

### Miscelánea

Cloroquina, penicilamina, colchicina, quinina (agua tónica), quinidina, procaína, procainamida, β-bloqueantes, sales de magnesio, difenilhidantoína, barbitúricos, etosuximida, trimetadiona, reserpina, carbonato de litio, morfina, amantadina

La posibilidad terapéutica incluye plasmaféresis (mecanismo de recambio de plasma para disminuir transitoriamente la cantidad de anticuerpos) y la infusión intravenosa de inmunoglobulinas (para un efecto supresor general del sistema inmunitario).

No se debe descartar el tratamiento quirúrgico de timectomía, recomendada antes de los 5 años del diagnóstico y preferentemente durante los primeros 2 años, que consigue mejorías aproximadamente en el 85% de los pacientes.

# Mononeuritis

Afectación aislada de un tronco nervioso, debida a atrapamiento, compresión, inflamatoria, vascular, vasculítica, microtraumatismos, fracturas, secciones, etc., con sintomatología clínica desencadenada en función del nervio afectado y de la intensidad de la lesión.

## Síndrome del túnel carpiano

Mononeuropatía de compresión de nervio periférico más frecuente que afecta a la mano dominante por atrapamiento del nervio mediano responsable de la semiología.

### Epidemiología

Son múltiples las causas que pueden originar esta compresión (cuadro 25.30), aunque en muchas ocasiones no se identifica ninguna enfermedad asociada, habiendo además unos pocos casos familiares. Afecta al 1-3% de la población general. Se presenta más frecuentemente en mujeres de 40-60 años, y es bilateral en más del 50% de los casos.

**Cuadro 25.30 Etiología del síndrome del túnel carpiano**

- Profesional: manipulación repetida con flexoextensión del carpo y/o traumatismos locales por uso de herramientas de mano vibrátiles
- Enfermedades endocrinas: diabetes, hipotiroidismo o acromegalia
- Enfermedades reumáticas: artritis reumatoide
- Enfermedades de depósito: amiloidosis, mucopolisacaridosis
- Tumores: mieloma múltiple, hemangioma, lipoma
- Tratamiento esteroideo o estrogénico
- Embarazo o lactancia materna

### Criterios diagnósticos

Clínicamente se presenta con dolor en la región de la muñeca y el antebrazo, asociando sensación de acorchamiento, calambres y hormigueos en los dedos pulgar, índice, medio y parte del anular. Estos síntomas típicamente son nocturnos y/o posturales, evolucionando a debilidad y atrofia de algunos músculos de la mano (sobre todo en la eminencia tenar o almohadilla que hay bajo el pulgar), así como torpeza al manipular objetos. Se deberá realizar una exploración de la sensibilidad y fuerza de la mano, así como maniobras que desencadenen la sintomatología: signo de Phallen (la flexión palmar de la

muñeca aumenta las parestesias), signo de Tinel (la percusión del ligamento anular del carpo incrementa las parestesias) y signo de Flick (agitar las manos de noche para aliviar la sintomatología de dolor y parestesias).

Para confirmar el diagnóstico y valorar el grado de afectación del nervio mediano (leve, moderado o severo), se solicita un estudio neurofisiológico de tipo electromiograma y un estudio de conducción nerviosa.

### Tratamiento

El tratamiento inicial es conservador, pudiendo responder a AINE o corticoides orales en dosis bajas (prednisona oral durante 14 días, 20 mg/día la primera semana + 10 mg/día la segunda semana), y reposo de la mano con férula palmar dorsal nocturna en extensión que abarque mano y antebrazo. Podría ser útil la rehabilitación ocupacional. Ante la persistencia, deberá realizarse una infiltración local de corticoides, que se puede repetir hasta tres veces con intervalos de 3-6 semanas si se aprecia mejoría parcial.

El tratamiento definitivo será la liberación quirúrgica del nervio, indicada si el estudio neurofisiológico es muy patológico, si hay un déficit sensitivo o motor establecidos, o si existen síntomas severos o progresivos de más de 12 meses de evolución. La cirugía puede ser tanto abierta (convencional) como endoscópica.

## Atrapamiento del nervio radial

Desencadenado por lesión directa a nivel del canal de torsión de Guyon, ya sea tras una compresión mantenida (parálisis del sábado noche) o después de una fractura de húmero. No es infrecuente en la intoxicación por plomo.

Se caracteriza por parálisis de los extensores de los dedos, de la muñeca y del supinador largo, junto a parestesias e hipoestesia en la región radial del dorso de la muñeca. La recuperación suele ser completa en semanas o meses.

## Parálisis del nervio peroneo

En las extremidades inferiores, el nervio que se lesiona con mayor facilidad es el ciático poplíteo externo (CPE), a la altura de la cabeza del peroné, por mecanismo compresivo. Cursa con parálisis de la flexión dorsal del pie, provocando pie equinovaro o caído. Se caracteriza por marcha típica, levantando mucho la rodilla y dejando caer el pie posteriormente. Se observa en especial en pacientes amiotróficos, diabéticos, alcohólicos y en las personas que tienen como costumbre cruzar las piernas.

### Tratamiento

En general la recuperación es completa en pocos meses. Es conveniente recomendar la colocación de una férula para evitar el pie equino. Una lesión a

nivel proximal del nervio ciático (por inyección intramuscular glútea, fractura de cabeza femoral, etc.) puede manifestarse como una parálisis del nervio CPE.

## Meralgia parestésica

Afección del nervio femorocutáneo. Es una neuropatía sensitiva con hipoestesia en el borde anteroexterno del muslo, por compresión del nervio cuando traspasa el arco crural, que produce una sensación desagradable cuando se anda e hiperalgesia (que se incrementa con el contacto con la ropa, la sábana, etc.).

Es frecuente en obesos, diabéticos y pacientes con ascitis.

### Tratamiento

Responde mal al tratamiento farmacológico y se recomiendan medidas higiénicas (evitar prendas ajustadas tipo pantalones, cinturones o fajas), disminuir el peso en los obesos, aplicar hielo local durante 30 min tres veces al día y administrar AINE durante 7-10 días. En casos rebeldes, se aconseja una infiltración con anestésicos o corticoides locales o, incluso, tratamiento quirúrgico.

## Síndrome del túnel tarsiano

Neuropatía poco frecuente por afectación del nervio tibial posterior a nivel del canal tarsiano, caracterizada por dolor y parestesias en la planta del pie que aumentan al andar o al mantenerse de pie. Son de predominio nocturno. Puede existir paresia del músculo abductor del primer dedo.

Su diagnóstico deberá confirmarse mediante estudio electromiográfico.

## Cervicobraquialgias. Mielopatía cervical

El síndrome radicular suele deberse a un disco prolapsado lateralmente o a osteófitos que dañan la raíz en su salida por los espacios intervertebrales, comprometiendo las raíces nerviosas C5, C6 y C7, con mayor frecuencia provocando parestesias del dermatoma afectado. La mielopatía suele ser consecuencia de un disco herniado centralmente o bien de la presencia de bloques espondilopáticos, que desencadenará espasticidad de extremidades superiores y torpeza en las manos.

Deberán diferenciarse las dos entidades: la degeneración artrósica de la columna cervical cursa con sintomatología radicular, pero también puede comprometer la médula cervical y provocar mielopatía cervical.

### Criterios diagnósticos (tabla 25.15)

Se establecerá mediante TC cervical acompañada de EMG si fuera preciso para determinar el grado de afectación y, ante sospecha de compresión medular, efectuaremos una RM cervical.

**Tabla 25.15**

**Tipos de radiculopatía cervical, semiología y diagnóstico diferencial**

| Radiculopatía | Sintomatología | Diagnóstico diferencial |
|---|---|---|
| C3, C4 | Dolor y parestesias en la región del cuello y el hombro<br>Puede comprometer el diafragma | Procesos que pueden causar irritación diafragmática<br>Neuralgia amiotrófica |
| C5 | Dolor y parestesias en la región del hombro, con debilidad del músculo deltoides y a veces del bíceps, y con disminución del reflejo bicipital | Lesiones del nervio circunflejo<br>Neuralgia amiotrófica |
| C6 | Dolor irradiado a todo el brazo por la región posterior del hombro, la cara anterior del brazo y el borde radial del antebrazo hasta el dedo pulgar; pérdida de fuerza en el bíceps y el supinador largo, y abolición o disminución del reflejo estilorradial | Lesiones del nervio musculocutáneo que no comprometen el músculo supinador largo ni provocan alteraciones sensitivas en el dedo pulgar |
| C7 | Dolor por la cara dorsal del antebrazo hasta los dedos 2, 3 y 4, y posible dolor en la región escapular<br>La pérdida de fuerza se localiza en los músculos tríceps, pectoral mayor, flexor largo del pulgar y pronador redondo<br>Puede apreciarse atrofia tenar y abolición del reflejo tricipital | Parálisis radial que afecta al supinador largo<br>Lesiones del nervio mediano que no comprometen el músculo tríceps |
| C8 | Dolor y parestesias en los dedos 4 y 5, y en el borde cubital de antebrazo hasta el codo<br>Se aprecia una debilidad de los interóseos y de los pequeños músculos de las manos con discreta amiotrofia<br>Puede observarse un signo de Horner incompleto y una disminución del reflejo cubitopronador | Lesiones del nervio cubital y tumor de Pancoast<br>Indicado un estudio radiológico de tórax |

### Tratamiento

Será sintomático, evitando aquellas actividades que incrementan el dolor, realizando ejercicios de rehabilitación/fisioterapia y tomando medicación tipo AINE/analgésicos/miorrelajantes. Llegado el caso, puede realizarse cirugía descompresiva ante la evidencia de la compresión medular.

## Lumbociatalgias

La lumbalgia aguda tiene una prevalencia de alrededor del 60-80%, con mayor afectación en la tercera y la cuarta décadas de la vida, y representa la causa de mayor frecuencia de incapacidad laboral en nuestro medio.

Están provocadas por diferentes causas como cargas posturales, alteraciones estructurales de la columna vertebral, uso inadecuado de calzado, etc.

Su complicación vendrá definida por la compresión de las raíces nerviosas a su paso por el agujero de conjunción vertebral, ocasionado semiología específica en función de la raíz afectada (tabla 25.16).

## Tabla 25.16

### Tipos de lumbociatalgias y semiología: alteración radicular

| Raíz afectada | Hernia discal | Reflejo alterado | Distribución sensitiva |
|---|---|---|---|
| L4 | L3-L4 | Rotuliano | Cara anterior de la pierna hasta la rodilla y la región tibial anterior |
| L5 | L4-L5 | Ninguno | Cara posteroexterna de la pierna hasta el dorso de pie y el primer dedo |
| S1 | L5-S1 | Aquíleo | Cara posterior de la pierna hasta el talón y el margen externo del pie |

Su etiología es diversa: hernia discal (mayor frecuencia), estenosis del canal raquídeo, patología degenerativa vertebral o enfermedades viscerales (cólico nefrítico), sin olvidar incluso posibles metástasis vertebrales.

## Tratamiento

Inicialmente es conservador y semejante a las cervicobraquialgias, limitando la cirugía a la presencia de hernias discales y/o estrechamiento del canal raquídeo.

La prevención es fundamental para evitar recaídas. Para ello, la implicación del individuo en una correcta higiene postural y en el cuidado de su columna vertebral limitaría la futura aparición de problemas radiculares vertebrales, sobre todo desde el punto de vista laboral.

Para la evaluación y el tratamiento de la lumbalgia y la lumbociatalgia, se recomienda consultar el siguiente enlace:
http://www.uptodate.com/contents/search?search=Approach%20to%20the%20diagnosis%20and%20evaluation%20of%20

# Polineuropatías (tablas 25.17 y 25.18)

## Epidemiología

En una tercera parte de los casos no puede llegarse a un diagnóstico definitivo, investigándose antecedentes tóxicos del paciente (alcohol, drogas), medicamentos e inmunizaciones.

### Tabla 25.17

### Diagnóstico diferencial de la polineuropatía diabética

| Polineuropatía diabética | Distal simétrica | Diabética fibra gruesa | Neuritis insulínica | Aguda axonal o aquéctica |
|---|---|---|---|---|
| Afecta al 62%<br>Relacionada con mal control metabólico, evolución, edad avanzada y otros tóxicos (alcohol) | Sensitivo-motora<br>Extremidades inferiores<br>Dolor nocturno<br>Responsable de lesiones del pie | Incoordinación de la marcha (ataxia) | Parestesias<br>Simétricas<br>Distales<br>Corregir glucemia<br>Inicio de insulinización | Dolor plantar<br>Hombres<br>Nocturno<br>Muy mal control metabólico |

### Tabla 25.18

### Diagnóstico diferencial de otras polineuropatías

| Tipo de polineuropatías | Causas | Semiología | Actuación |
|---|---|---|---|
| Polineuropatía alcohólica | Toxicidad directa del etanol<br>10-30% enólicos | Alteración de la sensibilidad en las piernas<br>Arreflexia aquílea con calambres | Atención en la enfermedad de Wernicke (déficit de vitamina B/tiamina)<br>Mejora con abstinencia enólica y administración de tiamina |
| Polineuropatía secundaria a tóxicos y fármacos | Exposición laboral | Debilidad<br>Apatía<br>Pérdida de sensibilidad | Suspender el contacto con sustancias tóxicas<br>Analgesia intensa (incluso mórficos) |
| Polineuropatías adquiridas | Enfermedades endocrinas | Conectivopatías | Actuación sobre la causa que la desencadena |
| Síndrome de Guillain-Barré | Inmune desconocida | Semiología del cuadro infeccioso desencadenante<br>Debilidad muscular ascendente y progresiva<br>Gravedad: afectación respiratoria | Plasmaféresis e inmunoglobulinas<br>Fisioterapia (rehabilitación muscular) |
| Déficit de vitamina $B_{12}$ | Degeneración combinada subaguda de la médula | Parestesias simétricas y distales en las extremidades inferiores<br>Debilidad, glositis, molestias gástricas, malestar general | Sustitución parenteral de vitamina $B_{12}$ |

Afectación difusa de nervios periféricos, en guante o calcetín, simétricas, distales, progresivas, sensitivas (semiología tipo hormigueos, quemazón, pinchazos, disestesias, etc.) y motoras ascendentes.

## Criterios diagnósticos

Son necesarios el estudio y la exploración para descartar enfermedades sistémicas, neoplásicas o endocrinológicas. Incluso podría ser necesario un estudio anatomopatológico para el diagnóstico diferencial con multineuritis, mielopatías, polirradiculoneuritis, enfermedad de Lyme, conectivopatías, ELA y miopatías.

## Tratamiento

Su tratamiento está encaminado a la causa secundaria que la provoca. Pueden utilizarse fármacos anestésicos locales (capsaicina) u orales como amitriptilina, carbamazepina y gabapentina (inicio: 25 mg/24 h, 200 mg/12 h y 300 mg/24 h, respectivamente), con aumentos progresivos hasta alcanzar beneficios terapéuticos sin obviar los posibles efectos secundarios.

# Tumores cerebrales

Pueden ser primarios o secundarios/metastásicos, diseminados al cerebro procedentes de otra localización extracerebral (mama, pulmón, melanoma, riñón y aparato digestivo).

## Epidemiología

Los tumores cerebrales primarios son un grupo muy variable de tumores con muy distinto origen, pronóstico y tratamiento. Representan el 3-5% de todos los tumores del organismo. Pueden variar desde tumores muy infrecuentes, como el astrocitoma pilocítico curable con cirugía exclusiva, hasta el glioblastoma multiforme virtualmente incurable a pesar de tratarse con cirugía, radioterapia y quimioterapia.

En España se calcula una incidencia de 8,73 (varones) y 5,41 (mujeres) por 100.000 habitantes/año.

En el adulto, el 60% de los tumores cerebrales primarios son gliomas o astrocitomas. Se originan de los astrocitos o células gliales del cerebro que forman, junto con la red vascular, el soporte de las neuronas, y según sean más o menos agresivos se clasifican como grado I, II, III (astrocitoma anaplásico) y IV (glioblastoma multiforme). En los gliomas de bajo grado, I y II, los factores de buen pronóstico que se han reconocido son la edad menor de 40 años, un diámetro tumoral menor de 6 cm, que el tumor no sobrepase la línea media, el tipo histológico de oligoastrocitoma y la ausencia de déficits neurológicos. Los factores de buen pronóstico para los gliomas de grados III y IV son la edad (menor de 40-50 años), tener buen estado general con autonomía y estado mental normal y conseguir una resección quirúrgica completa. No existe una causa conocida responsable; menos del 5% de los gliomas tienen una historia familiar conocida y existen diversas enfermedades degenerativas cerebrales que predisponen a padecer gliomas. Tampoco se ha demostrado que los teléfonos móviles sean causantes de una mayor incidencia de estos tumores cerebrales.

La cefalea es el síntoma inespecífico más frecuente y, en muchas ocasiones, es difícil que su presencia nos haga sospechar un tumor cerebral.

## Criterios diagnósticos

Sus características difusas, constantes y persistentes; la mala respuesta a los analgésicos y las exacerbaciones tanto diurnas como nocturnas dificultarán su orientación. Los síntomas derivados del incremento de la presión intracraneal, como la somnolencia, pueden ser más indicativos de la presencia de un glioma. Existen otros signos y síntomas más específicos que

aparecen dependiendo de la localización de la enfermedad, como son los signos focales (pérdida de fuerza, dificultad para hablar o déficit del campo visual), convulsiones y hemorragia.

Ante la sospecha de un tumor cerebral, el método de imagen que se debe recomendar es la RM, porque tiene mejor definición anatómica que la TC y delimita con mayor precisión los tumores cerebrales. El diagnóstico definitivo se realiza anatomopatológicamente después de la resección o biopsia del tumor. Esta última se debe realizar siempre, aunque el tumor sea irresecable o inoperable.

Realizaremos una derivación al servicio de urgencias hospitalario ante la sospecha de la presencia de un proceso neoplásico.

Recomendamos consultar https://www.seom.org/es/info-sobre-el-cancer/tumores-cerebrales, donde se especifica toda aquella información necesaria relacionada con los tumores cerebrales, desde su epidemiología hasta su estadificación y pronóstico.

# Insomnio

El insomnio es una queja frecuente de la humanidad.

## Epidemiología

El insomnio es un trastorno frecuente en nuestra sociedad y su prevalencia aumenta con la edad, contribuyendo a incrementar la morbilidad de los pacientes, afectando a su calidad de vida y exponiéndolos a un mayor riesgo de eventos adversos. En la mayoría de ocasiones se trata de un síntoma de numerosas alteraciones médicas y psiquiátricas, y su tratamiento eficaz depende del conocimiento de la causa subyacente.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento del insomnio es conseguir un aumento de la cantidad y calidad del sueño, a fin de mejorar la actividad y la funcionalidad diurna.

El tratamiento de primera línea son las medidas no farmacológicas, principalmente la terapia cognitiva conductual, que englobaría estrategias como el control de estímulos, la restricción del sueño, las técnicas de relajación, la terapia cognitiva y la higiene del sueño. Han demostrado eficacia y sus resultados se mantienen en el tiempo.

El tratamiento farmacológico debe reservarse para los casos más graves o refractarios y no se recomienda su uso crónico. Las benzodiazepinas están indicadas y son eficaces, pero presentan efectos secundarios relevantes a los que el paciente es especialmente vulnerable. Tendríamos que emplear la mínima dosis efectiva y limitar la duración en el tiempo. Se recomienda revisar los tratamientos crónicos e intentar una retirada progresiva. Los antidepresivos sedantes podrían ser una opción en pacientes concretos, aquellos afectos de depresión concomitante, aunque no se dispone de suficiente evidencia que apoye su uso. Tampoco se dispone todavía de evidencia concluyente sobre otras terapias alternativas como la melatonina o las plantas medicinales.

La mitad de los casos de insomnio crónico tienen una causa psiquiátrica.

El resto está relacionado con enfermedades médicas y trastornos del sueño. El insomnio primario se diagnostica cuando no se identifica la causa. La higiene del sueño y el tratamiento de los trastornos subyacentes constituyen la aproximación terapéutica inicial del insomnio (cuadro 25.31).

## Cuadro 25.31 Normas básicas de higiene del sueño

- Eliminar los fármacos prescindibles que pueden contribuir a las alteraciones del sueño.
- Eliminar el alcohol, la cafeína y la nicotina.
- Exposición a la luz brillante durante la mañana.
- Mantener unos horarios sociales y de comidas regulares.
- Terminar de cenar 2-3 h antes de acostarse.
- Evitar siestas innecesarias o prolongadas.
- Horario regular de vigilia y sueño, acostándose y despertándose a la misma hora.
- Restringir el tiempo de sueño nocturno al estrictamente necesario, intentando igualar el tiempo en la cama con el tiempo de sueño. Si no consigue conciliar el sueño en 15-20 min, debe abandonar la cama y realizar alguna actividad rutinaria y relajante, y, cuando sienta sueño, volver a la cama. Esta norma se aplica también si se despierta a medianoche.
- Realizar ejercicio físico regularmente, pero no en las 3-4 h previas a acostarse.

Adaptado de Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Madrid: Agencia Laín Entralgo, 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.° 2007/5-1.

Los hipnóticos benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos promueven el sueño actuando sobre receptores benzodiazepínicos que incrementan la actividad GABA. Las principales diferencias entre estos hipnóticos estriban en la duración de la acción. Los riesgos de tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia son mucho menores en los hipnóticos no benzodiazepínicos. Otros fármacos comunes en el tratamiento del insomnio incluyen antihistamínicos, sedantes y determinados antidepresivos (tabla 25.19).

**Tabla 25.19**

**Principales características de los hipnóticos**

| Nombre genérico | Inicio de acción | Vida media (horas) |
|---|---|---|
| **Benzodiazepinas ansiolíticas** | | |

| | | |
|---|---|---|
| Alprazolam | De rápido a intermedio | 12-15 |
| Clordiazepóxido | Intermedio | 8-28 |
| Clonazepam | Lento | 18-50 |
| Clorazepato | Rápido | 48 |
| Diazepam | Rápido | 20-50 |
| Estazolam | Rápido | 10-24 |
| Lorazepam | Intermedio | 10-20 |
| Oxazepam | Intermedio a lento | 5-20 |
| Prazepam | Lento | 70 |
| Temazepam | De intermedio a lento | 9,5-12 |
| **Hipnóticos benzodiazepínicos** | | |
| Triazolam | Rápido | 1,7-5 |
| Midazolam | Rápido | 1-4 |
| Brotizolam | Rápido | 5 |
| Loprazolam | Rápido | 5-8 |
| Lormetazepam | Rápido | 12-20 |
| Flunitrazepam | Rápido | 19-22 |
| Flurazepam | Rápido | 40-114 |
| Nitrazepam | Rápido | 24 |
| Cuazepam | Rápido | 25-41 |
| **Hipnóticos no benzodiazepínicos** | | |
| Zolpidem | Rápido | 1,5-4,5 |
| Zopiclona | Rápido | 3-6 |
| Zaleplón | Rápido | 1 |

El tratamiento conductual del insomnio suele ser eficaz.

# Síndrome de las piernas inquietas

El síndrome de las piernas inquietas (SPI) es una afección frecuente que pasa desapercibida y que no se diagnostica ni se trata adecuadamente.

## Epidemiología

Se caracteriza por una sensación de incomodidad en las piernas que obliga a quien la padece a moverse, que empeora por la noche y se acompaña de trastornos del sueño. Su incidencia es del 7-11%.

## Criterios diagnósticos

El SPI primario es familiar en dos terceras partes de los pacientes, pero puede ser secundario a situaciones como déficit de hierro, embarazo, insuficiencia renal terminal o neuropatía. Esta forma secundaria es más frecuente en los pacientes en los que la enfermedad aparece a una edad avanzada.

La patogénesis del SPI implica déficit general o cerebral de hierro y afectación de la neurotransmisión dopaminérgica. Responde a fármacos dopaminérgicos y en algunos pacientes pueden ser útiles anticonvulsivos y opioides. Hay que tratar las causas subyacentes en el SPI secundario.

Los criterios diagnósticos son:

- Necesidad imperiosa de mover las piernas con sensación de dolor o malestar.
- Los síntomas aparecen y se agravan con la inactividad, sentado o tumbado.
- Los síntomas desaparecen o mejoran con el movimiento.
- Ritmo circadiano, de predominio al atardecer y anochecer.

## Tratamiento

Cuando los síntomas son graves como para alterar la calidad de vida, el tratamiento habitual de elección es un agonista dopaminérgico (pramipexol), aunque hay dudas sobre su eficacia como consecuencia de la falta de estudios que comparen satisfactoriamente los diferentes tipos de tratamiento para este síndrome. Si los agonistas de la dopamina se toleran mal o son ineficaces, entonces hay que considerar otros fármacos como levodopa (opción de utilidad para pacientes con síntomas intermitentes): tarda solo 15-20 min en hacer efecto y el fenómeno de aumento no es ningún riesgo si no se usa frecuentemente. La gabapentina o los opioides son elecciones razonables cuando los síntomas son dolorosos o si coexisten con una neuropatía periférica.

Una vez establecido el SPI, hay que buscar modificaciones en el estilo de vida y suplementación con hierro si hubiera déficit.

# Bibliografía comentada

Casado Vicente V. Examen físico del sistema nervioso. In: Casado Vicente V, Cordón Granados F, García Velasco G, eds. Manual de exploración física basado en la persona, en el síntoma y en la evidencia. Barcelona: semFYC; 2012:114–126. Capítulo en el que se enseña a realizar la exploración física completa y competente en función del cuadro clínico, y a valorar y escoger la mejor estrategia diagnóstica. Además, presenta los determinantes de la exploración para un médico de familia: desde el cuadro clínico del paciente a la decisión de intervención y del valor de la estrategia diagnóstica. El examen físico centrado en el paciente, en su problema y basado en las evidencias científicas sigue siendo un reto extraordinario para asistencia, docencia e investigación en Medicina de Familia. Son múltiples los motivos para promover la competencia en el examen físico, y en el neurológico en particular.

Cubero González P, Castillo Obeso J, Tranche Iparraguirre S. Problemas del sistema nervioso. In: Casado Vicente V, ed. Tratado de medicina de Familia y Comunitaria. 2.ª ed. Barcelona: Editorial Médica Panamericana; 2012:855–906. Ante el desarrollo y la transformación de la especialidad, se ha hecho imprescindible delimitar, describir y profundizar en los contenidos propios de la Medicina de Familia para mantener un objetivo formativo y competencial del ejercicio científico-técnico, humanista y profesional. Este tratado consigue realizar una síntesis de los temas fundamentales de nuestra especialidad, con equilibrio entre un enfoque práctico y teórico, didáctico y docente. Recomendamos consultar el capítulo mencionado.

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.Documento muy amplio que nos ayuda en el diagnóstico de las cefaleas en todas sus variantes.

Jurado Luque MJ (coord.). Sueño saludable: evidencias y guías de actuación. Documento oficial de la Sociedad Española de Sueño. Rev Neurol 2016;63(Supl. 2):S1-S27.Documento que pretende realizar una revisión de la literatura científica actual sobre hábitos de sueño que sirva de fundamento para establecer unas recomendaciones generales y útiles para la población general española, en el contexto de un sueño saludable, e identificar aquellos principales retos en la investigación sobre hábitos de sueño.

Macías Gutiérrez B (coord.). Cefaleas. Guía para el diagnóstico y el tratamiento. Servicio Canario de Salud, 2016.Documento elaborado por la Consejería de Salud del Gobierno de Canarias con el objetivo de aunar esfuerzos para mejorar el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas entre los distintos niveles asistenciales. Se ha elaborado esta guía para acordar protocolos y criterios de diagnóstico, tratamiento, derivación y

seguimiento con el fin de facilitar su manejo a los profesionales sanitarios implicados en esta patología, tanto en Atención Primaria como especializada.

# Bibliografía general


Arellano Rodrigo E, Escolar G. Anticoagulants orals directes en la prevenció de l'ictus i l'embòlia sistémica en pacients amb fibril·lació auricular no valvular. *BIT (Butlletí d'Informació Terapèutica)*. 2015;26(9):60–67.

Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol*. 2015;14(6):615–624.

Carnevale C, Muñoz Proto F, Rama López J, Ferrán de la Cierva L, Rodríguez Villalba R, Sarría Echegaray P, et al. Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria. *SEMERGEN*. 2014;40(5):254260.

Celada Castro C. Análisis de la variabilidad en el manejo del dolor en la lumbalgia aguda. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2017: Disponible en: http://uvadoc.uva.es/handle/10324/24430.

Chunling W, Zheng X. Review on clinical update of essential tremor. *Neurol Sci*. 2016;37(4):495–502.

De Andrés Lázaro AM, Gual Tarrada N. Maneig de l'insomni en el pacient ancià. *BIT (Butlletí d'Informació Terapèutica)*. 2017;28(1):1–7.

Erviti López J. Incertidumbres sobre los nuevos anticoagulantes en fibrilación auricular. Irregularidades y lagunas en su autorización. *BITN (Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navara)*. 2016;24(1):2–12.

Fernández Fernández O, Macaya Ruiz A, Pozo Rosich P. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Luzán 5; 2016.

Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530.

Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *BMJ*. 2015;350:h369.

Hooten WM, Cohen SP. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(12):1699–1718.

López-Álvarez J, Agüera-Ortiz LF. Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría*. 2015;5(1):3–14.

Martínez-Altarriba MC, Ramos-Campoya O, Luna-Calcaño IN, Arrieta-Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (1). A propósito de un caso. *SEMERGEN*. 2015;41(5):261–265.

Martínez-Altarriba MC, Ramos-Campoya O, Luna-Calcaño IN, Arrieta-Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (2). Diagnóstico y tratamiento. *SEMERGEN*. 2015;41(6):324–328.

Mercadé Cerdá JM, Mauri Llerda JA, Becerra Cuñat JL, Parra Gómez J, Molins Albanell A, Viteri Torres C, et al. Pronóstico de la epilepsia. Inicio del tratamiento crónico farmacológico. *Neurología*. 2015;30(6):367–374.

Mitchell SL. Clinical Practice. Advanced Dementia. *N Engl J Med*. 2015;372(26):2533–2540.

Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(12):1591–1601.

Quarracino C, Rey RC, Rodríguez GE. Esclerosis lateral amiotrófica (ELA): seguimiento y tratamiento. *Neurol Arg*. 2014;6(2):91–95.

Robinson L, Tang E, Taylor J-P. Dementia: timely diagnosis and early intervention. *BMJ*. 2015;350(jun15 14):h3029–h13029.

Roux CH, Bronsard N. Cervicalgia común y neuralgias cervicobraquiales. *EMC Aparato Locomotor*. 2016;49(3):1–18.

Sinning M. Clasificación de los tumores cerebrales. *Rev Med Clin Condes*. 2017;28(3):339–342.

Sociedad Española de Neurología y Sociedad Española del Sueño Síndrome de las piernas inquietas o enfermedad de Willis-Ekbom. Madrid: Luzán 5; 2013.

# 26

# Patología hematológica

*J. Casals Fransi*

*H. Villena Collado*

*R. Coll Jordà*

## ÍNDICE

Introducción
Hematopoyesis
Anemia
- Concepto
- Manifestaciones clínicas
- Clasificación morfológica
- Anemias microcíticas
- Anemias normocíticas
- Anemias macrocíticas

Hemocromatosis
Eritrocitosis
- Policitemias secundarias
- Policitemia vera

Alteraciones de la serie granulopoyética
- Neutrofilia
- Neutropenia
- Monocitosis
- Eosinofilia
- Basofilia

Hemopatías malignas
- Leucemias mieloides agudas

Leucemia mieloide crónica
Alteraciones del sistema linfoide
Alteraciones del sistema hemostático
Manifestaciones clínicas
Pruebas de laboratorio
Enfermedades hemorrágicas
Tratamiento antitrombótico
Tratamiento antiagregante
Tratamiento anticoagulante
Tratamiento fibrinolítico

## Puntos clave

- La anemia se define como la disminución de la concentración de hemoglobina. La anemia es más prevalente en lactantes y niños, gestantes, adolescentes y mujeres en edad fértil, ancianos, indigentes e inmigrantes de países pobres. Estos constituyen los grupos de riesgo de anemia.
- En España la prevalencia global de anemia es de un 5%, fundamentalmente anemia ferropénica. La proporción entre anemia ferropénica y ferropenia es de 1:2,5.
- La disminución de la ferritina refleja la depleción de los depósitos de hierro del organismo y establece el diagnóstico de ferropenia. El objetivo del tratamiento de la anemia ferropénica es tratar la causa

desencadenante y reponer los depósitos de hierro del organismo. Por ello, se prolongará el tratamiento oral unos 3 meses tras la normalización de la hemoglobina.

- En la anemia por enfermedad crónica debe valorarse también el índice de saturación de la transferrina, ya que la ferritina se comporta como proteína inflamatoria (reactante de fase aguda), pudiendo estar aumentada o normal, incluso en situaciones de ferropenia. En la anemia por enfermedad crónica se indicará tratamiento con hierro oral si la ferritina es inferior a 30 µg/l.
- Entre las anemias hemolíticas, deben considerarse las hemoglobinopatías más frecuentes en España: las talasemias (área mediterránea) y la drepanocitosis (inmigrantes de raza negra). En todos los casos de detección de talasemia u otras hemoglobinopatías debe efectuarse un estudio familiar y consejo genético.
- Las pruebas más características de hemólisis son: elevación de bilirrubina indirecta (no conjugada), reticulocitos y LDH, con disminución de haptoglobina.
- En todos los embarazos se indicará ácido fólico desde 1-3 meses antes hasta 3 meses después de la concepción para prevenir defectos del tubo neural.
- Nunca se administrará ácido fólico sin haber descartado deficiencia de vitamina $B_{12}$. El tratamiento de la anemia perniciosa con vitamina $B_{12}$ ha de ser de por vida. Debe efectuarse una fibrogastroscopia periódica, dada la mayor incidencia de cáncer gástrico.
- La detección de una bi- o pancitopenia de causa no

diagnosticada deberá ser remitida al hematólogo para estudio de médula ósea. Y toda adenopatía persistente (> 8 semanas) debe ser biopsiada.

- La presencia de dismorfia y de blastos en el frotis de sangre periférica debe hacer sospechar la existencia de hemopatía maligna.
- Los linfomas son la hemopatía maligna más frecuente; de ellos, los más prevalentes son los no Hodgkin.
- Las leucemias agudas linfoides son más características de la población infantil (las leucemias son las neoplasias más frecuentes en la infancia); el linfoma de Hodgkin es propio de jóvenes; los linfomas no Hodgkin y la leucemia mieloide crónica, de adultos, y la leucemia linfoide crónica, el mieloma, los síndromes mielodisplásicos y la leucemia mieloide aguda, de personas > 60 años.
- La profilaxis de trombosis arterial se realiza con antiagregantes plaquetarios. La dosis de ácido acetilsalicílico más recomendada es de 100 mg/día. La prevención de tromboembolismos venosos y cardíacos se realiza con heparina o tratamiento anticoagulante oral.

# Introducción

Este capítulo describe la patología hematológica más frecuente en Atención Primaria (AP): la anemia. Contempla también la patología de las otras series hematológicas, por su trascendencia para el paciente, como son las hemopatías. Finalmente, revisa el tratamiento antiagregante y anticoagulante en AP.

El estudio inicial del paciente con sospecha de patología hematológica contemplará:

- Anamnesis y exploración física, con especial atención a antecedentes familiares (anemias, hemorragias, hemopatías, neoplasias digestivas) y personales (historia digestiva y ginecológica, infecciones repetidas, encuesta dietética, consumo de fármacos y exposición a tóxicos), síntomas y signos sistémicos (febrícula, sudoración nocturna, síndrome tóxico) u otros más específicos (palidez, ictericia, hematomas, adenopatías, hepato- o esplenomegalia).
- Examen del frotis sanguíneo y análisis básico (hemograma; ferritina; bioquímica general con función renal, hepática y tiroidea; VSG; proteína C reactiva [PCR]).

Un estudio más especializado descartará la alteración de la hematopoyesis.

# Hematopoyesis

La hematopoyesis fisiológica tiene lugar en la médula ósea (MO) de los huesos planos y la epífisis de los huesos largos. La celularidad medular va disminuyendo con la edad, invirtiéndose la proporción existente en el adulto joven (75% células y 25% grasa). En condiciones patológicas puede aparecer hematopoyesis extramedular en bazo e hígado.

En la MO se distinguen varios compartimentos morfológico-funcionales (fig. 26.1), regulados por la influencia de diversas citocinas del estroma medular. Son inductores de la proliferación y diferenciación celular medular los siguientes factores de crecimiento: la eritropoyetina (Epo), la trombopoyetina, los factores estimulantes de colonias granulocíticas y granulomonocíticas (G-CSF, GM-CSF) y algunas interleucinas (IL; ligando C-kit). Son inhibidores el factor de necrosis tumoral (TNF), el interferón (IFN) y algunas IL (IL-1, IL-6). El mielograma se obtiene por aspiración de la MO a nivel de la cresta ilíaca posterior, anterior o esternal, y refleja el porcentaje de las diferentes series hematológicas (la granulopoyética, 60-65%; la eritropoyética, 20-35%; la linfoide, 10-12%; la monocítica, 1-3% y la megacariopoyética, < 1%). La relación mieloeritroide normal es 3:1. Un mielograma hipocelular o con escaso material medular en el momento del aspirado comportará la realización de una biopsia de MO, para el diagnóstico de infiltración tumoral masiva, aplasia o fibrosis medular.

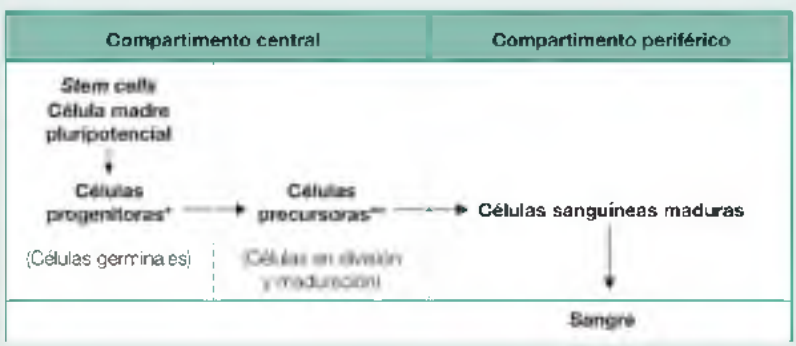



**FIGURA 26.1** Compartimentos funcionales de la médula ósea. *Unidades formadoras de colonias (CFU) (granulocíticas, eritroides, megacariocíticas, etc.). **Por ejemplo, en línea eritroide (proeritroblastos, eritroblastos basófilos, eritroblastos ortocromáticos, reticulocitos). (Modificado de Matamoros J, Casals J. Hematología. En: Martín A, Cano JF (eds.). Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 6.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2008. 1462.)

# Anemia

La anemia es la patología hematológica más frecuente en AP. Su importancia radica en su prevalencia, su repercusión clínica y en el hecho de que su estudio corresponde a la AP, siendo una minoría las anemias que precisarán ser derivadas al hematólogo.

Más de una cuarta parte de la población mundial padece anemia (29%; IC del 95%: 23,9-34,8). La prevalencia global varía según grupos de edad, área geográfica y nivel de desarrollo socioeconómico. Están afectados el 43% de los niños preescolares, el 38% de las mujeres gestantes, el 29% de las mujeres (OMS, 2011), el 25% de los escolares, el 24% de los ancianos y el 13% de los hombres. En nuestro país, la prevalencia ha aumentado hasta un 5%, constituyendo un problema de salud pública.

En relación con la anemia, los lactantes y niños, las adolescentes y mujeres en edad fértil, las gestantes y los ancianos son grupos de riesgo.

## Concepto

En la anemia existe una disminución de la masa eritrocitaria, con menor capacidad de transporte de $O_2$ a los tejidos periféricos, para su actividad metabólica.

El $O_2$ es transportado por los hematíes, unido a la hemoglobina (Hb). Es la cantidad disponible de esta y no el número de hematíes el verdadero factor determinante de anemia.

Existirá anemia cuando la concentración de Hb sea inferior a los valores de referencia establecidos (OMS, 2001), que dependen de la edad, el sexo, la altitud del lugar, el tabaquismo y estados fisiológicos como la gestación (cuadro 26.1). Suele acompañarse de un descenso concomitante del número de hematíes.

### Cuadro 26.1 Valores de referencia de la hemoglobina según la OMS

- Niños (6-59 meses): 110 g/l
- Niños (5-11 años): 115 g/l
- Niños (12-14 años): 120 g/l
- Mujeres: 120 g/l
- Gestantes: 110 g/l
- Hombres: 130 g/l

Tomado de World Health Organization. Iron deficiency anaemia. Assesment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: WHO/NHD/01.3, 2001.

La anemia se define exclusivamente por la disminución de la hemoglobina.

## Manifestaciones clínicas

Los factores fisiopatológicos y etiopatogénicos de la anemia condicionarán la intensidad y el grado de expresividad clínica, siendo esta en general una clínica poco específica de afectación de un órgano o sistema determinado. Los síntomas pueden ser generales (astenia, disminución de la libido), cardiovasculares (palpitaciones, disnea), neurológicos (cefalea, vértigos, acúfenos, somnolencia, irritabilidad) o ginecológicos (alteraciones del ritmo o de la cantidad de pérdida menstrual). Pueden observarse signos dermatológicos (palidez de piel, conjuntiva y lecho ungueal; fragilidad de cabello y uñas), cardiovasculares (hipotensión ortostática, taquicardia, soplo funcional, edemas) y, en los casos agudos e intensos, piel fría y húmeda, hipotensión arterial, oliguria, shock, ángor e incluso coma.

Influyen también en la expresividad clínica otros factores:

- La velocidad e intensidad de instauración de la anemia, siendo mejor toleradas aquellas de instauración lenta y curso crónico.
- Los mecanismos compensatorios del organismo, como la disminución de afinidad de la molécula de Hb por el $O_2$ para favorecer la oxigenación tisular, el aumento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica para proteger los órganos vitales, y el aumento de síntesis de Epo.
- Las causas específicas de la anemia, con su clínica característica.

## Clasificación morfológica

Valorando el volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes, la anemia se subdivide en tres grandes grupos: *microcítica* (VCM < 80 fl), *normocítica* (VCM 80-100 fl) y *macrocítica* (VCM > 100 fl). Algunos autores utilizan un rango más reducido (83-97 fl) para un mayor rendimiento diagnóstico.

Esta clasificación permite orientar el estudio de la anemia al encuadrarla en un determinado grupo, limitando así las posibles etiologías y permitiendo seleccionar de manera eficiente las pruebas complementarias que se deben realizar (cuadro 26.2).

### Cuadro 26.2 Clasificación morfológica de las anemias

#### Anemias microcíticas

- Anemia ferropénica
- Hemoglobinopatías: β-talasemia *minor*
- Anemia por enfermedad crónica

### Anemias normocíticas

- Anemia por enfermedad crónica
- Anemia ferropénica
- Anemia por insuficiencia renal crónica
- Sangrado agudo
- Anemias hemolíticas
- Aplasia medular
- Invasión medular
- Anemia carencial mixta
- Síndromes mielodisplásicos

### Anemias macrocíticas

### No hematológicas

- Consumo abusivo de alcohol
- Hepatopatía crónica
- Hipotiroidismo

### Hematológicas

- Anemias megaloblásticas
- Síndromes mielodisplásicos
- Aplasia medular
- Invasión medular
- Anemias hemolíticas (crisis reticulocitaria)
- Sangrado agudo (crisis reticulocitaria)

---

Tomado de Casals J, Matamoros J, Pla I. Curs Autoformatiu en l'Atenció Primària de Salut (CAAPS): Anèmia. 2.ª ed. Barcelona: Institut d'Estudis de la Salut (IES), Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària (SCMFiC), 1995.

La tipificación morfológica de las anemias (según el VCM) permite un abordaje práctico y eficiente en su estudio.

# Anemias microcíticas

## Anemia ferropénica

La anemia ferropénica (ANFP) es la más frecuente; supone la mitad de las anemias. Es mucho más prevalente en los países subdesarrollados, en los que el déficit de aporte dietético de hierro (Fe) predomina sobre otros factores causantes de ferropenia (FP). En los países desarrollados, la pérdida es el mecanismo causal preponderante.

En Cataluña (Altes, 2004) hay una prevalencia global de FP del 5,6% (10,4% mujeres < 50 años, 1,5% mujeres > 50 años, 1,1% varones < 50 años y 0,4% varones > 50 años). La proporción entre prevalencias de ANFP y FP es de 1:2,5.

La anemia ferropénica supone la mitad de todas las anemias. La relación entre anemia ferropénica y ferropenia es de 1:2,5.

El Fe es un elemento imprescindible para la producción y el desarrollo eritrocitarios normales; los requerimientos mínimos diarios varían según la edad, el sexo y el estado fisiológico (desde 8 mg/día en niños < 6 años, hasta 14 mg/día mujeres y 16 mg/día en gestantes). Su deficiencia puede deberse a diferentes mecanismos y patologías:

- Pérdidas: menstruales (hipermenorreas, polimenorreas), digestivas (*ulcus*, esofagitis, hernia de hiato, infección por *Helicobacter pylori*, gastritis erosiva por antiinflamatorios, neoplasias, diverticulosis, enfermedad inflamatoria intestinal, angiodisplasias, pólipos, hemorroides), otras (hematuria, parásitos intestinales, deportistas, hemoglobinuria paroxística nocturna).
- Aumento de las necesidades (embarazo, lactancia, fases de crecimiento).
- Disminución de la absorción (gastrectomía, cirugía bariátrica, aclorhidria, celiaquía, diarrea crónica).
- Escaso aporte dietético (leche sin suplementar en lactantes; dieta hipoproteica en niños, adolescentes, indigentes y ancianos).

Las causas más frecuentes de anemia ferropénica son el déficit dietético en niños y ancianos, la pérdida ginecológica en la mujer en edad fértil y la pérdida digestiva en el varón adulto.

## Ferrocinética

El Fe dietético se encuentra como: Fe inorgánico no hemo (el 80% del aporte, en forma de hierro férrico [$Fe^{+++}$]) o Fe orgánico, del grupo hemo de la Hb animal (10-20%, más asimilable por ser hierro ferroso [$Fe^{++}$]).

El $Fe^{+++}$ se reduce en el estómago a $Fe^{++}$, forma en la que se absorbe en el duodeno y primeras asas yeyunales. Una vez absorbido, se fija a la transferrina para su transporte y distribución, lo que supone una saturación de la transferrina del 30-35%.

El Fe corporal total es de 4 g, distribuido en diferentes compartimentos: el de *transporte* (transferrina), el de *depósito* (ferritina, hemosiderina) y el *funcional* (Hb eritrocitaria, mioglobina, citocromos) (fig. 26.2). La estructura molecular de la ferritina puede albergar hasta 4.000 átomos de Fe, y la transferrina un máximo de 2. La hemosiderina que resulta de la degradación de la ferritina es insoluble y supone también una parte del Fe de depósito disponible para la hematopoyesis; aumenta en situaciones de sobrecarga férrica.

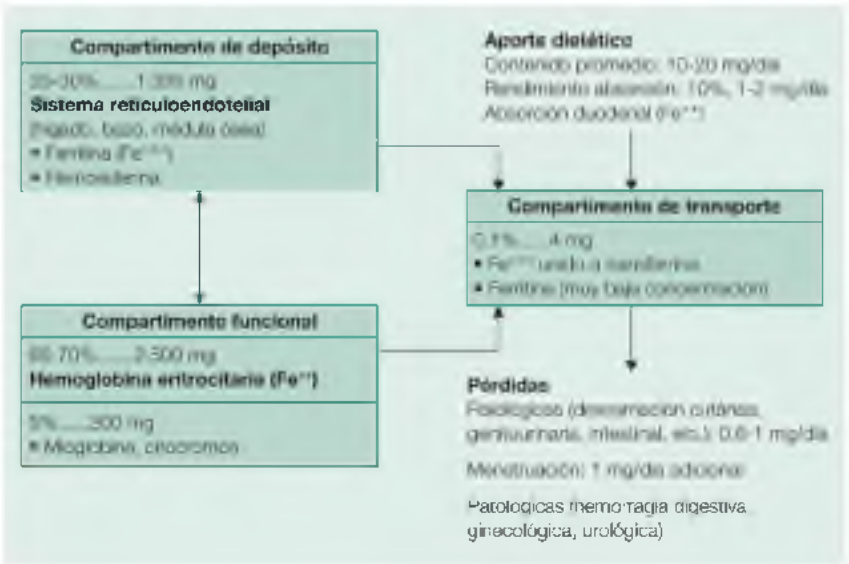



**FIGURA 26.2** Ferrocinética y distribución compartimental del hierro. (Tomada de Casals J, Matamoros J, Vila J. Anemias microcíticas [la fe de erratas publicada aparece en FMC- Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998;5(7):485]. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998;5(5):310-20.)

La concentración de ferritina en suero refleja la ferritina intracelular y se correlaciona directamente con la del Fe de depósito. Un valor de ferritina < 12 µg/l en menores de 5 años y < 15 µg/l en el resto de la población indica depleción de depósitos de Fe.

La ferritina es el parámetro que mejor refleja el estado de los depósitos corporales de hierro.

## Fases evolutivas de la ferropenia

La concentración de Fe en el organismo se mantiene constante, por la

existencia de un mecanismo de autorregulación del grado de absorción del Fe de la dieta que puede llegar a ser el doble o el triple del 10% habitual. Este mecanismo, en determinadas circunstancias, puede no ser suficiente para equilibrar la situación, apareciendo entonces FP. Sus fases evolutivas son: *FP latente* (disminuye el Fe de depósito), *eritropoyesis ferropénica* (disminuye el aporte de Fe a la MO) y ANFP (disminuye la producción de hematíes).

## Manifestaciones clínicas

En parte de los casos, los pacientes están asintomáticos y el diagnóstico obedece a un hallazgo casual de laboratorio. La clínica será la del síndrome anémico, la de la enfermedad desencadenante y la propia de la FP, en la que puede observarse afectación de piel y faneras (sequedad de piel, fragilidad ungueal, coiloniquia, caída de cabello); mucosas (queilitis, glositis, disfagia, raramente síndrome de Plummer-Vinson, gastritis y síntomas dispépticos, estreñimiento, diarrea e incluso pica, que consiste en una tendencia a llevarse a la boca, chupar y comer tierra, piedras, paredes, hielo, etc.); estado anímico (irritabilidad, tristeza, apatía); disminución del rendimiento físico y laboral, intelectual y escolar; déficit de atención, trastorno por déficit de atención; piernas inquietas; depresión inmunitaria; trastornos del crecimiento y desarrollo en niños y mayor susceptibilidad a intoxicación por metales pesados (Pb, Cd).

## Diagnóstico de laboratorio

### Anemia ferropénica

Se obtienen los siguientes resultados:

- Hemograma: *Hb baja; VCM bajo* (microcitosis proporcional al grado de anemia); *hemoglobina corpuscular media* (HCM) baja (hipocromía); *concentración de hemoglobina corpuscular media* (CHCM) *baja; amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) aumentada; Hb reticulocitaria baja.*
- Medición del Fe de depósito y periférico:
    - *Ferritina sérica* (FTs): disminuida (valores normales [vn]: varones y mujeres posmenopáusicas, 15-300 µg/l; mujeres en edad fértil, 15-200 µg/l; niños, 12-120 µg/l).
    - *Fe sérico:* bajo o normal (gran variabilidad inter- e intraindividual; vn: varones, 40-160 µg/dl; mujeres, 35-140 µg/dl); FTs y Fe bajos es índice inequívoco de FP.
    - *Transferrina:* elevada (vn: 170-290 mg/dl); desciende en hipoproteinemia.
    - *Índice de saturación de transferrina* (IST): bajo (vn: 20-50%); IST < 16% es patognomónico de FP y no aumenta como reactante de fase aguda.

### Fases previas a la ANFP

Se obtienen los siguientes resultados:

- *FP latente:* disminución de FTs e IST, con hemograma normal.
- *Eritropoyesis ferropénica:* FTs, Fe e IST bajos, transferrina alta, hemograma normal.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con las otras anemias del grupo microcítico: talasemias y, ocasionalmente, anemia por enfermedad crónica (ANEC) (tabla 26.1).

### Tabla 26.1

### Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas

| Anemia | Ferritina | Índice de saturación de transferrina | Hemoglobina $A_2$ y F |
|---|---|---|---|
| Ferropénica | Baja | Bajo (< 16%) | Normales |
| β-talasemia | Normal | Normal | Altas |
| Enfermedad crónica | Alta/normal | Normal/bajo (>16%) | Normales |

## Estudio etiológico de la anemia ferropénica y la ferropenia

Se debe considerar la edad y el género y realizar una encuesta dietética, con historia digestiva e historia ginecológica. Se solicitará detección de sangre oculta en heces, y se descartará infección por *H. pylori* y enfermedad celíaca. En la figura 26.3 se describe la sistemática del estudio.

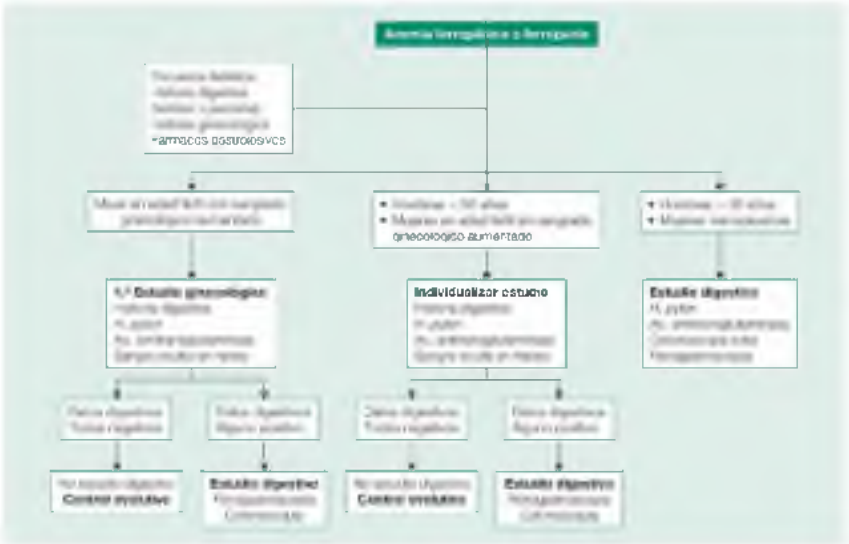


**FIGURA 26.3** Estudio etiológico de la anemia ferropénica. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Segura E. Anemias. AMF 2006;2(3):125-39.)

Los grupos poblacionales más problemáticos en cuanto a la toma de decisiones son el de los varones < 50 años y el de las mujeres sin sangrado ginecológico aumentado. En estos pacientes deberá individualizarse la estrategia de estudio, según la sintomatología. En mayores de 50 años se iniciará el estudio por el tramo digestivo inferior.

## Tratamiento de la anemia ferropénica y la ferropenia

El objetivo primordial es diagnosticar y tratar la causa subyacente, normalizar la Hb y reponer los depósitos de Fe, por lo que la duración del tratamiento será como mínimo de 3 meses tras la normalización de las cifras de Hb (duración habitual de 4-6 meses).

### Consideraciones generales

El tratamiento se ha de efectuar con sales ferrosas (sulfato, fumarato, gluconato, succinato), preferentemente en ayunas, por vía oral; no se recomiendan los productos por vía oral con proteínas férricas por su escasa eficacia. La vía intravenosa (Fe sacarosa, carboximaltosa) solo está indicada en casos muy seleccionados (síndromes malabsortivos, intolerancia severa del Fe oral, necesidad de aporte rápido para evitar transfusión). La vía intramuscular está en desuso.

Para minimizar la intolerancia digestiva hay alternativas: iniciar el tratamiento con dosis pequeñas e incrementarlas progresivamente, utilizar preparados con menor contenido de Fe elemental, administrarlo con las comidas o cambiar de preparado ferroso. Hay alimentos y condimentos que aumentan la absorción (carne, ácido ascórbico, vinagre, salsa de soja, col fermentada), o que la disminuyen (cereales, vegetales, yema de huevo, café, té, leche, alcalinos), igual que algunos medicamentos (antiácidos,

antiulcerosos, calcio, bicarbonato, tetraciclinas, quinolonas). Se advertirá de la coloración negruzca de las heces y del posible estreñimiento.

Se recomendará una dieta rica en alimentos con mayor contenido de Fe, como son: carnes rojas, hígado, morcillas, sangre cocinada, huevo, pescado y moluscos (ricos en Fe hemo, forma más absorbible); legumbres, espinacas, cereales enriquecidos, frutos secos (ricos en Fe no hemo). Para mejorar la absorción de estos últimos se aconseja mezclarlos con los primeros y con alimentos ricos en vitamina C. En los niños, se recomienda semanalmente un bocadillo de paté de hígado y otro de sardinas en aceite. Todo ello en el contexto de una dieta equilibrada.

### Pauta de tratamiento con hierro oral

En adultos, la dosis diaria terapéutica es 80-200 mg de Fe elemental; la dosis preventiva en grupos de riesgo es de 60 mg/día. En niños, la dosis terapéutica es de 3-5 mg/kg/día y la preventiva en los grupos de riesgo es de 1-2 mg/kg/día, sin superar los 60 mg/día.

Para el seguimiento de la respuesta terapéutica se efectuará:

- Un control inicial con hemograma a las 4 semanas (incremento de Hb de 2 g/dl a las 3-4 semanas); la ausencia de mejoría obliga a replantear el caso (persistencia de pérdidas, incumplimiento, malabsorción digestiva, diagnóstico erróneo).
- Un control final con hemograma y ferritina a los 4-6 meses de iniciado el tratamiento.

No debe tratarse ninguna anemia con Fe si no se ha demostrado su deficiencia. Se acepta, sin embargo, una prueba terapéutica en casos de sospecha clínica fundada.

## Prevención en la gestación

Según la OMS, la prevención debería ser universal (Fe, 60 mg/día, y ácido fólico, 0,4 mg/día), actitud plenamente aceptada en países en vías de desarrollo. En los países desarrollados, la suplementación universal con Fe no está justificada en ausencia de ANFP/FP, dado que la sobredosificación de Fe tiene igualmente efectos adversos (sobrecarga férrica, estrés oxidativo). Se recomienda en gestantes que al inicio del embarazo tengan unas concentraciones de ferritina en la zona inferior de la normalidad (< 30 μg/l) y en las de riesgo (multíparas, adolescentes, dietas carenciales en proteínas animales), con dosis de 30-60 mg/día. Según estudios recientes, la misma dosis administrada a días alternos, incluso semanalmente, sería igualmente efectiva.

## Prevención en otros grupos de riesgo

En recién nacidos prematuros o de bajo peso y lactantes mayores de 6 meses

con lactancia materna exclusiva se aconseja 1 mg/kg/día durante el primer año de vida; en mujeres con hipermenorreas, 60-80 mg/día durante el período menstrual; en pacientes operados de cirugía bariátrica y pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales con sangrados frecuentes, 45-60 mg/día de por vida.

## Talasemias

Son hemoglobinopatías hereditarias, en las que existe una alteración total o parcial en la síntesis de una o más cadenas de globina, produciéndose una Hb anómala. La Hb normal del adulto está compuesta por tres subtipos: 1) *HbA* (95%), formada por dos cadenas α y dos β; 2) $HbA_2$ (3,5%), con dos cadenas α y dos δ, y 3) hemoglobina fetal (HbF) < 1%, con dos cadenas α y dos γ. La denominación de las diferentes talasemias hace referencia al tipo de cadena globínica cuya síntesis está alterada:

- *α-talasemia,* no se sintetizan las cadenas α y se produce HbH con cuatro cadenas β.
- *β-talasemia,* no se sintetizan las β; disminuye la HbA, elevándose la $HbA_2$ y la HbF.
- *δβ-talasemia,* ni δ ni β, por lo que únicamente se eleva la HbF.

La Hb anómala provoca alteraciones estructurales y funcionales en los hematíes, con la consiguiente hemólisis, eritropoyesis ineficaz y aparición de anemia en grado variable.

La alteración genotípica subyacente determina el grado de expresividad clínica. En la β-talasemia, en los homocigóticos, se producen formas *maior,* con muerte fetal o graves manifestaciones clínicas; en los heterocigóticos se dan formas *minor,* generalmente asintomáticas. En la α-talasemia existe mayor diversidad de presentación clínica (formas intermedias) por poder alterarse hasta cuatro genes.

Con distribución desigual, las talasemias son más prevalentes en los países mediterráneos (0,5-20%), con mayor prevalencia en el sector oriental y países subsaharianos, sudeste asiático, India y Oceanía (α-talasemias). La prevalencia de β-talasemia es mucho mayor que la de δβ-talasemia (5:1). La prevalencia global de β-talasemia en nuestro país se estima en un 0,5%, predominando en el litoral mediterráneo, especialmente en las islas Baleares. La prevalencia de α-talasemia sería similar, según el estudio habitual de microcitosis (con determinación de HbH); aumenta (1,2-4,8%) si se emplean técnicas de diagnóstico molecular.

### β-talasemia *minor* (rasgo talasémico)

Forma heterocigótica que cursa con nula o mínima expresividad clínica; suele ser un hallazgo casual de laboratorio por su hemograma característico: *microcitosis marcada* (VCM < 75 fl), *hematíes elevados* (poliglobulia paradójica),

Hb normal o ligeramente baja, ADE normal o ligeramente elevado y perfil ferrocinético normal.

El diagnóstico diferencial se establece con la ANFP y otras hemoglobinopatías (α-talasemia, hemoglobinopatías C, D, E y variantes asociadas entre estas o con HbS) (fig. 26.4). En una microcitosis marcada con FP, esta debe corregirse antes de determinar $HbA_2$ y HbF.

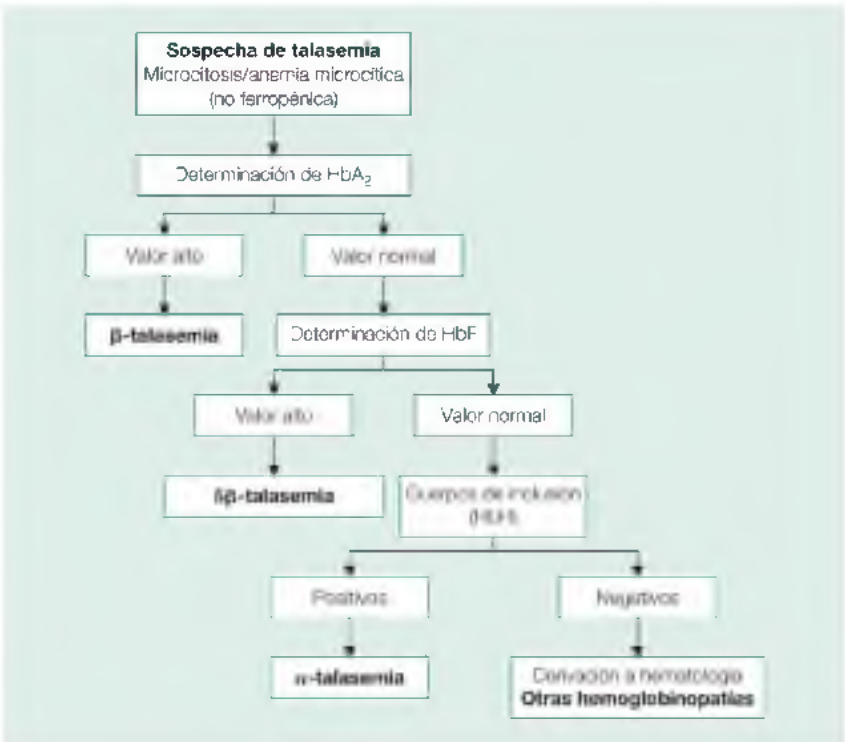



**FIGURA 26.4** Estudio analítico de las talasemias. (Tomado de Casals J, Matamoros J, Vila J. Anemias microcíticas. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998;5(5):310-20 [fe de erratas en FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998;5(7):485].)

No precisa tratamiento específico, aunque son aconsejables suplementos periódicos con ácido fólico (5 mg/semana) en situaciones de aumento de necesidades (embarazo, desarrollo corporal, neoplasias, uso de medicación antifólica [metotrexato], consumo excesivo de alcohol) y ante descensos de Hb (ácido fólico, 5 mg/día). Debe indicarse siempre estudio familiar y consejo genético pregestacional.

El tratamiento de las formas *maior* es el propio de las anemias hemolíticas congénitas.

La detección de una β-talasemia obliga a realizar un estudio familiar y un consejo genético para evitar casos homocigóticos.

### Anemia por enfermedad crónica

Habitualmente es de tipo normocítico, si bien en menos de un 5% se presenta como microcítica, planteando problemas de diagnóstico diferencial con la ANFP. La ANEC cursa con Fe bajo, ferritina normal o alta (reactante de fase aguda) e IST normal.

## Anemias normocíticas

Es el grupo morfológico de anemias más frecuente en AP (60-80%) y el más diverso, pues en él pueden encontrarse prácticamente todos los tipos de anemia, incluida la ANFP (40%) y la anemia megaloblástica (ANMB; 12-25%). La más frecuente del grupo es la ANFP, seguida de la más representativa del mismo, que es la ANEC (v. cuadro 26.2).

Constatada una anemia normocítica, en primer lugar hay que descartar una ANFP, por lo que se valorarán varios parámetros ferrocinéticos, siendo la ferritina y el IST los más utilizados (v. tabla 26.1).

Descartada la ANFP, se deberá valorar la cifra de reticulocitos, que reflejan el grado de regeneración de la MO. Los reticulocitos (vn: 35-75 × $10^9$/l; 0,5-1,5%) diferenciarán las anemias de tipo regenerativo (eritropoyesis compensadora, reticulocitos elevados) de las hiporregenerativas o arregenerativas (reticulocitos normales o bajos) (fig. 26.5).

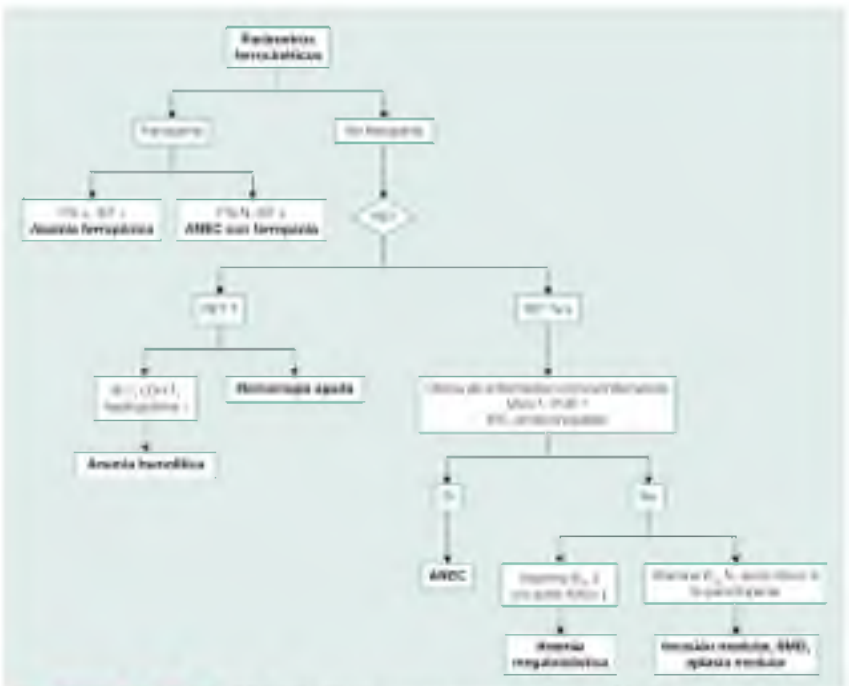


**FIGURA 26.5** Estudio de las anemias normocíticas. ANEC, anemia por enfermedad crónica; Bi, bilirrubina indirecta; FTs, ferritina sérica; IRC, insuficiencia renal crónica; IST, índice de saturación de transferrina; LDH, lactato deshidrogenasa; N, normal; PCR, proteína C reactiva; RET, reticulocitos; SMD,

síndromes mielodisplásicos; VSG, velocidad de sedimentación globular. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Villena H. Trastornos hematológicos. En: Martín A, Cano JF, Gené J. Atención Primaria. 7.ª ed. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. Barcelona, Elsevier, 2014:737.)

Para completar el estudio se solicitará bioquímica básica (con función renal y hepática) y función tiroidea, para descartar anemia por insuficiencia renal crónica, anemia de las hepatopatías y anemia por endocrinopatía; VSG o reactantes de fase aguda y otras determinaciones específicas según la sospecha de la enfermedad de base (serologías víricas, FR, ANA, marcadores tumorales), para excluir ANEC; y vitamina $B_{12}$ y ácido fólico para descartar una ANMB en fase inicial.

Los reticulocitos permitirán diferenciar las anemias normocíticas regenerativas (hemorragia aguda, hemólisis) de las hiporregenerativas (anemia por enfermedad crónica, aplasia, invasión medular, síndromes mielodisplásicos y anemias megaloblásticas).

## Anemia por enfermedad crónica

La ANEC representa una cuarta parte de las anemias (27%); es el tipo más frecuente en pacientes hospitalizados y la segunda en AP. Se presenta en enfermedades que provocan inflamación (anemia inflamatoria), destrucción tisular y activación inmunitaria. Es de evolución crónica o recidivante y de difícil tratamiento curativo, si no se controla o resuelve la enfermedad subyacente.

En su fisiopatología intervienen las citocinas liberadas en el proceso inflamatorio (TNF e interleucinas), un déficit relativo de Epo, el atrapamiento del Fe en los macrófagos (MO, bazo, hígado) y el bloqueo de su absorción intestinal por la hepcidina y cierto grado de hemólisis.

La ANEC es de intensidad de leve a moderada (Hb 8-10 g/dl), suele tolerarse bien y refleja el grado de actividad de la enfermedad de base. Esta se valora de manera inespecífica con las modificaciones de los denominados «reactantes de fase aguda» (PCR, VSG, fibrinógeno, ferritina, glucoproteína ácida), y más específicamente con la determinación de hepcidina.

El estudio de laboratorio muestra anemia normocítica hiporregenerativa, con Fe normal/bajo, ferritina normal/alta, IST normal y elevación de reactantes de fase aguda, con los marcadores específicos de la enfermedad de base.

Para el diagnóstico diferencial entre una ANFP o una ANEC con FP, del de una ANEC sin FP, la valoración solo de ferritina es poco fiable, al ser un reactante de fase aguda. Existe acuerdo en que una ferritina ≥ 100 µg/l descarta la existencia de FP, y que el umbral por debajo del cual se establece la existencia de FP es < 30 (fig. 26.6). Otro parámetro auxiliar en el diagnóstico de FP, la elevación del receptor soluble de la transferrina, es de uso hospitalario.

**FIGURA 26.6** Anemia normocítica: diferenciación entre anemia ferropénica y anemia por enfermedad crónica, con o sin ferropenia asociada. ANEC, anemia por enfermedad crónica; ANFP, anemia ferropénica; IST, índice de saturación de transferrina. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Villena H. Trastornos hematológicos. En: Martín A, Cano JF, Gené J (eds.). Atención Primaria. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2014. 738.)

El tratamiento de la ANEC es el de la enfermedad de base. Solo se tratará con sales ferrosas la ANEC con FP asociada (ferritina < 30 µg/l). Se puede realizar una prueba terapéutica con Fe oral en situaciones con ferritina de 30-100 µg/l. En situaciones de mala tolerancia clínica o con valores de Hb muy bajos (< 7-8 g/dl), será necesario transfundir concentrados de hematíes. Aquellos pacientes que, pese el tratamiento, sigan con una Hb < 10 g/dl deberán derivarse a hematología.

La valoración conjunta de la ferritina sérica y uno o más de los parámetros ferrocinéticos (IST) facilitará la distinción entre anemia ferropénica, ANEC y ANEC con ferropenia asociada.

## Anemia de la insuficiencia renal crónica

En su fisiopatología multifactorial, interviene una deficiencia de Epo (el 85% es de origen renal), una inhibición de la eritropoyesis por efecto de la propia uremia y los factores relacionados con la hemodiálisis (déficits de Fe y folatos, hemólisis urémica y microangiopática, sangrados crónicos).

La anemia es bien tolerada a pesar de su severidad (Hb 7-8 g/dl) y se correlaciona con el grado de deterioro de la función renal.

El tratamiento debe contemplar la ferroterapia, incluso intravenosa, cuando la ferritina sea < 100 µg/l y la IST < 20%, y la administración de rh-Epo. En fase de hemodiálisis (con la cual mejora) corresponde al nefrólogo.

## Anemias hemolíticas

La hemólisis es una destrucción precoz del hematíe con una disminución de su vida media (120 días).

Las anemias hemolíticas (ANH) son poco frecuentes en nuestro medio.

Cabe mencionar entre ellas: la *esferocitosis hereditaria;* el *déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa* (G6PD) en el 1-2% de la población autóctona, las crisis en el fabismo y el uso de fármacos oxidantes (nitrofurantoína, sulfametoxazol, etc.); el *déficit de piruvato cinasa;* la *drepanocitosis* en inmigrantes de color (5-50%) y la ANH *autoinmune* (ANHAI) asociada a fármacos (metildopa, penicilina, cefalosporinas, quinidina) y a diversas enfermedades (infecciones víricas, leucemias, linfomas, conectivopatías) (cuadro 26.3). Puede ampliarse la información en https://www.enerca.org.

## Cuadro 26.3 Clasificación de las anemias hemolíticas

### Según la etiología

### Congénitas

- Hemoglobinopatías:
    - Talasemias
    - Hemoglobinopatías estructurales
- Membranopatías:
    - Esferocitosis hereditaria
    - Eliptocitosis hereditaria
    - Estomacitosis hereditaria
    - Piropoiquilocitosis hereditaria
    - Acantocitosis hereditaria
- Enzimopatías:
    - Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
    - Déficit de piruvato cinasa
    - Déficit de pirimidina-5-nucleotidasa

### Adquiridas

- Autoinmunes
- Postransfusionales
- Hiperesplenismo
- Microangiopáticas
- Efecto tóxico directo (infecciones, tóxicos)
- HPN

### Según la localización de la hemólisis

- Intravascular: prótesis valvulares y vasculares, microangiopáticas, HPN, CID
- Extravascular (la mayoría)

### Según la forma de presentación clínica

- Aguda
- Crónica (la mayoría)

CID, coagulación intravascular diseminada; HPN, hemoglobinuria paroxística nocturna.

La hemólisis se produce por diversos mecanismos (defectos estructurales del hematíe o de la Hb; defectos enzimáticos; agresión por agentes físicos, químicos, infecciosos o inmunológicos) y se localiza en el sistema mononuclear fagocítico (hemólisis extravascular) o en el torrente circulatorio (hemólisis intravascular).

Se manifiesta generalmente de forma silente (esplenomegalia, litiasis biliar, alteración analítica), otras veces en forma de crisis hemolítica aguda (dolor abdominal y lumbar, dolores óseos, fiebre, palidez, ictericia, coluria, hasta insuficiencia renal y shock), y en las ANH congénitas crónicas, con alteraciones óseas (turricefalia, huesos en cepillo, facies orientaloide), úlceras trombóticas y hepatoesplenomegalia.

El diagnóstico de laboratorio muestra anemia normocítica regenerativa (reticulocitos > $120 \times 10^9$/l), con anomalías morfológicas típicas en frotis según la etiología de la hemólisis (esferocitos, esquistocitos, cuerpos de Howell-Jolly, punteado basófilo) y bioquímica de hemólisis (bilirrubina indirecta y LDH elevadas, haptoglobina disminuida). Otras pruebas: Coombs directo positivo (ANHAI), CHCM aumentada (esferocitosis hereditaria), Hb anómala (HbS en la drepanocitosis).

Toda ANH debe estudiarse y controlarse en hematología. Su tratamiento se basa en transfusiones de concentrados de hematíes (excepto en las ANHAI) y quelantes del Fe, hidroxiurea (frena la síntesis de Hb anómala y aumenta la de HbF) y, en casos severos, esplenectomía e incluso trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) en casos muy graves y seleccionados. Las crisis agudas precisan ingreso (analgesia, hidratación intravenosa, oxigenoterapia, transfusiones y, en casos muy graves, eritroaféresis). La ANHAI se trata con corticoides (prednisona, 1 mg/kg/día) y, en casos resistentes, con inmunosupresores o esplenectomía.

En AP se fomentará la supresión de los factores desencadenantes, el estudio familiar y el consejo genético oportunos. Se administrará ácido fólico (5 mg/día) periódicamente con finalidad preventiva.

## Anemia por hemorragia aguda

La anemia por sangrado puede ser normocítica o macrocítica (reticulocitosis inmediata, observable hasta los 7-10 días) (v. fig. 26.5).

Su repercusión clínica dependerá de la cantidad y la rapidez del sangrado, del establecimiento de mecanismos compensadores y de la existencia de patología cardiovascular previa. La existencia de shock supone la pérdida de más de 1,5 l de sangre.

La terapia transfusional estará indicada en aquellos sangrados con Hb < 7 g/dl (< 8 g/dl si existe patología cardiovascular o neumopatía previa) o bien cuando exista repercusión hemodinámica; no está indicada con Hb > 10 g/dl, por mayor riesgo de fallo multiorgánico y mayor mortalidad (a mayor número de transfusiones y de volumen transfundido). El tratamiento con Fe oral en las 2 semanas siguientes será el doble de la dosis habitual.

Dosis dobles o triples, y hasta refuerzo con Fe parenteral preventivos, se emplean durante el mes previo a intervenciones programadas de alto riesgo de sangrado quirúrgico, para disminuir la necesidad y cantidad de transfusión sanguínea.

## Anemia aplásica

Es un trastorno primario de la MO en el que se altera la formación de las tres series hematológicas. La anemia aplásica es una insuficiencia medular que cursa con pancitopenia, con desaparición de las células precursoras hematopoyéticas, que son sustituidas por células grasas, linfocitos y células plasmáticas.

De escasa incidencia ($2/10^6$ habitantes/año), suele presentarse en mayores de 60 años y en varones de 15-30 años. Puede ser congénita (anemia de Fanconi) o adquirida; y esta última puede ser idiopática o secundaria a agentes físico-químicos, radiaciones, benceno, pesticidas, fármacos (citostáticos, cloranfenicol, sulfamidas), infecciones víricas (hepatitis víricas, mononucleosis, VIH) y trastornos inmunológicos (timoma, hipogammaglobulinemia, LES).

De evolución crónica o subaguda (1-3 meses), cursa con clínica de síndrome anémico, hemorragias cutáneo-mucosas (trombocitopenia) e infecciones (neutropenia). No se detectan hepatoesplenomegalia ni adenopatías; las complicaciones mortales son las hemorragias y las infecciones. El diagnóstico de sospecha (anemia normocítica arregenerativa con bi- o pancitopenia) debe confirmarse con biopsia medular (marcada hipocelularidad y sustitución del estroma por grasa) (fig. 26.7; v. fig. 26.5).

**FIGURA 26.7** Enfoque diagnóstico de la anemia macrocítica/macrocitosis. Bi, bilirrubina indirecta; LDH, lactato deshidrogenasa; MO, médula ósea; RET, reticulocitos; SMD, síndrome mielodisplásico; VCM, volumen corpuscular medio. (Tomada de Casals J, Matamoros J, Segura E. Anemias. AMF 2006;2(3):125-39.)

El tratamiento especializado consiste en medidas de sostén con concentrados de hematíes y de plaquetas, inmunosupresión, análogos de la trombopoyetina, prednisona y, en casos excepcionales, TPH.

### Anemia por invasión medular

Las hemopatías malignas, las metástasis y las enfermedades de depósito infiltran la MO, provocando insuficiencia medular. La anemia se diagnostica por aspiración/biopsia de MO. Además de las manifestaciones de la enfermedad causal, se observa bi-/pancitopenia.

Toda anemia con afectación de otras series hematológicas es de obligada derivación al hematólogo, para descartar afectación de la MO.

## Anemias macrocíticas

Las anemias macrocíticas son las menos frecuentes de los tres grupos; su prevalencia aumenta con la edad (6% de varones y 8% de mujeres mayores de 65 años). Un 2-4% de los hemogramas presentan macrocitosis, el 60% de ellos sin anemia asociada. La detección de una macrocitosis aislada obliga al mismo estudio que el de una anemia macrocítica.

La anamnesis se dirigirá a descartar consumo de alcohol, hepatopatía, hipotiroidismo, tabaquismo, EPOC y fármacos; se solicitará hemograma, reticulocitos, perfil hepático y tiroideo, vitamina $B_{12}$ y ácido fólico.

El enfoque diagnóstico inicial considerará: 1) alcohol y hepatopatías principalmente, así como hipotiroidismo, tabaquismo y enfermedades pulmonares, y 2) causas hematológicas: los reticulocitos normales/bajos orientarán a una ANMB, la más representativa del grupo (1/3 de las macrocíticas); descartada esta, se debe estudiar una posible afectación de la

MO. Los reticulocitos elevados orientarán hacia una crisis reticulocitaria por hemorragia aguda o hemólisis (v. fig. 26.7).

## Anemias por alcohol

Es la principal causa de anemia macrocítica y de macrocitosis aislada; dado el alto consumo excesivo de alcohol, la macrocitosis es un marcador precoz de este (presente en el 90-96% de los bebedores excesivos).

El mecanismo patogénico por el que el consumo excesivo de alcohol ocasiona trastornos hematológicos es múltiple, y diversas las alteraciones que puede ocasionar (macrocitosis, anemia, leucopenia y plaquetopenia por acción tóxica directa o secundarias a hiperesplenismo y hemólisis).

Se sospecha al hallar un VCM elevado con elevación de otros marcadores de consumo alcohólico: GGT, AST. La GGT y la AST se normalizan a las 2-4 semanas de cesar el consumo y el VCM a los 2-4 meses de abstinencia.

La anemia por consumo de alcohol suele ser macrocítica, pero puede presentarse también como normocítica, ANMB por deficiencia de ácido fólico, ANFP normo- o microcítica por pérdidas sanguíneas ocultas, ANH crónica, anemia sideroblástica y síndrome de Zieve (ANH, hepatitis alcohólica aguda e hipertrigliceridemia).

Su tratamiento es el abandono del consumo alcohólico; se administrará ácido fólico (5 mg/día, v.o.) en casos de déficit, previa exclusión de deficiencia asociada de vitamina $B_{12}$, que debe corregirse antes.

## Anemias por hepatopatías

Las hepatopatías, especialmente las cirrosis hepáticas con hipertensión portal (30-70%), se acompañan de anemia de etiopatogenia multifactorial, de tipo normo- o macrocítico. En las hepatopatías enólicas se eleva más la AST que la ALT, al contrario que en las hepatitis víricas.

## Anemias por hipotiroidismo

El hipotiroidismo cursa con anemia normocítica o macrocítica arregenerativa por afectación de la eritropoyesis. El tratamiento es el del hipotiroidismo.

## Anemias megaloblásticas

Se deben al déficit de ácido fólico y/o vitamina $B_{12}$, sustratos necesarios en la síntesis del ADN; se altera el desarrollo y maduración de las células precursoras hematológicas (también las digestivas, urológicas y cutáneas, todas ellas de rápido recambio celular). Aparecen anomalías hematológicas características: *maduración megaloblástica,* con núcleo inmaduro con un citoplasma grande; *hipersegmentación del núcleo de los granulocitos,* patognomónico; marcadores de hemólisis; leucopenia y trombocitopenia.

La anemia carencial más frecuente tras la ferropénica es el déficit de ácido fólico, seguido del de vitamina $B_{12}$. Este último se debe más a anemia

perniciosa y a malabsorción que a vegetarianismo estricto; en el anciano predomina la hipoclorhidria, la gastritis atrófica y la interferencia medicamentosa (cuadro 26.4).

### Cuadro 26.4 Etiopatogenia de las anemias megaloblásticas

#### Por deficiencia de vitamina $B_{12}$

#### Aporte dietético inadecuado

- Vegetarianismo estricto

#### Malabsorción digestiva

- Producción inadecuada de FI: anemia perniciosa, gastrectomía, gastritis crónica
- Trastornos intestinales: celiaquía, pancreatitis crónica, enfermedad de Crohn
- Linfoma, VIH
- Competencia por la cianocobalamina: síndrome del asa ciega, infestación por tenia del pescado

#### Otros

- Fármacos: AZT, colchicina, neomicina, PAS, biguanidas, óxido nitroso, inhibidores de la bomba de protones
- Alteraciones congénitas: homocistinuria, síndrome de Imerslund-Grasbeck
- Tabaquismo, EPOC

#### Por deficiencia de ácido fólico

#### Ingesta inadecuada

- Ancianos, alcohólicos, indigentes, adolescentes, lactantes

#### Aumento de las necesidades

- Embarazo, lactancia, prematuros, fases de crecimiento (infancia, adolescencia)
- Hipertiroidismo, hemodiálisis, anemias hemolíticas, exfoliación crónica

cutánea, neoplasias
- Enfermedades inflamatorias crónicas

### Malabsorción

- Celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal, resección gastrointestinal, VIH, infiltración intestinal (linfoma, amiloidosis, esclerodermia, enfermedad de Whipple)

### Fármacos

- Anticonvulsivantes: hidantoína, barbitúricos, primidona
- Antifólicos: metotrexato, 5-fluorouracilo, pirimetamina, trimetoprim, triamtereno, pentamidina
- Anticonceptivos orales

### Mixta

- Alcohol, hepatopatía crónica, nutrición parenteral

---

AZT, azatioprina; CB, cianocobalamina; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FI, factor intrínseco; PAS, ácido paraaminosalicílico; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Las manifestaciones clínicas de ambas deficiencias son parecidas pero no superponibles. La deficiencia de vitamina $B_{12}$ se manifiesta con: afectación hematológica (anemia con franca macrocitosis, VCM > 110 fl), alteración epitelial (encanecimiento precoz), afectación digestiva (glositis, queilitis, diarrea, malabsorción), alteración neurológica (precoz neuropatía periférica de predominio distal, neuritis óptica, degeneración combinada subaguda medular, con ataxia, debilidad y piramidalismo en las extremidades inferiores) y afectación cerebral (depresión, psicosis, demencia). Las manifestaciones neurológicas y, en menor grado, las digestivas pueden presentarse sin anemia ni macrocitosis; todas son reversibles con el tratamiento sustitutivo precoz. La deficiencia de ácido fólico es parecida, pero con manifestaciones digestivas más acentuadas y sin alteraciones neurológicas, aunque se han descrito trastornos psiquiátricos.

El diagnóstico lo proporciona el laboratorio: alteraciones en sangre periférica (macrocitosis, anemia, reticulocitos disminuidos, leucopenia, trombocitopenia, megalocitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, neutrófilos hipersegmentados), parámetros hemolíticos (LDH aumentada, bilirrubina

indirecta elevada y haptoglobina baja), determinación de vitamina $B_{12}$ (vn: 200-900 pg/ml) y de ácido fólico (vn: 5-20 ng/ml) (fig. 26.8). En caso de duda, se solicitan sus metabolitos, ácido metilmalónico y homocisteína, de uso hospitalario.

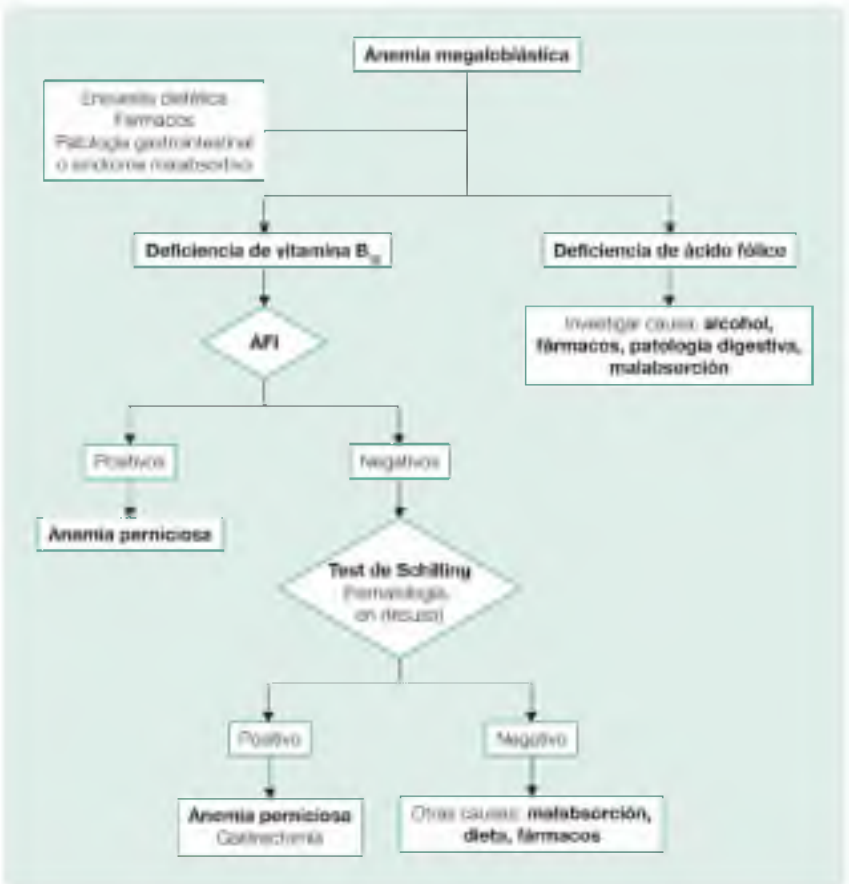



**FIGURA 26.8** Estudio de las anemias megaloblásticas. AFI, anticuerpos antifactor intrínseco. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Villena H. Trastornos hematológicos. En: Martín A, Cano JF, Gené J (eds.). Atención Primaria. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. 7.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2014. 742.)

En la deficiencia de ácido fólico, los cambios morfológicos son menos marcados (menor grado de macrocitosis, anemia, leucopenia y trombocitopenia).

El tratamiento de las ANMB por deficiencia de ácido fólico se realiza con ácido fólico (5 mg/día, v.o.) y, excepcionalmente, con ácido folínico (rescate en tratamientos con metotrexato y 5-fluorouracilo).

En prevención primaria se emplea en gestantes, a dosis de 0,4 mg/día, v.o., desde 1 mes antes del inicio de la gestación hasta completar el primer trimestre. En antecedentes previos de defectos del tubo neural y grupos de riesgo (antiepilépticos, anomalías enzimáticas del ácido fólico, DM, obesidad,

malformaciones congénitas), se administran 4 mg/día, 3 meses antes y después de la concepción.

Nunca se administrará ácido fólico sin haber descartado previamente deficiencia de cobalamina.

## Anemia perniciosa

Es la causa más frecuente de deficiencia de vitamina $B_{12}$. Su prevalencia del 0,1% alcanza un 2% en la población mayor de 60 años, con predominio de mujeres. Se asocia a otras enfermedades de naturaleza autoinmune (vitíligo, tiroiditis de Hashimoto, diabetes insulinodependiente, enfermedad de Addison).

Se debe a una gastritis crónica atrófica autoinmune, mediada por anticuerpos antifactor intrínseco (AFI) y anticélulas parietales (ACP) de la mucosa gástrica, que lesionan el *fundus* provocando el déficit de factor intrínseco, necesario para la absorción de vitamina $B_{12}$ a nivel del íleon terminal. La detección de AFI/ACP comporta la realización de fibrogastroscopia para confirmar la ausencia de células parietales. La mayor incidencia de cáncer gástrico en estos pacientes (1-3%) obliga a realizar fibrogastroscopias periódicas. Asimismo, el hallazgo fibrogastroscópico de una gastritis atrófica obliga al despistaje de anemia perniciosa.

Para su diagnóstico es preciso demostrar los siguientes criterios: megaloblastosis, deficiencia de vitamina $B_{12}$ y presencia de AFI. El *test de Schilling positivo* (disminución de la excreción urinaria de cianocobalamina marcada isotópicamente, que se corrige tras administrar vitamina $B_{12}$ i.m. y FI oral), en desuso, también se observa en pacientes gastrectomizados y en cirugía bariátrica, pero no en síndromes malabsortivos.

El tratamiento con hidroxicobalamina/cianocobalamina ha ser de por vida. La pauta inicial es de 1.000 µg i.m. (diaria la primera semana, semanal durante 5 semanas y posteriormente mensual). La pauta de mantenimiento es una dosis de 1.000 µg/1-3 meses. Si hay manifestaciones neurológicas, dos dosis semanales los 6 primeros meses. Dosis orales altas diarias, de 1.000-2.000 µg/día, serían igual de eficaces al absorberse por difusión pasiva un 1%.

En vegetarianos estrictos, la dosis preventiva con vitamina $B_{12}$ oral es de 125-500 µg/día; en gastrectomías y resección ileal, igual que en la anemia perniciosa.

## Síndromes mielodisplásicos

Con una incidencia poblacional de 4-8 × $10^5$, los síndromes mielodisplásicos (SMD) afectan preferentemente a varones > 70 años (en estos, el 5% de las anemias son SMD). La mayoría son idiopáticos, algunos son secundarios (irradiación, benzol, citostáticos) y 1/3 de los casos infantiles son hereditarios.

Se trata de una proliferación clonal a nivel de la *stem cell*, que desplaza y

sustituye las células normales de la MO. Presentan defectos en la maduración y diferenciación celular de las tres series, con alteraciones morfológicas displásicas y funcionales, y hematopoyesis ineficaz responsable de las citopenias que se observan. Tienen riesgo de transformación leucémica (leucemia mieloblástica aguda), causa de muerte, junto a las complicaciones hemorrágicas e infecciosas.

En sangre periférica se puede observar pancitopenia (50% de casos), anemia y trombocitopenia (25%), anemia y leucopenia (10%) y también leucopenia, trombocitopenia o monocitosis sin anemia asociada. Se observan anomalías morfológicas diversas en las tres series (anisopoiquilocitosis, formas seudo-Pelger, micromegacariocitos, blastos). Para su diagnóstico y clasificación, en continua revisión, es imprescindible el estudio de la MO. La citogenética medular, el porcentaje de blastos en la MO y el grado de citopenias determinan el pronóstico.

El tratamiento especializado se basa en soporte transfusional, factores de crecimiento hematopoyético (rh-Epo o G-CSF), fármacos hipometilantes tipo azacitidina s.c. (durante el tratamiento se recomienda aplicación tópica de aceite onagra) y TPH en menores de 70 años.

# Hemocromatosis

Se trata de un depósito excesivo de Fe en el hígado, el páncreas, el miocardio, la piel, la hipófisis y el tejido sinovial. Se presenta de forma asintomática o, en fases más avanzadas, con cirrosis hepática, diabetes mellitus, miocardiopatía dilatada, hipogonadismo y artralgias.

Se distinguen dos tipos: *hemocromatosis congénita hereditaria,* en la que existe un aumento en la absorción intestinal de Fe, debido a una mutación en el gen *HFE* (el 0,3-0,5% de la población europea es homocigótica; en España, el 0,1% de los neonatos es homocigótico y el 10% es portador heterocigótico) o en otros genes relacionados con las proteínas reguladoras del Fe (hemojuvelina, hepcidina, ferroportina, transferrina y ferritina); y *hemocromatosis secundarias:* hepatopatías (alcohol, cirrosis, hepatitis víricas crónicas, esteatohepatitis no alcohólica) o hematológicas (anemia sideroblástica, anemia diseritropoyética, hemólisis, transfusiones repetidas, hemodiálisis).

En la analítica se constata una elevación de las transaminasas y sobrecarga férrica, con IST > 45% y ferritina > 500 μg/l (1.000-6.000 μg/l en pacientes sintomáticos). De control especializado, se tratan con sangrías periódicas, si no existe anemia, y quelantes del Fe (deferasirox v.o., desferrioxamina i.v./s.c.).

# Eritrocitosis

Es un incremento de los hematíes y de la Hb (varones > 18 g/dl, mujeres > 17 g/dl), cuyas causas principales se exponen a continuación.

## Policitemias secundarias

Ocasionadas por una mayor síntesis de Epo en situaciones de hipoxia crónica y en diversas enfermedades: neumopatías crónicas, cardiopatías cianógenas, síndrome de Pickwick, poliquistosis renal, neoplasias (hipernefroma, hepatocarcinoma), hemangioma cerebeloso, feocromocitoma, aclimatación a alturas, tabaquismo y metahemoglobinemia. Deben diferenciarse de la hemoconcentración.

## Policitemia vera

Neoplasia mieloproliferativa crónica, hemopatía clonal, que cursa con eritrocitosis, pudiendo asociar trombocitosis y leucocitosis, esplenomegalia, patología trombótica arterial o venosa, hiperuricemia, rubicundez facial y prurito acuagénico. Existe disminución de Epo y se detecta la mutación V617F del gen JAK2 en sangre periférica, responsable del receptor de la Epo. El tratamiento es especializado, con sangrías periódicas, hidroxiurea y antiagregantes plaquetarios.

# Alteraciones de la serie granulopoyética

Los leucocitos de sangre periférica son: polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos, eosinófilos), linfocitos (la mayoría B) y monocitos. Con vn de 4-10 × $10^9$/l, las alteraciones cuantitativas deben expresarse en valores absolutos, no en porcentaje.

Si el recuento automatizado detecta alguna anomalía, se debe realizar un examen y recuento óptico en el frotis, dado que las variaciones morfológicas son importantes para orientar el diagnóstico hematológico.

## Neutrofilia

Aumento del número de neutrófilos (> 7,5 × $10^9$/l), cuyas causas se muestran en el cuadro 26.5. Los pacientes con valores persistentes > 15.000 × $10^9$/l deberán ser derivados para estudio hematológico.

### Cuadro 26.5 Alteraciones de los neutrófilos

#### Causas de neutrofilia (NE > 7,5 × $10^9$/l)

- Fisiológicas: gestación, puerperio, variación diurna
- Fármacos: litio, adrenalina, corticoesteroides
- Infecciones: bacterianas, víricas, fúngicas, parasitarias
- Inflamaciones agudas y lesiones tisulares: traumatismos, cirugía, apendicitis, pancreatitis, quemaduras extensas, vasculitis, artritis, gota, IAM, embolia pulmonar
- Neoplasias: mama, riñón, pulmón, páncreas, estómago, útero, melanoma, cerebral
- Trastornos metabólicos: acidosis, uremia, eclampsia
- Enfermedades endocrinas: síndrome de Cushing, hipertiroidismo
- Hematológicas: hemorragia aguda, hemólisis, linfomas, neoplasias mieloproliferativas crónicas (leucemia mieloide crónica, mielofibrosis, policitemia vera, trombocitemia esencial)
- Otras: estrés, ejercicio físico, tabaquismo, hipoxia

#### Causas de neutropenia (NE < 1,5 × $10^9$/l)

- Congénitas: agranulocitosis infantil, síndrome de Chédiak-Higashi, neutropenia asociada a disgammaglobulinemia, neutropenia crónica cíclica
- Fármacos: analgésicos (dipirona), antiagregantes (ticlopidina), AINE

(diclofenaco), antibióticos (β-lactámicos), antiepilépticos (carbamazepina), antitiroideos, citostáticos, sulfonamidas, dobesilato, espironolactona, isotretinoína, inmunosupresores
- Inmunes: LES, artritis reumatoide, síndrome de Felty, neutropenia autoinmune, timoma
- Infecciones: víricas, bacterianas (fiebre tifoidea, brucelosis, tuberculosis miliar), histoplasmosis, leishmaniosis, paludismo
- Idiopáticas: neutropenia crónica idiopática
- Tóxicos: radiaciones, benceno, citostáticos, alcohol
- Carenciales: alcoholismo, caquexia, deficiencia de vitamina $B_{12}$ y ácido fólico
- Hiperesplenismo: cirrosis hepática, tesaurismosis
- Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo, enfermedad de Addison

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; IAM, infarto agudo de miocardio; LES, lupus eritematoso sistémico; NE, neutrófilos.

## Neutropenia

La disminución de la cifra de neutrófilos (< $1,5 \times 10^9$/l) representa el 15% de las derivaciones a hematología. El 90% de las neutropenias están ocasionadas por fármacos, infecciones y hepatopatías crónicas con hipertensión portal, o son constitucionales o idiopáticas crónicas (v. cuadro 26.5). Las debidas a fármacos son las más frecuentes; se deben a efecto citotóxico directo, a inhibición de la MO o a mecanismos inmunes.

La *agranulocitosis* es una neutropenia severa (< $0,5 \times 10^9$/l), que se manifiesta con amígdalas ulceronecróticas y fiebre séptica por infecciones graves y recurrentes de origen entérico o cutáneo. Son de difícil diagnóstico por la escasa respuesta inflamatoria que presentan los pacientes neutropénicos. La detección de «fiebre neutropénica» obliga a ingresar al paciente para estudio etiológico y tratamiento antibiótico parenteral.

El tratamiento de las neutropenias es G-CSF. En AP se evitarán las vacunas con gérmenes vivos; en caso de infecciones, se utilizarán antibióticos de amplio espectro orales (amoxicilina-ácido clavulánico, 875 mg/8 h; ciprofloxacino, 500 mg/12 h). En las secundarias a fármacos se advertirá del riesgo de una nueva neutropenia si se toma otra vez.

Toda fiebre en un paciente con una cifra de neutrófilos < $0,5 \times 10^9$/l precisa consulta especializada urgente.

## Monocitosis

La función del monocito es la fagocitosis. Evoluciona a macrófago e histiocito a nivel tisular, diferenciándose aún más en los respectivos órganos en donde se ubica (célula de Kupffer hepática, macrófago alveolar, osteoclasto, microglía, célula de Langerhans y células dendríticas presentadoras de antígenos), constituyendo en su conjunto el sistema mononuclear fagocítico.

Incrementos del número de monocitos (> 1 × $10^9$/l) se observan en síndromes mononucleósicos, procesos inflamatorios crónicos (infecciones, neoplasias, conectivopatías), en la fase de recuperación medular posterior a una agranulocitosis y en leucemias mielomonocíticas crónicas.

## Eosinofilia

Aumento de la cifra de eosinófilos (> 1 × $10^9$/l). Se observa en enfermedades alérgicas (eosinofilias leves, de < 1,5 × $10^9$/l, o moderadas, de 1,5-5 × $10^9$/l) y en parasitosis (moderadas o intensas, de > 5 × $10^9$/l); son frecuentes en la población infantil o inmigrante. El *síndrome hipereosinofílico* cursa con infiltración tisular multiorgánica.

## Basofilia

Incremento del número de basófilos (> 0,1 × $10^9$/l), que se observa en algunas neoplasias mieloproliferativas crónicas (leucemia mieloide crónica, mielofibrosis), mastocitosis sistémicas, hipotiroidismo e hiperlipemias. El mastocito o célula cebada es el equivalente tisular del basófilo y deriva del mismo progenitor mieloide.

# Hemopatías malignas

Representan un 7% de todos los cánceres, la quinta causa. Según la Fundación Carreras (www.fcarreras.org), las más frecuentes son los linfomas (incidencia de linfoma no Hodgkin 3-7/$10^5$ y linfoma de Hodgkin 2/$10^5$), seguidos de SMD, mieloma (3-5/$10^5$) y leucemias. Las leucemias linfoides, agudas y crónica (LLA: 4/$10^5$ y LLC: 3/$10^5$) predominan sobre las mieloides, agudas y crónica (LMA y LMC: 1,5/$10^5$ ambas).

Las LLA son más características de la población infantil (las leucemias son las neoplasias más frecuentes en la infancia); el linfoma de Hodgkin es propio de jóvenes; los linfomas no Hodgkin y las LMC, de adultos; y las LLC, los mielomas, los SMD y las LMA, de mayores de 60 años.

## Leucemias mieloides agudas

Son proliferaciones de naturaleza clonal, de células hematopoyéticas inmaduras (mieloblastos, blastos indiferenciados), que provocan una disminución en la producción de los elementos mieloides normales y la desaparición de los elementos en estadio madurativo intermedio. Para su diagnóstico, debe hallarse una infiltración blástica en sangre periférica o medular. La tipificación específica requiere estudio morfológico, citoquímico, citogenético y molecular, así como citometría de flujo.

Como factores etiológicos se encuentran la predisposición genética (síndrome de Down, inmunodeficiencias congénitas, anemia de Fanconi), las radiaciones ionizantes, el benzol, los citostáticos y las inmunodeficiencias adquiridas.

Sus manifestaciones clínicas son: síndrome anémico; hemorragias (cutáneas, retinianas, cerebral); coagulación intravascular diseminada (CID); fiebre; dolores óseos; infiltración cutánea, gingival, meníngea y testicular; adenopatías y hepatoesplenomegalia. Se observa reacción leucemoide (leucocitosis > 50 × $10^9$/l) o leucopenia, blastos, bastones de Auer, elevación de LDH y de uratos.

El tratamiento depende de la edad y las comorbilidades. En menores de 70 años sin comorbilidades se valora la quimioterapia intensa y, según los factores pronósticos, TPH. En mayores de 70 años o con comorbilidades se elige tratamiento de soporte con transfusiones o con hipometilantes; en este subgrupo nunca se contempla el TPH.

## Leucemia mieloide crónica

Representa un 15-20% de todas las leucemias y es la neoplasia mieloproliferativa crónica más frecuente. Resulta de una proliferación clonal de la *stem cell*. Puede cursar con anemia, esplenomegalia, leucocitosis intensa

persistente con presencia de formas inmaduras, basofilia y trombocitosis, hiperuricemia y aumento de LDH. En el mielograma existe aumento de la relación mieloeritroide. Es característico el cromosoma Philadelphia (Ph), t(9;22)(q34;q11), que comporta la activación del oncogén resultante BCR/ABL, con actividad de tirosina cinasa, responsable de la proliferación celular maligna. Cursa con una primera fase crónica (4-5 años) y con una crisis blástica final propia de leucemia aguda.

Los inhibidores de la tirosina cinasa (imatinib, dasatinib, nilotinib) van desplazando a tratamientos anteriores (hidroxiurea/busulfano, IFN), incluso al TPH.

## Alteraciones del sistema linfoide

Existen tres tipos de linfocitos (T, B y NK) y otras células auxiliares que intervienen en la inmunidad (células dendríticas presentadoras de antígenos a los linfocitos), todos ellos derivados de la célula madre hematológica común.

Los linfocitos T maduran en el timo y son los responsables de la inmunidad celular; constituyen el 65-75% de los linfocitos. Se distinguen diferentes subpoblaciones: los *colaboradores* o facilitadores de la inmunidad (CD4+); los *supresores* (CD8+), con una proporción CD4/CD8 ≥ 1; y los *linfocitos grandes granulares*. Los linfocitos B maduran en la MO y son los responsables de la inmunidad humoral (anticuerpos secretados por las células plasmáticas, derivadas de los linfocitos B); suponen el 10-20%. Todos los linfocitos posteriormente proliferan en los órganos linfoides secundarios. Los linfocitos NK *(natural killer)* son células con actividad citotóxica sobre células neoplásicas, infectadas por virus y trasplantes (5-15%).

La patología del sistema linfoide puede detectarse en una analítica en forma de linfocitosis (≥ $5 \times 10^9$/l) aislada, linfomonocitosis (síndromes mononucleósicos), linfopenia aislada o acompañando a pancitopenias (cuadro 26.6). Clínicamente se manifiesta con adenopatías, hepatoesplenomegalia y afectación de órganos ricos en tejido linfático (MO, timo, tejido linfático asociado a las mucosas [MALT]). También se deberá sospechar en presencia de inmunodeficiencia (infecciones frecuentes, alteraciones de las inmunoglobulinas, infección por VIH).

### Cuadro 26.6 Alteraciones de los linfocitos

#### Linfocitosis (linfocitos > $5 \times 10^9$/l)

- Fisiológicas (niños < 6 años)
- Infecciosas: mononucleosis, citomegalovirus, rubéola, hepatitis víricas, toxoplasma, tosferina, tuberculosis, brucelosis, sífilis
- Hematológicas: LLC, LLA/linfomas.

- Otras: estrés, tabaquismo, hipersensibilidad medicamentosa, artritis reumatoide, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener

### Linfocitopenia (linfocitos < 1 × 109/l)

- Hereditarias: inmunodeficiencia congénita combinada, ataxia-telangiectasia, aplasia congénita de timo, síndrome de Wiskott-Aldrich
- Infecciosas: VIH, influenza, fiebre tifoidea
- Hematológicas: anemia aplásica, linfoma de Hodgkin
- Iatrogénicas: corticoides, radiación, inmunosupresores, quimioterápicos, tratamientos con gammaglobulina antilinfocítica y antitimocítica
- Dietéticas: alcoholismo, déficit de cinc
- Otras: LES, miastenia *gravis*, inmunodeficiencia con timoma, sarcoidosis, enteropatía perdedora de proteínas, grandes quemados, linfocitopenia CD4 idiopática

---

LES, lupus eritematoso sistémico; LLA, leucemia linfoide aguda; LLC, leucemia linfoide crónica; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

## Adenopatías

En su estudio cabe considerar: la clínica acompañante (síndrome tóxico, fiebre, exantema, dolor abdominal, visceromegalias, dolor óseo), las características (consistencia, dolor, adherencia) y el tamaño y la localización (son valorables todas las > 1 cm, excepto las epitrocleares, que lo son ya con 0,5 cm y las inguinales a partir de 1,5 cm).

Debe efectuarse PPD y analítica: VSG, hemograma y frotis, función hepática y renal, proteinograma, inmunoglobulinas, LDH, $\beta_2$-microglobulina, serologías infecciosas (mononucleosis, citomegalovirus, toxoplasma, VIH, lúes, *Brucella, Salmonella*), factor reumatoide, ANA y hormonas tiroideas. También se realizará radiografía de tórax, ECO abdominal y/o TC toracoabdominal. Todas ellas según sospecha clínica.

Se biopsiarán las adenopatías persistentes (> 8 semanas), las supraclaviculares y las de características tumorales (duras, adheridas, no dolorosas).

Toda adenopatía persistente (> 8 semanas) debe ser biopsiada.

## Linfomas

Se incluyen los linfomas de Hodgkin (LH) y los linfomas no Hodgkin (LNH).

Son neoplasias del sistema linfático, formadas por linfocitos B, T, NK o por sus células precursoras que, en su mayoría, se originan en los ganglios. El LH

se caracteriza por presentar células de Reed-Sternberg.

La etiología es diversa en los LNH (radiaciones, pesticidas, VIH, VLTH-1, inmunodeficiencias) y se asocia al VEB (20-50%) en el LH. Los linfomas se asocian también a gastritis crónica o *ulcus* péptico con infección por *Helicobacter pylori* (linfoma gástrico), tiroiditis de Hashimoto (linfoma tiroideo) y síndrome de Sjögren (linfoma de glándulas salivales).

La clasificación actual (OMS, 2016) considera todo el conjunto de neoplasias de origen linfoide, ya se presenten en forma *nodal* (primariamente ganglionares), *extranodal* o *leucémica*. Un enfoque más simplificado se basa en su frecuencia de presentación real y su origen histológico (tabla 26.2).

## Tabla 26.2

**Tipos de linfomas**

| Clasificación | Frecuencia | Histología |
|---|---|---|
| Linfomas no Hodgkin | 83% | |
| Linfoma folicular | 27% | Linfocito B centrofolicular |
| Linfoma difuso de células grandes | 27% | Linfocito B activado |
| Linfoma de células del manto | 7% | Linfocito B del manto folicular |
| Linfoma tipo MALT | 6% | Linfocito B de la zona marginal |
| Linfoma T periférico | 7% | Linfocito T periférico |
| Otros (Burkitt, micosis fungoide, etc.) | 9% | Linfocito B, T, etc. |
| Linfoma de Hodgkin | 17% | Células de Reed-Sternberg |

MALT, tejido linfático asociado a las mucosas.

Tomado de Rozman C. Noves classificacions dels limfomes malignes. Ann Med 2000;83:199-202.

Clínicamente pueden presentar adenomegalias persistentes (elásticas e indoloras), hepatoesplenomegalia, dolores óseos, dolor abdominal (adenopatías mesentéricas y retroperitoneales), síndrome de la vena cava superior, déficits neurológicos, meningismo, infiltración cutánea, prurito intenso y dolor ganglionar al ingerir alcohol. Los síntomas B (pérdida de peso corporal > 10%, fiebre persistente o recurrente y sudoración nocturna), característicos del LH, también pueden hallarse en el LNH.

En la analítica se aprecia VSG alta, anemia normocítica (invasión medular, hemólisis y fenómenos autoinmunes), linfocitosis en algunos LNH o linfopenia, eosinofilia (en LH), y elevación de LDH, $\beta_2$-microglobulina, calcio y fosfatasas alcalinas.

El diagnóstico histológico del tipo de linfoma determinará sus características pronósticas. Su estadiaje se basa en la clasificación de Ann Arbor (tabla 26.3).

## Tabla 26.3

**Estadiaje en el linfoma de Hodgkin (clasificación de Ann Arbor)**

| Estadio* | Características |
|---|---|
| I | Afectación de una sola región ganglionar, *o*<br>Un solo órgano o estructura linfoide, *o*<br>Una sola localización extralinfática |
| II | Dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma, *o*<br>Dos o más localizaciones extralinfáticas al mismo lado del diafragma |
| III | Afectación de territorios ganglionares o estructuras linfoides a ambos lados del diafragma |
| IV | Afectación diseminada de una o más o localizaciones extralinfáticas con o sin afectación ganglionar |

* Cada estadio se subdivide en dos categorías, A o B (p. ej., $II_A$ o $II_B$), según haya ausencia o presencia de síntomas B (peor pronóstico).

Su tratamiento especializado se basa en la quimioterapia, la inmunoterapia con anticuerpos monoclonales (rituximab), la radioterapia y, en casos refractarios según la edad, TPH. Pueden consultarse las oncoguías del ICO en www.ico.gencat.cat/es/professionals/guies_i_protocols/.

## Leucemia linfoide crónica

Es una proliferación clonal de linfocitos B, de aspecto maduro, pero inmunoincompetentes. Cursa con linfocitosis homogénea ($\geq 5 \times 10^9$/l en sangre periférica), con infiltración en ocasiones de ganglios linfáticos, bazo y, con menor frecuencia, otros órganos. La supervivencia media es de 8 años; el pronóstico dependerá más de la incidencia de complicaciones (hemorragias, infecciones, anemia) que del riesgo de transformación a linfoma de alto grado (15%).

Se trata con inmunoquimioterapia, solo cuando presenta citopenias graves, infecciones de repetición o grandes adenopatías.

## Gammapatías monoclonales

Las disglobulinemias o hipergammaglobulinemias consisten en un incremento anómalo de una gammaglobulina o de fracciones de ellas (cadenas ligeras o pesadas), debido a proliferación clonal de células plasmáticas (derivan del linfocito B). Podemos diferenciar las gammapatías monoclonales en: *mieloma múltiple* (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE, cadenas ligeras κ o λ), *macroglobulinemia de Waldenström* (IgM), *enfermedad de cadenas pesadas* (γ, α, μ, δ), *amiloidosis primaria* (fragmentos de cadenas ligeras) y *gammapatía monoclonal de significado incierto* (igual que el mieloma, pero con menor cantidad de componente monoclonal, al que un 5% evolucionan en 20 años, por lo que precisa seguimiento anual en AP, con derivación al especialista en caso de empeoramiento clínico o analítico). Todas ellas se detectan en el proteinograma como una banda anómala en exceso.

### Mieloma múltiple

La infiltración medular por las células plasmáticas provoca anemia y destrucción ósea. La inmunoglobulina en exceso y la hipercalcemia provocan insuficiencia renal. Existe inmunodeficiencia por la reducción de inmunoglobulinas policlonales normales, hemorragias (trombocitopenia e

interferencia de la proteína monoclonal en los factores de coagulación), plasmocitomas cutáneos e hiperviscosidad (más característico de la macroglobulinemia).

Su diagnóstico lo sugieren el dolor óseo, la radiografía con osteolisis y la analítica con VSG elevada, anemia, hipercalcemia, disminución del filtrado glomerular, $\beta_2$-microglobulina y LDH elevadas, banda monoclonal en el proteinograma, con elevación de IgG (52%) o de IgA (21%), de cadenas ligeras (16%) y proteinuria con componente monoclonal, en ocasiones de Bence-Jones. El diagnóstico de confirmación es la infiltración de la MO por células plasmáticas > 10%.

El diagnóstico diferencial excluirá metástasis óseas de otros cánceres y otras disglobulinemias. Estas presentan menor infiltración de la MO y otro tipo de inmunoglobulinas.

Los casos asintomáticos o estables no se tratan. Los plasmocitomas localizados se tratan con radioterapia o cirugía; el resto se trata con inmunoquimioterapia y TPH autólogo en menores de 70 años. Otras opciones son: radioterapia (compresión medular), vertebroplastia (fractura vertebral) y, si existe hipercalcemia, hiperhidratación, corticoides y bisfosfonatos (evitar tiazidas y vitamina D).

# Alteraciones del sistema hemostático

El sistema hemostático está constituido por:

- Pared vascular, con sus células endoteliales y las estructuras subendoteliales (fibras de colágeno, fibras musculares lisas).
- Plaquetas, son fragmentos de megacariocitos, de 8-12 días de vida media, con membrana celular constituida por glucoproteínas (GP) y fosfolípidos (FL). Las GP actúan como puentes de unión en la adhesión al endotelio y en la agregación plaquetaria; los FL inducen la activación plaquetaria, activando a su vez diversos factores de coagulación. Su citoplasma contiene gránulos $\alpha$ (factor plaquetario 4, factor de von Willebrand [FvW]) y gránulos densos (adrenalina, serotonina), que son liberados en la fase de secreción plaquetaria. Las plaquetas circulan en la periferia del flujo vascular, próximas a la superficie endotelial, y se encargan de taponar cualquier lesión del endotelio y activar los factores coagulantes y fibrinolíticos plasmáticos.
- Sistema de coagulación plasmático, constituido por diversas proteínas con actividad enzimática: los *factores procoagulantes* (fibrinógeno; protrombina; factores V, X, VII, XII, etc.) son los factores de coagulación propiamente dichos, que conducen a la formación de fibrina (coágulo sanguíneo); los *factores anticoagulantes* (antitrombina III, proteínas C y S, cofactor II de la heparina, inhibidor del factor tisular) modulan los factores coagulantes activados en un área lesionada y los *factores fibrinolíticos* (plasminógeno, plasmina) eliminan la fibrina sobrante y están regulados a su vez por inhibidores (inhibidor de la activación del plasminógeno, $\alpha_2$-antiplasmina) y activadores (activador tisular del plasminógeno).

En situación normal, predomina la acción de los factores anticoagulantes. Al producirse una lesión vascular, se activan los factores procoagulantes del área lesionada, posibilitando la formación del coágulo y la reparación local de las lesiones vasculares, sin que se generalice la coagulación.

En la coagulación plasmática se observan tres fases:

1. Fase de hemostasia primaria, en la que se produce vasoconstricción local y se forma el tapón o trombo plaquetario. Se desencadena por interacción de las plaquetas con el endotelio y subendotelio dañados.
2. Fase de hemostasia secundaria, en la que se forma el coágulo por la activación «en cascada» de los factores de coagulación, que interactúan secuencialmente, activándose entre ellos. Esta fase puede inducirse de forma activa y rápida, por productos liberados en la fase

primaria por el endotelio dañado y las plaquetas agregadas, como FL, factor tisular que activa el factor VII *(vía extrínseca)* y trombomodulina que modula la trombina y activa la proteína C; o de forma pasiva y no tan rápida, por el simple contacto de la sangre con el colágeno subendotelial y la activación sucesiva de los factores XII, XI, IX y VIII *(vía intrínseca)*. Ambas vías activan posteriormente el factor X y se forma el *complejo activador de protrombina* (factores $X_a$ y $V_a$, Ca), vía efectora común que conduce a la formación de trombina, la cual activa la transformación de fibrinógeno en fibrina para formar el coágulo.

3. Fase de trombólisis, activada ya en las dos fases previas. Modula la intensidad de la respuesta coagulante, evita su extensión y disuelve el coágulo, formándose productos de degradación de la fibrina (p. ej., dímero D).

## Manifestaciones clínicas

Se sospechará alteración del sistema hemostático en situaciones de:

- *Presentación hemorrágica:* propensión a hemorragias espontáneas o ante mínimos traumatismos. Debe descartarse patología local, enfermedades hereditarias, factores desencadenantes (espontáneas en trombocitopenias y con mínimos traumatismos en hemofilias), fármacos y otras causas (hepatopatía, malabsorción intestinal, insuficiencia renal crónica). Hay que valorar las características de las lesiones hemorrágicas (no desaparecen a la vitropresión), el tamaño (petequia < 2 mm, púrpura 2-10 mm, equimosis > 10 mm), la presencia de hematomas (tejido subcutáneo, músculos, articulaciones) y la esplenomegalia (trombocitopenia).

En las trombocitopenias y las alteraciones vasculares predominan las petequias y las equimosis; en las hemofilias son más numerosos los hematomas (hemartrosis).

- *Presentación tromboembólica:* se manifiesta con trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP), infarto agudo de miocardio (IAM), accidente vascular cerebral (AVC) e isquemia vascular periférica aguda. Entre sus causas destacan alteraciones genéticas (factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina) y otros factores de riesgo (cuadro 26.7). La sospecha diagnóstica se establecerá ante un paciente con: un episodio tromboembólico antes de los 45 años, episodios de repetición, localizaciones atípicas, historia familiar de tromboembolismos en edades precoces o abortos de repetición.

### Cuadro 26.7 Factores de riesgo trombótico (arterial y venoso)

#### Primarios

#### Congénitos

- Mutaciones (Factor V Leiden, gen *G20210A* de la protrombina)
- Déficits (antitrombina III, proteína C, proteína S)
- Alteraciones funcionales (disfibrinogenemia, displasminogenemia, resistencia a la proteína C activada)

#### Adquiridos

- Hiperhomocisteinemia
- Aumento de factores (VIII, IX, XI)
- Resistencia a la proteína C activada adquirida
- Anticuerpos antifosfolípido

#### Secundarios

#### Anomalías de la coagulación y la fibrinólisis

- Sepsis, CID
- Neoplasias
- Traumatismos, intervenciones quirúrgicas mayores
- Anticonceptivos orales, embarazo, puerperio
- Síndrome nefrótico

#### Anomalías plaquetarias

- Trombocitosis
- Neoplasias mieloproliferativas crónicas (trombocitemia esencial, policitemia vera)
- Hemoglobinuria paroxística nocturna, PTT

#### Anomalías vasculares y reológicas

- Estasis venosa (inmovilización, postoperatorio)
- ACXFA, cardiomiopatía dilatada
- Arterioesclerosis y sus factores de riesgo (tabaquismo, hiperlipemia,

DM, HTA, obesidad, etc.), edad avanzada
- Hiperviscosidad (policitemias, leucemias, disglobulinemias)
- Prótesis valvulares y vasculares
- Otras: drepanocitosis, vasculitis

ACXFA, arritmia cardíaca por fibrilación auricular; CID, coagulación intravascular diseminada; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; PTT, púrpura trombótica trombocitopénica.

Tomado de Reverter JC, Vicente V. Enfermedades de la hemostasia. En: Rozman C, Cardellach F (eds.). Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2012. 1659.

En pacientes con propensión trombótica debe descartarse la existencia de trombofilia congénita (factor V Leiden).

## Pruebas de laboratorio

A pesar de que las enfermedades del sistema hemostático son de estudio y control especializado, su sospecha diagnóstica debe realizarse en AP, con ayuda de las siguientes pruebas básicas: recuento plaquetario con valoración de morfología y agregabilidad de las mismas, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), tiempo de protrombina y fibrinógeno. Existen pruebas generales que indican la presencia de una alteración en una determinada fase o vía, y pruebas específicas que determinan cuál es la deficiencia o alteración concreta (cuadro 26.8).

### Cuadro 26.8 Estudio de la hemostasia: pruebas de laboratorio

#### Hemostasia primaria

- Recuento óptico plaquetario y estudio morfológico
- Tiempo de sangría: método de Ivy (vn: 2,5-9,5 min). Se alarga en: alteraciones de la pared vascular, trombocitopenias, trombocitopatías, fármacos antiagregantes
- Pruebas específicas: agregometría plaquetaria, adhesividad, GP

#### Hemostasia secundaria

#### Estudio de la fase de formación del complejo protrombínico

- Vía intrínseca: tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) (tiempo de cefalina; vn: 30-40 s). Se utiliza para el control de la anticoagulación con heparina; se alarga en las deficiencias de los factores XII, XI, IX, VIII, X, V y II
- Vía extrínseca: tiempo de protrombina (tiempo de Quick; vn: 80-100% [11-14 s; INR 1]). Se utiliza para el control del tratamiento anticoagulante oral; se alarga en las deficiencias de los factores VII, X, V y II

### Estudio de la fase de formación de fibrina

- Fibrinógeno (vn: 1,5-4 g/l)
- Tiempo de trombina (vn: 15-20 s)

### Pruebas especiales

- Pruebas específicas: dosificación de factores (II, V, VII, X, VIII, IX, XI, XII, XIII y von Willebrand [FvW]), tiempo de reptilasa.
- Detección de inhibidores de la coagulación: anticuerpos específicos frente a factores de coagulación (pacientes en tratamiento con derivados plasmáticos)
- Estudio de tendencia trombótica: ATIII, proteínas C y S, resistencia a la proteína C activada, anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina), homocisteína, anomalías genéticas (factor V Leiden, gen de la protrombina *G20210A*, etc.)
- Estudio de fibrinólisis: productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina (PDF, dímero D), plasminógeno, activador tisular de plasminógeno (t-PA), urocinasa, inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI)

---

ATIII, antitrombina III; GP, glucoproteínas; INR, cociente internacional normalizado.

## Enfermedades hemorrágicas

Los mecanismos etiopatogénicos y las enfermedades más representativas se exponen en el cuadro 26.9 y la figura 26.9.

### Cuadro 26.9 Clasificación general de las alteraciones del sistema hemostático

#### Trastornos de la hemostasia primaria: púrpuras

### Alteración de la pared vascular: púrpuras vasculares (angiopáticas)

- Congénitas: enfermedad de Rendu-Osler, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan
- Adquiridas: síndrome de Schönlein-Henoch, sarcoma de Kaposi, púrpura senil, corticoides, escorbuto

### Alteración de las plaquetas: púrpuras plaquetarias

- Trombocitopenias:
    - Congénitas: trombocitopenia hereditaria, síndrome de Fanconi
    - Adquiridas: trombocitopenia primaria inmune (PTI), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), hiperesplenismo, fármacos
- Trombocitopatías:
    - Congénitas: síndrome de Bernard-Soulier, tromboastenia de Glanzmann, síndrome de Wiskott-Aldrich
    - Adquiridas: fármacos (antiagregantes, AINE), hepatopatías, insuficiencia renal crónica

### Trastornos de la hemostasia secundaria: coagulopatías

- Congénitas: hemofilia A, hemofilia B, enfermedad de von Willebrand
- Adquiridas:
    - Alteración de la síntesis de factores procoagulantes: déficit de síntesis de factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X), hepatopatías, fármacos (antibióticos, anticoagulantes)
    - Presencia de anticoagulantes circulantes: anticoagulante lúpico y anticuerpos adquiridos por transfusiones
    - Consumo excesivo de factores: coagulación intravascular diseminada (CID)

**FIGURA 26.9** Estudio diagnóstico de la presentación hemorrágica. CID, coagulación intravascular diseminada; F, factor; FvW, factor de von Willebrand; N, normal; T, tiempo; TTPA, tiempo de tromboplastina parcial activado. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Villena H. Trastornos hematológicos. En: Martín A, Cano JF, Gené J. Atención Primaria. 7.ª ed. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. Barcelona, Elsevier, 2014;749.)

## Púrpuras

### Vasculares

Pueden ser originadas por anomalía o malformación vascular y por alteración cualitativa de los componentes de la pared vascular. El cuadro hemorrágico es leve, con equimosis limitadas a la piel, de aparición espontánea o tras un mínimo traumatismo, preferentemente en extremidades inferiores. El tiempo de sangría es normal o levemente prolongado, no disponiéndose de prueba diagnóstica específica.

### Plaquetarias

Ya sea trombocitopenia (< 100 × $10^9$/l) o por anomalía funcional (trombocitopatía). La trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágica adquirida. La intensidad y la gravedad de la hemorragia están en relación con el número de plaquetas. Con recuentos > 50 × $10^9$/l no suelen presentarse signos hemorrágicos, con valores de 20-50 × $10^9$/l se observan hemorragias tras traumatismos y cirugía y con un valor < 20 × $10^9$/l aparecen hemorragias espontáneas severas.

En las púrpuras plaquetarias, los fenómenos hemorrágicos son más intensos que en las vasculares. Se afecta la piel, con aparición de equimosis espontáneas o tras mínimo traumatismo, preferentemente en extremidades, y

se afectan las mucosas con epistaxis, flictenas hemorrágicas en la cavidad oral, gingivorragias y menorragias; con menor frecuencia, aparece hemorragia retiniana o vítrea y aún más raramente hematuria o hemorragia digestiva.

En las trombocitopenias se encuentra un recuento plaquetario bajo, que es normal en las trombocitopatías, en las que se alteran las pruebas funcionales. Las trombocitopatías sintomáticas son muy poco frecuentes.

El diagnóstico específico de trombocitopenia exige el estudio morfológico plaquetario en sangre periférica y solo en MO si el recuento plaquetario es < $50 \times 10^9$/l sin causa conocida.

## Trombocitopenia primaria inmune

La trombocitopenia primaria inmune, antes púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), es la causa más frecuente de trombocitopenia (cuadro 26.10). Predomina en mujeres y cursa con brotes hemorrágicos fundamentalmente cutáneos, seguidos de períodos de remisión.

### Cuadro 26.10 Trombocitopenias

**Centrales**

**Amegacariocíticas**

- Depresión medular: radiación, fármacos, tóxicos industriales, rubéola congénita
- Invasión medular: metástasis, leucemias
- Insuficiencia medular: aplasia, mielofibrosis, trombocitopenia idiopática, trombocitopenia hereditaria, síndrome de Fanconi

**Megacariocíticas**

- Alcohol
- Anemia perniciosa
- Déficit de trombopoyetina, síndrome de Wiskott-Aldrich

**Periféricas**

**Inmunológicas**

- Agudas: enfermedades víricas, fármacos (sales de oro, heparina), neonatales, isosensibilización transfusional
- Crónicas:
    - Idiopática: trombocitopenia primaria inmune

- Secundarias: LES, VIH, cirrosis, hipertiroidismo, linfomas, sarcoidosis, hemoglobinuria paroxística nocturna

### Consumo

- Sepsis, CID, hiperesplenismo, síndromes microangiopáticos (PTT), síndrome hemolítico-urémico, hemodiálisis, sangrado intenso

### Alteración de la distribución

- Hiperesplenismo, angiomas cavernosos

CID, coagulación intravascular diseminada; LES, lupus eritematoso sistémico; PTT, púrpura trombótica trombocitopénica; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Se trata con plaquetas < $20 \times 10^9$/l, inicialmente con corticoides (prednisona/dexametasona), reservando las inmunoglobulinas i.v. solo para casos de hemorragia vital o necesidad de cirugía. Ante el fracaso de los corticoides, se pueden usar análogos de la trombopoyetina o realizar una esplenectomía; en pacientes ancianos, danazol.

La trombocitopenia es la causa más frecuente de propensión hemorrágica adquirida.

## Coagulopatías

Se deben al déficit cuantitativo o cualitativo de algún factor coagulante plasmático.

### Enfermedad de von Willebrand

Es la coagulopatía congénita más frecuente ($300/10^5$), debida a un déficit cuantitativo o cualitativo del FvW, una proteína de unión en la adhesión de las plaquetas al endotelio y subendotelio lesionado y de unión al factor VIII. Interviene, por tanto, en la hemostasia primaria y en la secundaria.

Existen tres subtipos: *tipo I*, con una reducción de los niveles circulantes de FvW estructuralmente normal; *tipo II*, con nivel de FvW normal o reducido, pero de estructura anómala; *tipo III*, el más grave, en el que no se detecta FvW.

Presentan historia familiar de hemorragias, afectándose ambos sexos, con herencia autosómica dominante. Clínicamente, y a diferencia de las hemofilias, las manifestaciones hemorrágicas son preferentemente mucosas;

las hemorragias musculares y articulares solo se dan en el tipo III, en el que tampoco se detecta factor VIII circulante.

El tiempo de sangría, en desuso, está característicamente alargado; el TTPA puede ser normal o alargado y se alteran las pruebas específicas (FvW:Ag, FvW:RiCof).

El tratamiento en el tipo I es el acetato de desmopresina (DDAVP); en el tipo II se administra crioprecipitado plasmático y en el tipo III crioprecipitado con concentrados de plaquetas o de factor VIII/FvW. Con finalidad preventiva ante extracciones dentarias, gingivorragias y metrorragias, se usan antifibrinolíticos orales (ácido tranexámico, 1 g/8 h; ácido aminocaproico, 4 g/8 h).

## Hemofilia A

Es una deficiencia congénita de factor VIII, con herencia recesiva ligada al sexo; se ven afectados los varones y su incidencia es de 6-10/$10^5$. Las hemorragias afectan sobre todo a músculos y grandes articulaciones, con importantes secuelas si no se tratan precozmente. Pueden presentar hemorragias del aparato urinario, retroperitoneales, abdominales y del sistema nervioso central (una cefalea súbita obliga a considerar una posible hemorragia cerebral; se presenta en el 2,5-8% de los hemofílicos). La gravedad de las hemorragias se relaciona con el nivel de factor circulante. Las hemofilias severas presentan niveles de factor VIII < 1%, las moderadas entre 1-5% y las leves > 5%.

En el diagnóstico se valorarán los antecedentes familiares hemorrágicos. El tiempo de protrombina es normal, pero el TTPA está característicamente prolongado. Se confirma con la determinación del factor VIII. El 25-30% de los pacientes politransfundidos desarrollan un inhibidor del factor VIII que complica el tratamiento.

En caso de hemorragia, debe derivarse al paciente para transfusión de factor VIII humano o recombinante, DDAVP en casos leves. Todos los pacientes deben estar vacunados de hepatitis B. También son útiles los antifibrinolíticos, aunque están contraindicados en hematurias de tramo alto.

## Hemofilia B

Coagulopatía congénita, de herencia recesiva ligada al sexo, con una incidencia de 1-2/$10^5$, producida por la deficiencia cuantitativa o cualitativa del factor IX. Es más infrecuente que la A, de la que es clínicamente indistinguible. Se trata con concentrados plasmáticos, concentrados de factor IX humano o recombinante y complejo protrombínico (II, VII, IX y X). La prevalencia de inhibidores del factor IX en los pacientes politransfundidos es de un 5%.

# Tratamiento antitrombótico

Se deben conocer los tratamientos antitrombóticos, para la prevención primaria de tromboembolismos en pacientes de riesgo y para el seguimiento de pacientes que ya han presentado un episodio (prevención secundaria).

Los fenómenos tromboembólicos pueden ser arteriales o venosos. En su etiopatogenia intervienen: a) lesión del endotelio vascular con adhesión plaquetaria y activación de la coagulación, principal mecanismo responsable de las trombosis arteriales, como en las complicaciones de las placas ateromatosas (fisura, rotura); b) estasis del flujo sanguíneo, que facilita el depósito de plaquetas y la activación local de factores coagulantes, principal mecanismo responsable de la trombosis venosa, y c) alteración de los componentes hemostáticos plasmáticos. En la práctica, intervienen los tres mecanismos en la generación de trombosis (v. cuadro 26.7).

El tratamiento antitrombótico puede ser:

- *Antiagregante* (modifica el funcionalismo plaquetario), en trombosis arterial.
- *Anticoagulante* (inhibe el proceso de coagulación plasmático), en trombosis venosa y embolias cardiogénicas.
- *Fibrinolítico* (lisis del trombo recién formado), en tratamiento urgente de IAM, AVC y TEP masivo (fig. 26.10).

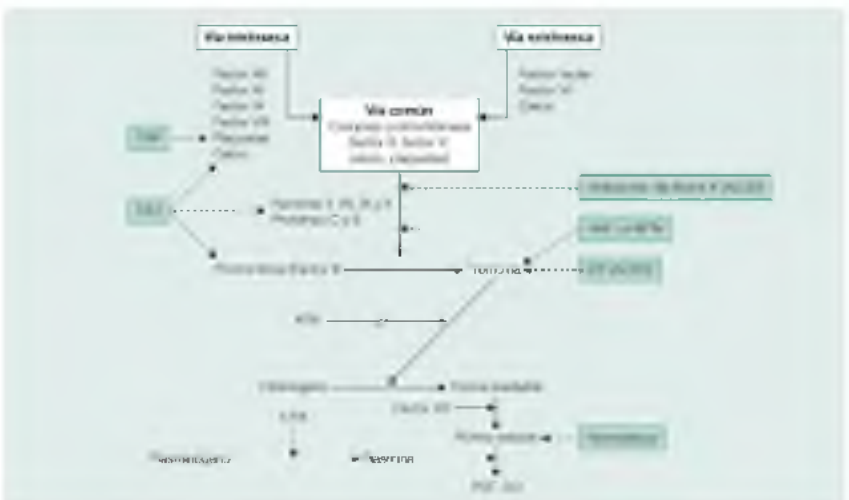



**FIGURA 26.10** Tratamiento antitrombótico. ACOD, anticoagulantes orales directos; ATIII, antitrombina III; DD, dímero D; HBPM, heparinas de bajo peso molecular; HNF, heparinas no fraccionadas; IDT, inhibidores directos de la trombina; PDF, productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina; TAO, tratamiento anticoagulante oral; TAP, tratamiento antiagregante plaquetario; t-PA, activador tisular del plasminógeno. (Modificado de Casals J, Matamoros J, Villena H. Trastornos hematológicos. En: Martín A, Cano JF, Gené J. Atención Primaria.

En la trombosis arterial, la agregación plaquetaria juega un papel fundamental; su tratamiento preventivo se basa en fármacos antiagregantes. En la trombosis venosa, el mecanismo fundamental es la activación de los factores de coagulación; su tratamiento se basa en fármacos anticoagulantes.

## Tratamiento antiagregante

Existen diversos fármacos antiagregantes con diferentes mecanismos de acción: a) inhibidores de la liberación de los gránulos al bloquear la formación del tromboxano $A_2$, vía del ácido araquidónico (ácido acetilsalicílico [AAS], triflusal); b) bloqueantes del ADP (clopidogrel y los nuevos antiagregantes prasugrel y ticagrelor, de indicación hospitalaria en nuestro país); c) antagonistas del complejo GP IIb-IIa (abciximab y tirofibán, ambos de administración parenteral y uso hospitalario), y los que aumentan el AMP cíclico (dipiridamol, cilostazol e iloprost, todos con efecto vasodilatador adicional).

Entre los efectos secundarios de los antiagregantes, cabe mencionar: hemorragia digestiva, asma, urticaria, síndrome de Reye y plaquetopenia, más frecuentes en el AAS, independientemente de la dosis. Si no hay contraindicaciones para su uso, este sigue siendo el antiagregante de elección. En caso de contraindicación, debería emplearse el clopidogrel, de mejor tolerancia digestiva, pero elevado coste.

La dosis preventiva de AAS varía de 75 a 325 mg/día, siendo 100 mg/día la más habitual de las diversas recomendadas: 100 mg en prevención primaria (diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular con riesgo > 10%, policitemia vera y trombocitemia esencial); 100-300 mg en prevención secundaria (accidente isquémico transitorio [AIT]/AVC, isquemia arterial periférica, fibrilación auricular con contraindicación de tratamiento anticoagulante o en pacientes de < 65 años, miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular cardíaca); 100-150 mg en cardiopatía isquémica. La dosis preventiva de clopidogrel es de 75 mg/día y de 300 mg como dosis de carga en la enfermedad coronaria aguda.

La dosis preventiva de AAS más recomendada es de 100 mg/día.

El tratamiento con dos antiagregantes, que se contempla para situaciones de alto riesgo trombótico (síndromes coronarios agudos, angioplastias, AIT/AVC con estenosis arterial intracraneal severa), es de indicación especializada y su duración oscila entre 1 mes y 1 año, siendo 3-6 meses la más actual.

Asimismo, la sustitución del antiagregante por tratamiento anticoagulante,

o su administración conjunta, se contempla en situaciones de alto riesgo tromboembólico como prevención de nuevos eventos cardiovasculares (nuevo AIT/AVC en pacientes con arritmia cardíaca por fibrilación auricular, incluso en aquellos que estaban bien anticoagulados, o AIT/AVC en pacientes con endoprótesis vasculares en tratamiento antiagregante previo).

El tratamiento antiagregante está contraindicado en el AVC hemorrágico agudo, y debe ser revisado y hasta interrumpido temporalmente en situaciones de sangrado activo o ante intervenciones quirúrgicas con riesgo de sangrado, unos 5-7 días antes el AAS y unos 7 días el clopidogrel.

## Tratamiento anticoagulante

Los anticoagulantes son:

- Heparinas. Potencian la antitrombina III (ATIII).
- Anticoagulantes orales:
  - Antivitamina K (AVK). Inhiben la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K.
  - Anticoagulantes orales directos (ACOD). Bloquean directamente la trombina o el factor $X_a$.

### Heparinas

#### Heparina no fraccionada

Existen dos tipos: 1) *heparina sódica,* de administración i.v., y 2) *heparina cálcica* s.c. (5.000 UI/12 h), ambas de uso hospitalario.

El valor de TTPA deseable en tratamientos preventivos debe ser 1,5-2 veces el tiempo del control (rango terapéutico: 2-3). Su antídoto es la protamina.

#### Heparinas de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se obtienen a partir de la despolimerización de la heparina no fraccionada (HNF), dando lugar a diferentes productos con diferente potencia de acción antitrombínica. Cada HBPM posee una dosis profiláctica y terapéutica concreta (tabla 26.4).

**Tabla 26.4**

**Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**

| HBPM | Dosis profilácticas[1] | Dosis terapéuticas |
|---|---|---|
| Enoxaparina | Riesgo leve-moderado: 2.000 UI/día (20 mg)<br>Riesgo alto: 4.000 UI/día (40 mg) | 100 UI/kg/12 h<br>150 UI/kg/día |
| Nadroparina | Riesgo leve-moderado: 2.850 UI/día (0,3 ml)<br>Riesgo alto:<br>• < 70 kg: 3.800 UI/día (0,4 ml)<br>• > 70 kg: 5.700 UI/día (0,6 ml) | 85,5 UI/kg/12 h |
| | | |

| | | |
|---|---|---|
| Dalteparina | Riesgo leve-moderado: 2.500 UI/día (0,2 ml)<br>Riesgo alto: 5.000 UI/día (0,2 ml) | 200 UI/kg/día |
| Tinzaparina | Riesgo leve-moderado: 3.500 UI/día (0,35 ml)<br>Riesgo alto: 4.500 UI/día (0,45 ml) | 175 UI/kg/día |
| Bemiparina | Riesgo leve-moderado: 2.500 UI/día (0,2 ml)<br>Riesgo alto: 3.500 UI/día (0,2 ml) | 115 UI/kg/día |

[1] En tratamiento profiláctico, todas ellas se administran en dosis única diaria s.c.

Al igual que las HNF, potencian el efecto de la ATIII, uniéndose a esta e inhibiendo el factor $X_a$ y mínimamente la trombina; ello les confiere una elevada acción antitrombótica sin modificar apenas los parámetros analíticos de coagulación (menor incidencia de fenómenos hemorrágicos y mayor seguridad), no necesitando en principio controles analíticos. Tienen una vida media más larga, lo que permite espaciar su administración en períodos de 24 h (dosis profiláctica) y cada 12/24 h (dosis terapéuticas), por vía s.c. Escasa variabilidad individual, pero dada su excreción renal se individualizará la dosis en pacientes con disminución del filtrado glomerular.

El tratamiento con heparina como profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es el de elección ante una intervención quirúrgica, en inmovilización prolongada (más de 3 días en cama, colocación de yesos) y en presencia de factores de riesgo trombótico venoso (cuadro 26.11 y tabla 26.5). En AP debe promoverse la movilización precoz y la compresión con medias elásticas, así como medidas de higiene para prevenir la insuficiencia venosa.

## Cuadro 26.11 Riesgo tromboembólico en cirugía

El Consenso Internacional para la Prevención de la Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) establece cuatro niveles basados en el análisis individualizado de tres factores:

1. Edad.
2. Tipo de cirugía:
    1. Menor: < 30 min.
    2. Mayor: > 30 min.
    3. Cirugía ortopédica (especialmente de las extremidades inferiores, prótesis de cadera, rodilla).
3. Presencia de otros factores de riesgo de trombosis venosa.

La catalogación individual del paciente en un determinado nivel de riesgo determinará la dosis profiláctica de tratamiento de ETEV.

| Nivel de riesgo de ETEV | Factores determinantes |
|---|---|
| Bajo | Cirugía menor en pacientes < 40 años, sin otros factores de riesgo de ETEV |
| Moderado | Cirugía menor en pacientes > 40 años<br>Cirugía menor en pacientes < 40 años, con otros factores de riesgo<br>Cirugía mayor en pacientes < 60 años sin otros factores de riesgo |
| Alto | Cirugía mayor en pacientes > 60 años |

| | |
|---|---|
| | Cirugía mayor en pacientes < 60 años, con otros factores riesgo |
| Muy alto | Cirugía mayor en pacientes > 40 años con antecedentes previos de ETEV, neoplasia o trombofilia<br>Cirugía ortopédica mayor en extremidades inferiores<br>Fractura de la cabeza del fémur<br>Politraumatismos<br>Traumatismos vertebromedulares |

## Tabla 26.5

**Indicaciones del tratamiento anticoagulante oral**

| Indicaciones | Duración | INR |
|---|---|---|
| **TVP, TEP** | | |
| Postoperatorios, inmovilización prolongada | 3-6 meses | 2-3 |
| Idiopáticos | 6-12 meses | 2-3 |
| Idiopáticos recurrentes | Indefinida | 2-3 |
| Causas persistentes | Indefinida | 2-3 |
| **Enfermedades cardíacas*** | | |
| IAM | 3 meses | 2-3 |
| ACXFA | Indefinida | 2-3 |
| Miocardiopatía dilatada | Indefinida | 2-3 |
| **Patología valvular*** | | |
| Estenosis mitral con FA, AI > 55 mm o AIT/AVC | Indefinida | 2-3 |
| Prótesis valvular biológica | 3 meses | 2-3 |
| Prótesis valvular biológica y FA | Indefinida | 2-3 |
| Prótesis valvular mecánica | Indefinida | 2,5-3,5 |
| **Estados de propensión tromboembólica con episodio tromboembólico previo** | | |
| Factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, déficit de proteínas C o S, déficit de antitrombina III, síndrome antifosfolípido, etc. | Indefinida | 2-3 |

ACXFA, arritmia cardíaca por fibrilación auricular; AI, aurícula izquierda; AIT, accidente isquémico transitorio; AVC, accidente vascular cerebral; IAM, infarto agudo de miocardio; TEP, tromboembolismo pulmonar; TVP, trombosis venosa profunda.

* Véase el capítulo 22.

Las HBPM tienen similares resultados a las HNF en la reducción de la TVP y una mayor reducción de incidencia de TEP. Deben controlarse las plaquetas durante el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal crónica grave, bajo peso corporal u obesidad, así como en embarazadas.

Los efectos secundarios son: a) hemorragia, que obliga a suspender el tratamiento y al ingreso del paciente para neutralizar la heparina con sulfato de protamina; b) trombocitopenia, que puede ser de tipo I (efecto directo sobre las plaquetas, se presenta en los 2-4 primeros días, asintomática, aparece en un 30%) o de tipo II (mecanismo inmune por anticuerpos antiheparina; es grave, más tardía [5-14 días] y menos frecuente [< 1%]); c) tromboembolismos venosos; d) trombosis arteriales, y e) osteoporosis en tratamientos de más de 1 mes.

Las contraindicaciones son: a) absolutas (hemorragia digestiva activa, HTA

severa no controlada, AVC hemorrágico reciente, aneurisma cerebral, aneurisma aórtico disecante, amenaza de aborto), y b) relativas (historia previa de diátesis hemorrágica, endocarditis infecciosa, pericarditis o derrame pericárdico, cirugía oftálmica o neurológica recientes, puerperio, traumatismo importante).

En AP se usan durante el inicio de tratamiento anticoagulante AVK y en su interrupción temporal durante 5-7 días, coincidiendo ambos tratamientos 3-5 días al reinstaurar el anticoagulante oral, para asegurar una anticoagulación óptima (terapia puente). También en flebitis complicadas, durante 10-30 días, y en pacientes con cáncer, durante períodos de mayor duración, según la permanencia de la situación. Las HBPM son el tratamiento anticoagulante de elección durante la gestación y la lactancia, al no traspasar la barrera placentaria ni ser teratógenas.

Las HBPM se usan como terapia puente en la interrupción temporal del tratamiento anticoagulante oral AVK durante 5-7 días, coincidiendo ambos 3-5 días tras la reinstauración del AVK.

## Anticoagulantes orales antivitamina K

Actúan en el hepatocito inhibiendo la activación de la vitamina K, impidiendo así la síntesis de los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) y también la de los factores inhibidores, proteínas C y S.

Los AVK más utilizados en nuestro país son el acenocumarol y la warfarina. Se usa más el acenocumarol, cuya acción anticoagulante no se alcanza hasta los 2-3 días de su administración y su efecto desaparece a los 2 días de su suspensión. La warfarina tiene un tiempo de latencia más prolongado y su efecto tarda 2-5 días en desaparecer tras su interrupción. En AP se iniciará con acenocumarol a dosis de 1 mg/día (> 65 años) y 2 mg/día (< 65 años), efectuando controles del grado de anticoagulación, mediante el cociente internacional normalizado (INR), a los 4 y a los 7 días y posteriormente cada 4-6 semanas. El INR es el cociente entre el tiempo de protrombina paciente/tiempo protrombina control, y en AP se mide en sangre capilar con coagulómetros portátiles.

Las dosis dependen del rango terapéutico deseado, según las indicaciones concretas (v. tabla 26.5). Se debe disponer de un protocolo específico que guíe las modificaciones de las dosis (habitualmente un 5-10% de la dosis semanal, sin superar más del 20%) y la frecuencia de los controles (mensualmente en casos estables y a los 3-5 días en las modificaciones). La aparición de hemorragias por sobredosificación impone disminuir la dosis semanal y hasta interrumpir el tratamiento durante 1-2 días, y administrar 2-5 mg de vitamina K v.o./i.v. en hemorragias leves o INR ≥ 8, y derivación hospitalaria en las graves o INR ≥ 10.

Igualmente, deben conocerse las contraindicaciones (cuadro 26.12), los

efectos potenciadores o inhibidores de múltiples fármacos (cuadro 26.13) y las situaciones de interferencia metabólica que alteren el efecto del AVK, como el alcohol (lo disminuye), la insuficiencia hepática (lo aumenta) y un aporte dietético abundante de vitamina K (espinacas, col, coliflor, guisantes, judías verdes, té, etc.), que lo disminuye. Puede consultarse más información en http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documento

## Cuadro 26.12 Contraindicaciones del tratamiento anticoagulante oral

### Contraindicaciones absolutas

- Diátesis hemorrágicas graves
- Procesos hemorrágicos activos (*ulcus* péptico sangrante, neoplasia ulcerada)
- HTA grave no controlada (PAS > 180, PAD > 100)
- AVC hemorrágico reciente
- Aneurisma intracraneal
- Aneurisma aórtico disecante
- Gestación

### Contraindicaciones relativas

- Retinopatía hemorrágica
- *Ulcus* péptico activo
- Insuficiencia hepática
- Malabsorción intestinal
- Derrame pericárdico
- Cirugía reciente (neurológica, oftalmológica)
- Epilepsia
- Alteraciones de la marcha (peligro de caídas)
- Alteraciones mentales (retraso mental, tendencia suicida)
- Consumo abusivo de alcohol

Tomado de Martínez F. Terapéutica antitrombótica. En: Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives JI., Castillo R, Woessner S (eds.). Hematología clínica. 4.ª ed. Madrid: Harcourt, 2001. 698.

## Cuadro 26.13 Interacciones medicamentosas en el tratamiento anticoagulante oral

### Potenciadores

- Analgésicos/antiinflamatorios:
    - AAS y salicilatos
    - Piroxicam
- Antibióticos/antimicóticos:
    - Trimetoprim-sulfametoxazol
    - Tetraciclinas (tetraciclina, doxiciclina)
    - Imidazoles (metronidazol, ketoconazol, ornidazol)
    - Macrólidos (eritromicina, claritromicina)
    - Quinolonas (ciprofloxacino)
    - Cefalosporinas
- Hipolipemiantes:
    - Fibratos (clofibrato, fenofibrato)
    - Inhibidores de HMG-CoA (simvastatina, lovastatina)
- Psicofármacos:
    - Antidepresivos (imipramina, paroxetina)
    - Clorpromazina
- Antiulcerosos (cimetidina, ranitidina, omeprazol)
- Diversos (amiodarona, tiroxina)

### Inhibidores

- Rifampicina
- Barbitúricos
- Antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina)
- Antirretrovirales (ritonavir, indinavir)
- Resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol)
- Diversos (antitiroideos, ciclosporina)
- HMG-CoA, hidroximetilglutaril-coenzima A

Tomado de Martínez F. Terapéutica antitrombótica. En: Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives JL, Castillo R, Woessner S (eds.). Hematología clínica. 4.ª ed. Madrid: Harcourt, 2001. 699.

## Anticoagulantes orales directos

Los nuevos anticoagulantes orales, ACOD, están indicados en AP para pacientes con fibrilación auricular no valvular, ante diversas situaciones: hipersensibilidad o contraindicación al uso de AVK; antecedentes de hemorragia intracraneal o ictus isquémicos con lesiones de alto riesgo hemorrágico en las pruebas de neuroimagen (aspecto todavía en discusión y que requiere mayor evaluación); INR fuera de rango terapéutico en menos

del 60% de los controles en los últimos 6 meses, o imposibilidad de acceso al control del INR convencional; pacientes en tratamiento con AVK que sufren episodios tromboembólicos arteriales graves a pesar de un buen control del INR.

Los ACOD no precisan monitorización del nivel de anticoagulación, pero dado que no se dispone de prueba de laboratorio que refleje fielmente su efecto anticoagulante, se debe asegurar el cumplimiento terapéutico y la ingesta regular, igual que con los AVK. Respecto a estos, los ACOD tienen un efecto más rápido, una semivida más corta y menos interacciones farmacológicas. Dentro de estas, destacan las debidas a inhibidores del citocromo P450 y de la glucoproteína de permeabilidad P-gp (ketoconazol, itraconazol, ciclosporina, tacrolimus, ritonavir, rifampicina, dronedarona, etc.). Los ACOD están contraindicados en la insuficiencia hepática y en la insuficiencia renal grave (en la moderada o leve se debe reducir su dosis). Se recomienda un control de la función renal y hepática cada 3-6 meses en los pacientes con ACOD.

### Inhibidores directos de la trombina

Es de elección el *dabigatrán*, en dosis diaria de 150 mg/12 h (110 mg/12 h en mayores de 80 años y aclaramiento de creatinina < 50).

Ante sangrados durante el tratamiento, se administrará el neutralizante específico idarucizumab o, en su defecto, complejo protrombínico (factores II, VII, IX y X), o factor $VII_a$ recombinante.

### Inhibidores del factor $X_a$

El *rivaroxabán*, en dosis diaria de 20 mg/24 h (15 mg en mayores de 80 años y aclaramiento de creatinina < 50); el *apixabán*, en dosis de 5 mg/12 h (2,5 mg/12 h en mayores de 80 años y aclaramiento de creatinina < 30) y el *edoxabán*, en dosis de 60 mg/24 h (30 mg en aclaramiento de creatinina < 50).

ACOD más recientes, de alto precio como los anteriores y con semejantes indicaciones y contraindicaciones.

Sin neutralizantes específicos para todos ellos, se administrará complejo protrombínico o factor $VII_a$ en sangrados. Se puede consultar más información en:
https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs anticoagulantes-orales.pdf.

## Modificaciones temporales del tratamiento anticoagulante ante situaciones quirúrgicas

El tratamiento se modificará ante intervenciones, según el riesgo hemorrágico sea leve, moderado o alto (por la escala HASBLED y el tipo de intervención) y en función del riesgo trombótico (bajo con CHA2DS-VASc de 1-4, moderado con 5-6, alto ≥ 7), siguiendo el esquema propuesto por la semFYC en https://guiaterapeutica.wordpress.com/category/anticoagulacion-oral.

Se interrumpirá el tratamiento antiagregante 5-7 días antes de todas las intervenciones, salvo en situaciones de alto riesgo trombótico (IAM y AVC isquémicos < 3 meses, pacientes con *stent* o con revascularización coronaria), en los que el AAS se interrumpirá 2-3 días antes o el clopidogrel 3-5 días antes. Se puede mantener en las de bajo riesgo hemorrágico, como extracción dentaria, cirugía menor cutánea, artrocentesis, endoscopias con biopsia pero sin polipectomías, etc.

El tratamiento anticoagulante con AVK se mantendrá en las de bajo riesgo hemorrágico. Con riesgo trombótico y hemorrágico moderado o alto, se interrumpirá desde 3-5 días antes, debiendo establecer terapia puente con HBPM.

Sirve de norma general la siguiente terapia puente:

- Día 3: interrupción del AVK.
- Día 2: HBPM.
- Día 1: HBPM.
- Día 0: intervención (con/sin HBPM según hora de intervención).
- Día 1: HBPM + AVK.
- Día 2: HBPM + AVK.
- Día 3: HBPM + AVK.
- Día 4: AVK solo (si INR en rango terapéutico).

Los ACOD no precisan terapia puente para sus indicaciones en AP, dada su rapidez de acción, y siguen los mismos criterios respecto al riesgo hemorrágico y trombótico. Se retrasará su administración según su vida media y la hora de intervención.

Se reinstaurará el anticoagulante y/o antiagregante a las 6-12 h de la intervención, o a las 24-48 h si existen drenajes hemáticos.

Los cambios de tratamiento de AVK a ACOD deben establecerse con un INR ≤ 2, sin coexistencia de ambos. Por el contrario, el paso de ACOD a AVK precisa mantener ambos 2-3 días, hasta lograr un INR ≥ 2.

La interrupción temporal del tratamiento antiagregante/anticoagulante debe individualizarse según el riesgo trombótico (CHA2DS-VASc) y hemorrágico (HASBLED) del paciente.

## Tratamiento fibrinolítico

Su objetivo es la lisis del trombo ya formado, activando la formación de plasmina; su uso, por el momento, queda restringido a nivel hospitalario para el tratamiento del IAM (en las 12 primeras horas, con elevación de segmento ST en dos o más derivaciones), la TEP con shock, la TVP masiva, el AVC trombótico agudo (primeras 3 h) y la oclusión arterial aguda sin posibilidad de abordaje quirúrgico o con mal resultado (a través de catéter enclavado en el trombo).

Los fármacos fibrinolíticos existentes son: de primera generación (*estreptocinasa*, que provoca el desarrollo de anticuerpos, impidiendo una segunda administración en 6-12 meses; y *urocinasa*) y de segunda generación (actúan de forma específica sobre la fibrina, sin provocar estado lítico generalizado: *activador tisular plasminógeno* [t-PA], complejos acilados de pepsinógeno y estreptocinasa [*APSAC*], *prourocinasa, estafilocinasa*).

Para la eficacia de estos tratamientos, es necesaria su administración precoz. Por ello, se han establecido protocolos de rápida actuación ante la sospecha de AVC/IAM (código ictus y código IAM), con traslado urgente en ambulancia medicalizada a hospitales especializados, donde se realizará reperfusión fibrinolítica general (i.v.), antes de 3 h desde el inicio de la sintomatología, o quirúrgica (trombólisis intraarterial, angioplastia).

## Bibliografía comentada

Castilla L. Cuestiones prácticas en prevención secundaria del ictus isquémico. Madrid: Arturo Editores; 2016.

Monografía que describe, de forma breve y sencilla, aspectos del tratamiento antiagregante y anticoagulante, entre otras cuestiones prácticas de la prevención cardiovascular.

Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 18.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.

Tratado de medicina interna de referencia internacional, para todas las especialidades médicas. De fácil lectura por su estructura didáctica y ordenada, a pesar de la extensión global del tratado. El capítulo de hematología es de referencia importante también para el médico de familia.

Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica. 5.ª ed. Barcelona: Antares; 2015.

Manual editado en forma de libro de bolsillo, con abundantes tablas y algoritmos, que facilitan su consulta rápida durante el ejercicio profesional diario, incluidas guardias o urgencias. Ideal para médicos residentes y médicos de familia.

# Bibliografía general


Altirriba J, Aparicio P. Anticoagulación oral en Atención Primaria. *Rev Esp Sanid Penit*. 2017;19:28–44.

Blesa LC. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral*. 2016;XX(5):297–307.

Cases A, Egocheaga MI, Tranche S, Pallarés V, Ojeda R, Górriz JL, et al. Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, abordaje y derivación a Nefrología. *Med Gen Fam*. 2017;6(5):204–208.

Comité Nacional de Hematología, Oncología y Medicina Transfusional y Comité Nacional de Nutrición. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía para su prevención, diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2017;115(4):406-8.

Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SN: AETSA 2011/10.

Institut Català d'Oncologia Praxis para el tratamiento médico y con irradiación del mieloma. 2.ª ed. Institut Català d'Oncologia. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya; 2016: Disponible en: http://ico.gencat.cat/web/.content/minisite/ico/professionals/documents/arx ICOPraxis-castella.-Mieloma.pdf (acceso el 29 de octubre de 2017).

Jericó C, Bretón I, García A, Oliveira AC, Rubio MA, Tinahones FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento del déficit de hierro, con o sin anemia, pre y poscirugía bariátrica. *Endocrinol Nutr*. 2016;63(1):32–42.

Madrazo Z, Jover JM. Asociación Española de Cirujanos Guía de práctica clínica para el manejo de la anemia en el paciente quirúrgico. Madrid: AEC; 2015: Disponible en: http://www.aecirujanos.es (acceso el 29 octubre de 2017).

Ministerio de Salud del Perú. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia por Deficiencia de Hierro en niñas, niños y adolescentes en Establecimientos de Salud de Primer Nivel de Atención. Lima: MINSA, 2016. Disponible en: http://www.minsa.gob.pe (acceso el 29 de octubre de 2017).

Ministerio de Salud Pública del Ecuador Guía de Práctica Clínica (GPC). Diagnóstico y tratamiento de la anemia en el embarazo. Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2014: Disponible en: http://salud.gob.ec (acceso el 29 de octubre de 2017).

OMS. Recomendaciones de la OMS sobre atención prenatal para una experiencia positiva del embarazo. WHO/RHR/16.12. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_h positive-pregnancy-experience/es (acceso el 29 de octubre de 2017).

Pavo MR, Muñoz M, Baro M. Anemia en la edad pediátrica. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2016;9(4):149–155.

Peña-Rosas JP, De-Regil LM, Dowswell T, Viteri FE. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; (10):CD009997.

The Cochrane Collaboration Administración diaria de suplementos de hierro para mejorar la anemia, el estado del hierro y la salud en mujeres con menstruación (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(4):CD009747: Disponible en: http://www.cochrane.org (acceso el 29 de octubre de 2017).

The Cochrane Collaboration Función del hierro en el tratamiento de la anemia inducida por la quimioterapia en pacientes con cáncer que reciben agentes estimulantes de la eritropoyesis (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD009624: Disponible en: http://www.cochrane.org (acceso el 29 de octubre de 2017).

The Cochrane Collaboration Hidroxiurea (hidroxicarbamida) para la anemia de células falciformes (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(4):CD002202: Disponible en: http://www.cochrane.org (acceso el 29 de octubre de 2017).

The Cochrane Collaboration Umbrales de transfusión y otras estrategias para guiar la transfusión de eritrocitos alogénicos (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(10):CD002042: Disponible en: http://www.cochrane.org (acceso el 29 de octubre de 2017).

WHO The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015.

# 27

# Patología tiroidea. Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales

*J. F. Cano Pérez*

*R. M.ª Gimbert Ràfols*

## ÍNDICE

PATOLOGÍA TIROIDEA
- Introducción
- Valoración del paciente con patología tiroidea
  - Exploración y clínica
  - Determinaciones de laboratorio
  - Punción-aspiración
  - Estudios de imagen
- Síndrome hipertiroideo
  - Epidemiología y causas
  - Cuadro clínico
  - Pruebas complementarias
  - Enfermedad de Graves-Basedow
  - Hipertiroidismo en el anciano
  - Tratamiento del hipertiroidismo
  - Crisis tirotóxica
- Síndrome hipotiroideo
  - Epidemiología y causas
  - Cuadro clínico
  - Pruebas complementarias
  - Tratamiento del hipotiroidismo
  - Coma mixedematoso

Disfunción tiroidea subclínica
Hipotiroidismo subclínico (HipoS)
Hipertiroidismo subclínico
Disfunción tiroidea por amiodarona e interferón α
Farmacología
Prevención de la disfunción por amiodarona
Hipotiroidismo por amiodarona
Hipertiroidismo por amiodarona
Disfunción tiroidea por interferón α
Tiroiditis
Tiroiditis granulomatosa de De Quervain
Tiroiditis autoinmunes
Otras tiroiditis
Bocio endémico y esporádico
Bocio endémico
Bocio simple esporádico
Bocio nodular
Prevalencia
Valoración del paciente con bocio nodular
Nódulo único tiroideo
Bocio multinodular
Cáncer de tiroides
Carcinomas de células foliculares
Carcinoma de origen parafolicular
Linfoma primario de tiroides
TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO Y OTROS MINERALES
Metabolismo del calcio
Hipercalcemia
Clínica
Causas
Actitud en la hipercalcemia
Hipocalcemia
Clínica
Causas
Actitud en la hipocalcemia
Alteraciones del fósforo y del magnesio
Fósforo

## Puntos clave

- Las alteraciones del tiroides tienen una elevada prevalencia en todas las edades y en especial en el sexo femenino.
- El déficit de yodo es la principal causa prevenible de bocio y el retraso mental. Casi el 30% de la población mundial vive en áreas de grave déficit de yodo.
- La palpación del área tiroidea es clave en el diagnóstico de la patología tiroidea.
- El estudio inicial de la función tiroidea solo precisa la determinación de TSH.
- La prevalencia del hipertiroidismo es del 2,8% en mujeres y del 0,2% en varones.
- El hipotiroidismo clínico afecta al 1,4-2% de las mujeres y al 0,1-0,3% de los varones. En mujeres mayores de 65 años alcanza un 6-7%.
- No existen evidencias que apoyen el cribado sistemático y el tratamiento del hipotiroidismo subclínico. Se acepta por consenso tratar cuando la TSH es > 10 y los anticuerpos son positivos.
- El bocio nodular afecta al 3-7% de la población, con una incidencia de 100 casos por 100.000 habitantes al

año.

- Un nódulo tiroideo se considera solitario o único cuando la palpación minuciosa no pone de manifiesto la existencia de otros nódulos.
- La punción-aspiración con aguja fina del nódulo es una exploración coste-efectiva y la única que permite diferenciar el carácter maligno/benigno del nódulo.
- La incidencia de hiperparatiroidismo primario es de 2-2,5 casos/1.000 adultos de más de 45 años y la mayoría son asintomáticos, descubiertos en una analítica de rutina.

# Patología tiroidea

## Introducción

Las alteraciones anatómicas y funcionales de la glándula tiroidea tienen una elevada prevalencia en todas las edades y en el sexo femenino. Las manifestaciones clínicas suelen ser diversas, mal definidas por el paciente y de instauración lenta e insidiosa, por lo que es frecuente que el diagnóstico se establezca con retraso. Las condiciones imprescindibles para evitar esta demora son mantener un índice de sospecha clínica y la exploración física rutinaria del área tiroidea en todos los pacientes, hábito no sistemático en la práctica médica.

La disfunción tiroidea afecta con frecuencia a ancianos, en los que su expresión clínica suele ser menos florida que en los jóvenes.

## Valoración del paciente con patología tiroidea

Ante un paciente con sospecha de patología tiroidea, los aspectos clave para el diagnóstico son el tamaño y la morfología de la glándula, obtenidos por la palpación, y valorar los signos y síntomas clínicos de disfunción (hiper- o hipotiroidismo).

### Exploración y clínica

La palpación tiene trascendencia diagnóstica. Cabe recordar que una zona geográfica se define como de *bocio endémico* por el porcentaje de personas con tiroides aumentado de tamaño, detectado por palpación. Es también criterio en el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto y un tiroides aumentado y con dolor es criterio mayor de tiroiditis de De Quervain. Asimismo, la exploración del cuello es la técnica para el *cribado del cáncer de tiroides* en adultos, pues, aunque comparado con la ecografía tiene baja sensibilidad para la detección de nódulos, su especificidad es del 100% para descubrir nódulos de riesgo.

### Recuerdo anatómico

Embriológicamente, el tiroides tiene su origen en una invaginación del epitelio faríngeo; esa formación desciende por la línea media hasta alcanzar su situación definitiva y permanece unida a su lugar de origen por el conducto tirogloso, que más tarde se atrofiará. Las alteraciones en el descenso pueden originar presencia de tejido *tiroideo aberrante* o bien no descender y quedar en la base de la lengua *(tiroides sublingual).*

De los restos celulares del conducto tirogloso se originarán *quistes tiroglosos,* que aparecen en la línea media como unas tumoraciones visibles, con consistencia aumentada y crecimiento rápido.

El tiroides del adulto tiene dos lóbulos de unos 2-3 cm, aproximadamente como la última falange del dedo pulgar de la mano del paciente que se explora. Se sitúa por debajo del cartílago cricoides (nuez de Adán), sobre el segundo-tercer anillos traqueales, pero en ancianos puede tener una posición más baja.

## Técnica de exploración del área tiroidea

La palpación de la glándula debe realizarse con el paciente sentado y con la cabeza ligeramente flexionada hacia delante. El explorador puede situarse detrás del sujeto y coloca sus manos alrededor del cuello, de forma que los dedos anulares se apoyen en las articulaciones esternoclaviculares y los pulpejos de los dedos índices y medio se colocan encima del área traqueal. Si el explorador se sitúa por delante, palpará la glándula con los pulgares (fig. 27.1).

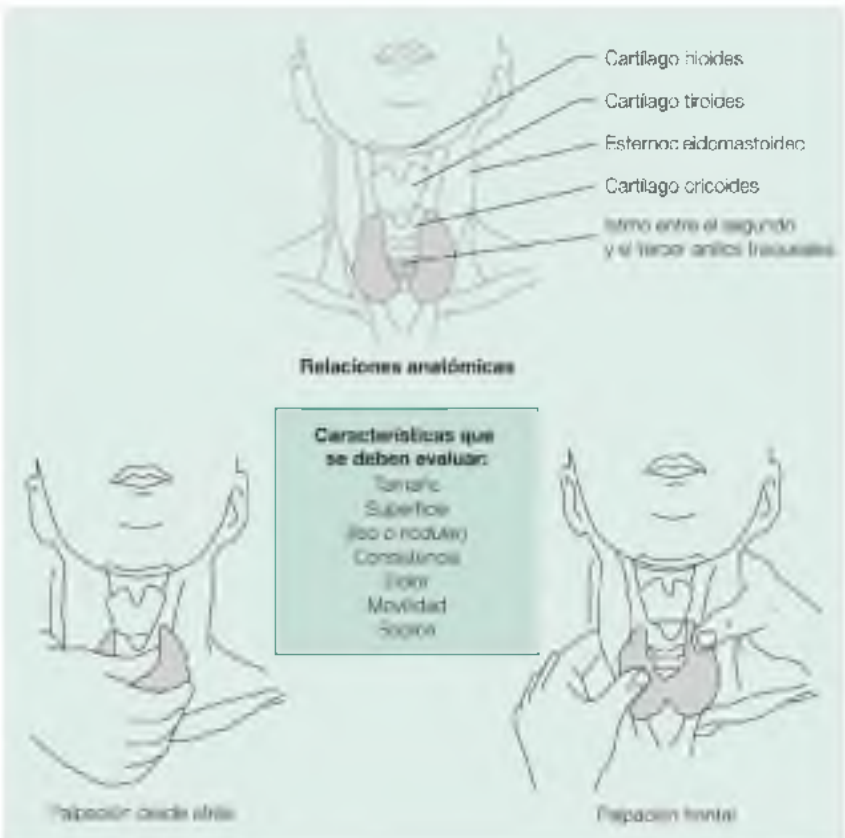



**FIGURA 27.1** Relaciones anatómicas del tiroides. Formas de palpación y características que se deben definir.

Tras identificar los lóbulos, se palparán mientras el paciente deglute sorbos de agua. Se precisará: tamaño, forma, superficie (lisa, nodular o irregular), consistencia, sensibilidad (doloroso o no) y movilidad. Esta última se valora

durante las maniobras de deglución, y pondrá de manifiesto si el tiroides se desplaza libremente o está adherido a planos profundos. Se medirá el perímetro cervical mediante cinta métrica, lo que permite, en el seguimiento, evaluar un cambio de tamaño.

Se habla de *aumento del tamaño del tiroides* o *bocio* cuando con la palpación se delimitan unos lóbulos mayores que las falanges distales de los pulgares del paciente.

Los criterios de la OMS permiten clasificar el bocio según el tamaño (cuadro 27.1). Por palpación pueden detectarse nódulos > 1 cm; la presencia del nódulo clasifica el bocio como grado I, aunque el resto del tiroides no esté aumentado.

### Cuadro 27.1 Clasificación del bocio

**O:** tiroides no palpable ni visible (no bocio)
**I:** tiroides palpable pero no visible con el cuello en posición normal
**II:** tiroides visible con el cuello en posición normal
**III:** bocios visibles a distancia (mantenido por algunos autores)

Tomado de OMS, 2001.

Deben buscarse, además, adenopatías laterocervicales y supraclaviculares. Por último, se auscultará la glándula en busca de soplos, indicio de aumento de vascularización (enfermedad de Graves) o compresión por grandes nódulos. Si el bocio es intratorácico, puede observarse circulación colateral en el cuello e ingurgitación yugular, que se hace evidente al elevar los brazos a la altura de la cabeza (maniobra de Marañón).

## Signos clínicos

La observación del paciente durante la entrevista puede proporcionar signos de disfunción tiroidea, como agilidad de movimientos (desabrochar botones, desvestirse, etc.), velocidad al hablar, atención, memoria, etc.

La frecuencia cardíaca (tras 5 min de reposo) y las características de la piel (humedad, temperatura, grosor, coloración, etc.) en el tórax o la raíz de los brazos (nunca en las manos) son signos importantes en el diagnóstico del hiper- o hipotiroidismo.

Un signo de hipotiroidismo de gran valor es el *enlentecimiento del reflejo aquíleo*, en fase de relajación. Para valorarlo, se explorará al paciente arrodillado sobre una silla, con los brazos apoyados en el respaldo y relajado. La abolición no siempre tiene significado en patología tiroidea, ya que existen factores extratiroideos que pueden alterar el reflejo, como grandes edemas, tratamiento con β-bloqueantes, neuropatía, arteriopatía obstructiva severa, anemia perniciosa, hipotermia, neurosífilis y lesiones cerebrales previas.

## Determinaciones de laboratorio

Las hormonas tiroideas influyen en múltiples funciones del organismo humano, entre las que destacan: desarrollo del sistema nervioso central en el período fetal, crecimiento estatural y maduración ósea en la infancia-adolescencia. En adultos resultan vitales para la termogénesis y la función cerebral.

La producción de hormonas tiroideas se regula por un sistema de control clásico de *feedback*. La función tiroidea está regulada por la secreción hipotalámica de la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que estimula la liberación hipofisaria de la hormona estimuladora del tiroides (TSH), que favorece la captación de yodo por el tiroides y estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas (fig. 27.2).

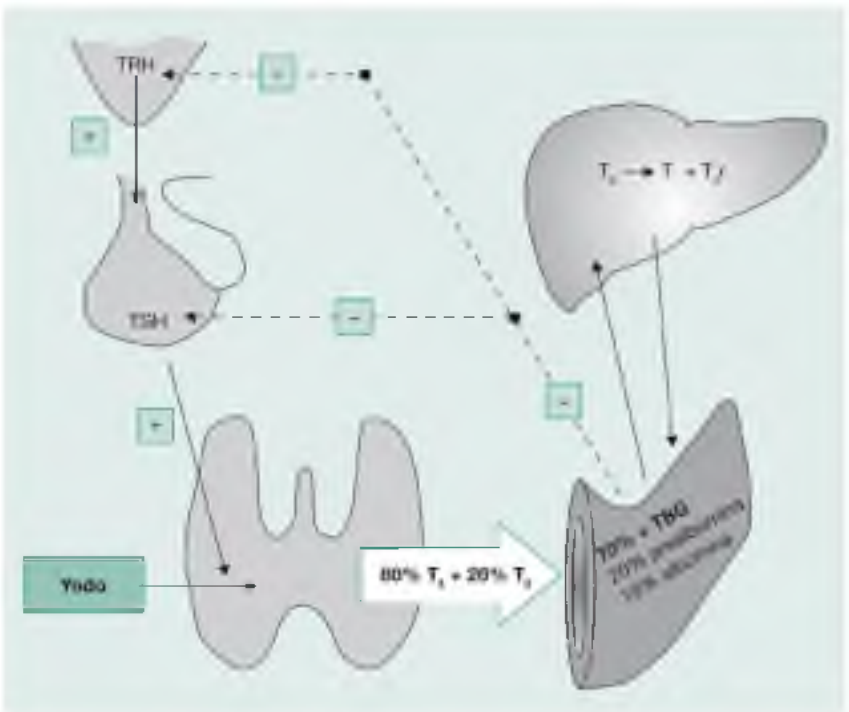



**FIGURA 27.2** Regulación de la función tiroidea. La TSH estimula la captación de yodo extracelular, la síntesis de $T_3$ y $T_4$, y el crecimiento del tiroides. Las hormonas tiroideas son secretadas al torrente circulatorio y se unen a proteínas plasmáticas. Solo la $T_4$ y la $T_3$ libres ejercen sus efectos sobre los órganos diana e inhiben la TSH y la TRH.

Aumentos pequeños de las hormonas periféricas (tiroxina [$T_4$] y triyodotironina [$T_3$]) inhiben la secreción de TSH y TRH; y a la inversa, la TSH aumenta si disminuyen $T_4$ y $T_3$. Este mecanismo es muy sensible.

El tiroides es la única fuente de $T_4$ y solo produce un 20-25% de $T_3$. La $T_4$ sufre una desyodación en la periferia (hígado, músculo y riñón), y da lugar a

la $T_3$ (tres veces más potente que la $T_4$), y a la $T_3$ reversa ($rT_3$), fisiológicamente inerte.

Ambas hormonas circulan ligadas a proteínas transportadoras: la globulina fijadora de $T_4$ (TBG) es la más importante, y fija el 70-80% de las hormonas; en menor grado, también lo hacen la prealbúmina (20%) y la albúmina (10%). Por consiguiente, cualquier variación en las concentraciones de las proteínas, en especial de la TBG, influirá en las cifras plasmáticas de $T_4$ y $T_3$ totales.

## Valoración hormonal

Para el diagnóstico, basta con la determinación de la TSH, que permite tanto la detección del hipotiroidismo como del hipertiroidismo (sensibilidad: 89-95%; especificidad: 90-96%). La medida de la TSH aislada es el test más sensible de la función tiroidea. Los valores normales de TSH son 0,4-5,0 mU/l.

Los métodos de determinación de $T_4$ y $T_3$ han mejorado, y para obviar las variaciones de las proteínas transportadoras, se utilizan actualmente técnicas que determinan solo la fracción libre. Con todo, elevaciones importantes de la TBG pueden falsear los resultados de la $T_4$ libre ($T_4$l) y obtenerse cifras elevadas, y a la inversa (cuadro 27.2). Más raramente pueden encontrarse cifras bajas de $T_4$l (metástasis múltiples y enfermedades crónicas graves), pero con TSH normal.

### Cuadro 27.2 Alteraciones de la concentración de la TBG

#### TBG aumentada

- Embarazo
- Estrógenos y anticonceptivos
- Hepatitis aguda y crónica activa
- Fármacos:
    - Fenotiazinas
    - Tamoxifeno
    - Clofibrato
    - Metadona y heroína
- Porfiria aguda intermitente
- Tumores productores de estrógenos
- Defecto genético familiar

#### TBG disminuida

- Cirrosis hepática
- Síndrome nefrótico

- Hipoproteinemia
- Fármacos:
    - Andrógenos y anabolizantes
    - Corticoides (dosis altas)
    - Salicilatos (dosis altas)
    - Fenilbutazona y derivados
    - Fenitoína y carbamazepina
- Tumores productores andrógenos
- Acromegalia
- Defecto genético familiar

La determinación rutinaria de $T_3$ no está justificada. La $T_3$ procede de la conversión periférica de la $T_4$, por lo que una disminución de la desyodación periférica disminuirá los valores de $T_3$. Esto ocurre en diversas patologías agudas no tiroideas o por algunos fármacos (corticoides, antiepilépticos, etc.), y se denomina «síndrome del enfermo eutiroideo» o síndrome de la $T_3$ baja, que no requiere ninguna intervención específica.

En resumen, en la práctica, las determinaciones analíticas se reducirán a:

- Para el diagnóstico de disfunción tiroidea, la determinación de TSH es suficiente.
- Para valorar la intensidad inicial del cuadro y para el seguimiento, se solicitará la $T_4$l.
- La $T_3$ solo se solicitará en pacientes con clínica clara de hipertiroidismo y TSH indetectable pero con $T_4$ normal o baja (tirotoxicosis por $T_3$, entidad excepcional). En el resto de situaciones, la determinación rutinaria de $T_3$ puede ser un factor de confusión (fig. 27.3).

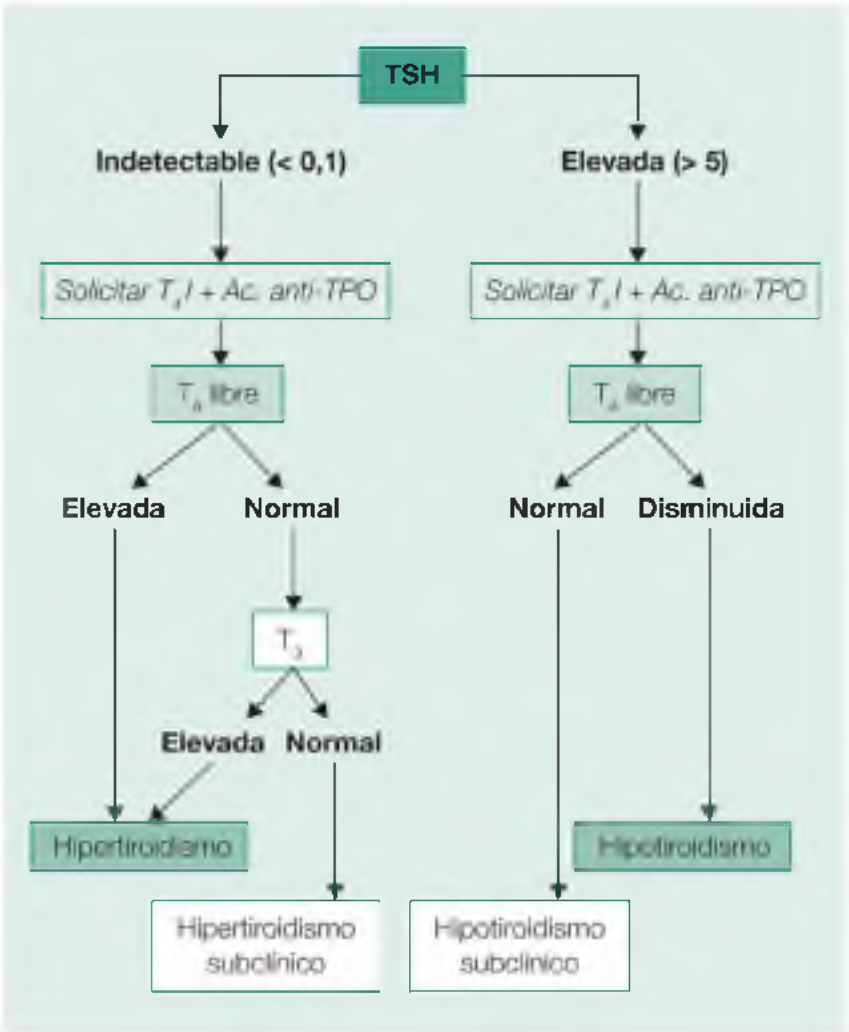



**FIGURA 27.3** Aproximación diagnóstica a la disfunción tiroidea.

La prueba de estimulación con TRH solo se utiliza para el estudio de la integridad de la función hipotálamo-hipofisaria.

Para el diagnóstico de disfunción tiroidea basta determinar la TSH. La $T_4$ libre es útil para valorar la severidad de la alteración y en el seguimiento. La $T_3$ no es necesaria.

## Anticuerpos antitiroideos

Los tres autoantígenos presentes en la enfermedad tiroidea son: la peroxidasa tiroidea (TPO, enzima clave en la síntesis de $T_4$ y $T_3$), la tiroglobulina (proteína precursora para la síntesis hormonal) y el receptor de TSH.

### Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea *(anticuerpos anti-TPO)*

La prevalencia de anticuerpos anti-TPO depende de la sensibilidad y

especificidad del método utilizado. En estudios poblacionales oscila entre el 10 y el 15%, siendo las tasas entre tres y cuatro veces mayores en mujeres (Hollowell, 2002). En general, los títulos son discretos, entre 100 y 400, pero títulos más elevados (> 400) solo se hallan en un 1% de las muestras poblacionales (Saravanan, 2001).

Los anticuerpos anti-TPO son específicos de alteración autoinmune tiroidea, pero no de una etiología concreta. Son positivos en el 80-90% de las tiroiditis linfocitarias (Hashimoto), en el 50-80% de los casos de enfermedad de Graves, en el 20-30% de los bocios multinodulares y también en el cáncer de tiroides (Saravanan, 2001). Sin embargo, títulos muy altos son sugestivos de tiroiditis linfocitaria o enfermedad de Graves; y títulos negativos descartan esas entidades y orientan hacia una tirotoxicosis facticia (por ingesta de $T_4$ exógena) o tiroiditis de De Quervain.

También se detectan anti-TPO en el 40-50% de los familiares de pacientes con tiroiditis autoinmune, y pueden ser positivos en otras patologías (síndrome de Turner, síndrome de Down, artritis reumatoide, diabetes tipo 1, insuficiencia suprarrenal, lupus, síndrome de Sjögren, síndrome POEMS). La administración de algunos fármacos (amiodarona, interferón) y el tabaco pueden aumentar sus títulos. A pesar de estas limitaciones diagnósticas, tienen valor en el pronóstico del hipotiroidismo, la tiroiditis posparto y la progresión del hipotiroidismo subclínico a clínico.

### Anticuerpos antitiroglobulina *(anti-Tg)*

Los anticuerpos frente a la tiroglobulina o proteína del coloide son menos específicos. La prevalencia en la población general es del 10-20%. Se ha abandonado su determinación, dado que el 90% de los sueros positivos para anti-Tg lo son también para anti-TPO, pero no al revés (Saravanan, 2001). La presencia de anticuerpos anti-Tg puede falsear el resultado de los valores de tiroglobulina, clave en el seguimiento del carcinoma tiroideo.

### Anticuerpos antirreceptor de la TSH

Son anticuerpos organoespecíficos implicados en la patogenia de la enfermedad tiroidea. Las TSI o TBAb son inmunoglobulinas IgG dirigidas contra el receptor de la TSH, con capacidad para estimular la síntesis hormonal y el crecimiento de la glándula. Otras inmunoglobulinas, denominadas «TSBAb» o «TBAb», bloquearían al receptor de la TSH y producirían crecimiento tiroideo, pero sin estimular la producción hormonal.

*A priori*, las TSI parecen específicas de la enfermedad de Graves, pero con los métodos actuales son solo positivas en el 80-90% de los casos y, por el contrario, pueden encontrarse en el 10-20% de las tiroiditis de Hashimoto y en el 15% de las tiroiditis linfocitarias subagudas (silentes). Pueden ser inducidas por el interferón, y se ha detectado en el 1% en personas sanas (Saravanan, 2001).

## Otras determinaciones

### Tiroglobulina sérica

No confundirla con la TBG (globulina transportadora de la $T_4$). La tiroglobulina es una glucoproteína sintetizada por los tirocitos. Constituye el componente principal del coloide contenido en los folículos tiroideos y actúa como reservorio y dador de aminoácidos y yodo. Su presencia en sangre indica la existencia de tejido tiroideo (normal o tumoral), aunque puede aumentar en la insuficiencia renal y disminuir por la presencia de anticuerpos antitiroglobulina. Es útil en el seguimiento de pacientes con carcinoma tiroideo diferenciado después de tiroidectomía. Aparte de esa aplicación, concentraciones disminuidas ayudan al diagnóstico de la *tirotoxicosis facticia*.

### Calcitonina

Es la hormona secretada por las células parafoliculares (células C) del tiroides. Se encuentra elevada en el carcinoma medular (CM) de tiroides, pero dada la baja incidencia de esta neoplasia, no está justificada su determinación rutinaria. Puede estar elevada en enfermedades no tiroideas (hipercalcemia, insuficiencia renal, hipergastrinemia, tumores neuroendocrinos).

## Punción-aspiración

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es la exploración de elección para el estudio de nódulos tiroideos (evidencia A). Es una técnica simple e inocua que no requiere anestesia local. Tiene una sensibilidad del 88% (65-98%) y una especificidad del 92% (72-100%); falsos negativos ocurren en un 2% de las punciones (0,9-4%) y los falsos positivos en un 1-3% (Gharib, 2016).

La precisión diagnóstica se ve influida por la destreza en la obtención de la muestra; la aspiración de sangre o líquido del nódulo convierte la punción en no diagnóstica. La reducción de falsos negativos disminuye si se hacen aspiraciones en distintas zonas del nódulo, moviendo la aguja durante la misma punción.

Los *patrones histológicos* posibles son cuatro: benigno, sospechoso, maligno y no diagnóstico. Sus características se describen en el apartado «Bocio nodular».

Si la PAAF es maligna, el valor predictivo para carcinoma es del 97%. Si la PAAF es claramente benigna y el material obtenido es abundante, no es necesario repetirla, salvo si posteriormente se producen cambios en el nódulo.

En nódulos palpables no precisa ser guiada por ecografía (evidencia B), salvo si el nódulo tiene contenido líquido o es de difícil palpación (cuellos cortos o nódulos muy posteriores).

La PAAF es el primer paso en el diagnóstico del nódulo tiroideo (sensibilidad del 88%; especificidad del 92%). En el bocio multinodular se practicará si un nódulo es dominante.

## Estudios de imagen

La evolución tecnológica en los estudios de imagen ha comportado una mejora diagnóstica en múltiples patologías, pero también ha supuesto el descubrimiento de alteraciones que en muchos casos no suponen enfermedad, llevando a confusión y tomas de decisiones no exentas de iatrogenia.

### Ecografía

Técnica inocua, barata y rápida, con alta sensibilidad para detectar anomalías. Define con nitidez el tamaño y la forma del tiroides, alteraciones focales o difusas, presencia de nódulos de hasta 1-2 mm, y el número, tamaño y características (quísticos, sólidos o mixtos). Permite valorar las relaciones anatómicas, pero no la extensión intratorácica de un bocio. No distingue el carácter maligno/benigno de un nódulo, pero algunos hallazgos pueden sugerir malignidad (v. apartado «Bocio nodular»).

Está indicada en el estudio de los quistes del conducto tirogloso, la valoración del tiroides durante el embarazo y el cribado en pacientes sometidos a radiación externa (evidencia B). También es útil para determinar el tamaño del nódulo y su seguimiento, la búsqueda de adenopatías cervicales y masas mal definidas.

Es la exploración de elección para el diagnóstico y seguimiento de los nódulos, y es útil para dirigir la PAAF en nódulos con contenido líquido, pequeño tamaño o difíciles de delimitar por palpación.

### Gammagrafía tiroidea

La gammagrafía se ha utilizado de forma rutinaria sobreestimando su valor diagnóstico. Se ha asumido que un nódulo solitario «frío» (no captante) es sospechoso de ser maligno; sin embargo, el 80-90% de los nódulos son fríos, pero la PAAF solo es sospechosa/maligna en un 20%, y de estos solo en el 50% se confirmará la presencia de carcinoma en el estudio posquirúrgico.

Con la aparición de la ecografía, la indicación de la gammagrafía es muy limitada. El isótopo de mayor uso es el tecnecio ($^{99}$Tc) por su corta vida media, pero no es organificado por el tiroides y no permite valorar su funcionalidad. El concepto de «nódulo frío» solo es aplicable en gammagrafías con yodo radiactivo ($^{131}$I), pero no permite detectar patología maligna, pues el 80-85% de los nódulos (benignos o malignos) son fríos; y no detecta nódulos de tamaño < 2 cm, si están rodeados tejido tiroideo normal.

La gammagrafía es útil para detectar tiroides ectópicos (sublingual, estruma ovárico), bocios con dishormonogénesis y nódulos con TSH < 0,1 mU/l. Otras aplicaciones son la valoración de restos posquirúrgicos y el seguimiento del cáncer de tiroides. En el resto de casos, su práctica rutinaria puede considerarse inadecuada (Gharib, 2016).

En el hipertiroidismo solo será de ayuda para diferenciar una tiroiditis subaguda o por ingesta de $T_4$ exógena *(tirotoxicosis facticia)* y una enfermedad

de Graves. En esta última existe una captación aumentada del isótopo, mientras que en las demás estará disminuida o anulada (fig. 27.4).

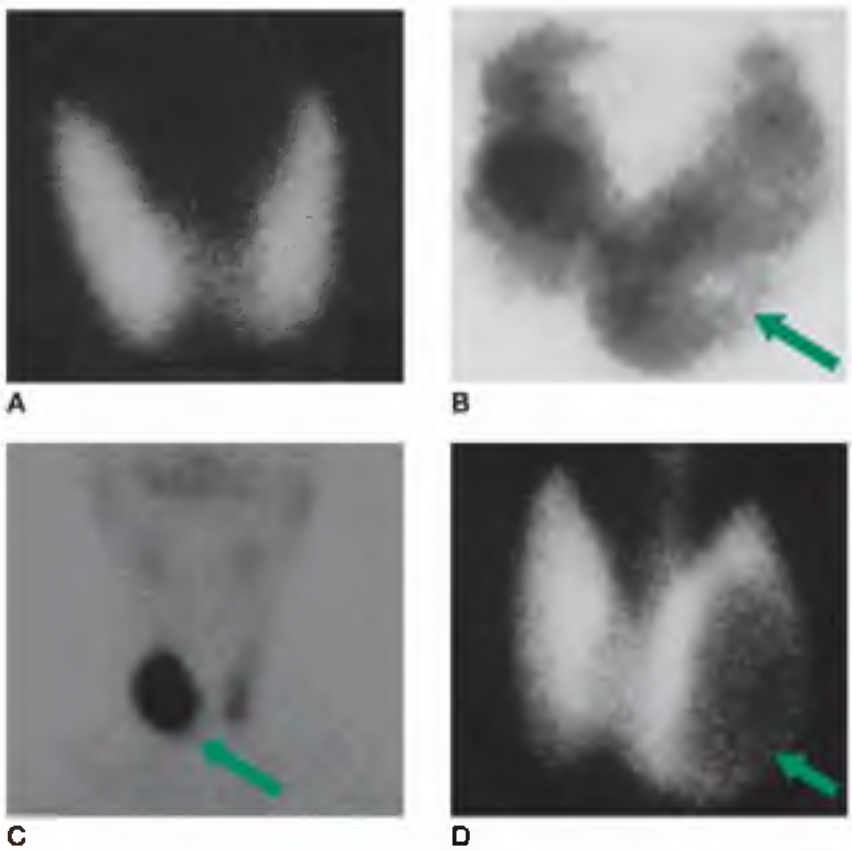



**FIGURA 27.4** Gammagrafía tiroidea. **A.** Distribución normal del trazador. **B.** Bocio multinodular con áreas hipercaptantes y otras poco captantes (carcinoma folicular). **C.** Nódulo «caliente» derecho (adenoma). **D.** Nódulo «frío» izquierdo (hiperplasia nodular).

### Resonancia magnética y tomografía computarizada

Ambas pruebas permiten la detección de lesiones de 1-2 mm; muestran el origen y la extensión de masas mal definidas cervicales o del mediastino superior. No ayudan en el diagnóstico diferencial de un nódulo. Suelen ser útiles para el estudio de bocios intratorácicos y para valorar la compresión traqueal o esofágica y la afectación de estructuras adyacentes.

La RM se utiliza también para la identificación y valoración cuantitativa de la musculatura ocular engrosada de la oftalmopatía de Graves.

## Síndrome hipertiroideo

El *síndrome hipertiroideo* o *tirotoxicosis* engloba un conjunto de manifestaciones

clínicas y biológicas debidas a un exceso de hormonas tiroideas causado por enfermedades tiroideas y extratiroideas (cuadro 27.3). Y no es excepcional que la hiperfunción sea producida por exceso de $T_4$ exógena, por algunos fármacos o por enfermedades no tiroideas.

### Cuadro 27.3 Causas de tirotoxicosis

#### Frecuentes

- Bocio difuso tóxico (enfermedad de Graves-Basedow)
- Bocio multinodular tóxico (enfermedad de Plummer)

#### Menos frecuentes

- Nódulo solitario autónomo (nódulo «caliente»)
- Tiroiditis subaguda de De Quervain (primera fase)
- Tiroiditis subaguda linfocitaria (tiroiditis silente)
- Tiroiditis posparto
- Amiodarona, interferón
- Por exceso de $T_4$ exógena (iatrogénica o facticia)

#### Excepcionales

- Inducida por yodo (fenómeno de Jod-Basedow)
- Tiroiditis crónica linfocitaria (de Hashimoto)
- Carcinoma tiroideo (carcinoma folicular metastásico)
- Tumores productores de HCG (coriocarcinoma, mola)
- Teratoma ovárico o estruma ovárico (cursa siempre sin bocio)
- Adenoma hipofisario (productor de TSH)
- Síndrome de resistencia a la hormona tiroidea

El término «hipertiroidismo» se reserva para los casos en que el origen es tiroideo.

## Epidemiología y causas

La prevalencia del hipertiroidismo clínico es del 2,8% en mujeres y de 0,2% en varones, con una tasa de casos no conocidos del 0,6%, que en la población mayor de 60 años alcanza el 1%. La incidencia anual es de 0,8 casos/1.000 mujeres y de 0,09 a 0,1/1.000 varones. La mayor incidencia se sitúa entre los 20 y los 49 años. Afecta cinco veces más al sexo femenino, pero en la infancia la frecuencia es similar (Ross, 2016). En ancianos es una importante causa de

morbilidad (fibrilación auricular [FA] y osteoporosis).

En áreas no bociógenas, la causa más frecuente es el bocio difuso tóxico autoinmune, que ocasiona hasta el 85% de los hipertiroidismos, y en su forma más clásica con afectación ocular (oftalmopatía) es la enfermedad de Graves-Basedow. La segunda causa de hipertiroidismo en las zonas de endemia bociógena (déficit de yodo) es el bocio nodular tóxico (enfermedad de Plummer), que afecta más a la población mayor de 60 años.

## Cuadro clínico

Síntomas como pérdida de peso, nerviosismo, hiperhidrosis, intolerancia al calor, palpitaciones y poliuria-polidipsia se presentan en más del 80% de los casos (tabla 27.1). La severidad del cuadro clínico no se relaciona con los niveles de $T_4l/T_3$.

### Tabla 27.1

### Frecuencia de síntomas y signos en el hipertiroidismo

| Síntomas | Frecuencia (%) | Signos | Frecuencia (%) |
|---|---|---|---|
| Habituales | | | |
| Nerviosismo/hiperactividad | 95-99 | Taquicardia (≥90 l/min en reposo)* | 98 |
| Hiperhidrosis | 70-80 | Bocio* | 85-90 |
| Preferencia por el frío* | 80-90 | Piel fina, caliente y húmeda* | 95 |
| Palpitaciones | 90 | Signos oculares | 90 |
| Pérdida de peso* | 80-85 | Temblor distal* e hiperreflexia | 70-80 |
| Polidipsia | 70-82 | Movimientos hiperquinéticos* | 60-90 |
| Poliuria | 50-75 | | |
| Frecuentes | | | |
| Aumento del apetito* | 65 | Soplo tiroideo | 70 |
| Molestias oculares | 64 | Oftalmopatía infiltrativa* | 50-71 |
| Caída del cabello | 50 | Miopatía proximal | 30 |
| Edema maleolar | 35 | | |
| Hiperdefecación (sin diarrea) | 33 | | |
| Otros | | | |
| Diarrea | 23 | Fibrilación auricular* | 10-28 |
| Anorexia (más en ancianos) | 7-9 | Esplenomegalia | 10 |
| Prurito | 5 | Ginecomastia | 10 |
| Oligomenorrea | 18 | Eritema palmar | 8 |
| Depresión (más en ancianos) | — | Atrofia muscular | 7 |
| | | Mixedema pretibial | 2-8 |

* Síntomas y signos más específicos para la valoración clínica (escala validada).

Tomado de Crooks J, Murray IP, Wayne EJ. Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. Quart J Med 1959;28:211.

La *exploración* debe centrarse en el examen del tiroides, las características de la piel, la frecuencia cardíaca (tras 5 min de reposo), signos oculares, la presencia de temblor y el déficit muscular proximal.

En la visita observamos un paciente inquieto, taquipsíquico e hipercinético que se precipita al hablar y muestra cierta descoordinación en sus movimientos (p. ej., desabrocharse los botones). La piel está caliente y húmeda (se debe valorar en tórax y brazos, no en manos); es frecuente el eritema palmar y el dermografismo en tórax y hombros. El cabello suele ser fino y no es raro un encanecimiento general o en mechones. Las uñas son frágiles. El temblor es distal, fino y se detecta mejor con las manos extendidas. Más del 90% de los pacientes tiene taquicardia, y un 10-20% una FA. Otro síntoma frecuente es la debilidad muscular de predominio proximal, más frecuente en varones, que puede ser motivo de consulta.

La «mirada de loco» del hipertiroideo es una mirada fija, brillante, con parpadeo infrecuente y aumento de la hendidura palpebral, consecuencia de la retracción del párpado superior, lo que produce unos ojos exageradamente abiertos. Otros signos oculares son el retraso palpebral (el párpado no sigue al iris al dirigir la vista hacia abajo, signo de Graefe) y el retraso bulbar (efecto opuesto al dirigir el globo ocular hacia arriba). Estas manifestaciones se deben a hiperactividad simpática y ocurren en la mayoría de los hipertiroideos, y no deben confundirse con la oftalmopatía infiltrativa de la enfermedad de Graves-Basedow.

La palpación del tiroides evidenciará, en el caso del bocio difuso, un tiroides agrandado, liso, de consistencia blanda o firme, indolora y móvil, y en el caso del bocio nodular, la superficie será «abollonada», a causa de uno o varios nódulos, de consistencia aumentada e indolora.

## Pruebas complementarias

La TSH indetectable (< 0,1 UI/ml) y la $T_4$l elevada confirmarán el diagnóstico. Solo si la TSH está suprimida y la $T_4$l es normal, y existe clínica clara, se solicitará la determinación de $T_3$ libre (la tirotoxicosis por $T_3$ constituye menos del 1% de los casos). Si la TSH no está suprimida y la $T_4$l está elevada, se sospechará hipertiroidismo hipofisario (adenoma).

La palpación y las determinaciones inmunológicas permitirán una aproximación etiológica. En el caso de bocio difuso indoloro, las causas probables serán la enfermedad de Graves y la tiroiditis linfocitaria; ambas presentan anticuerpos anti-TPO+ en títulos elevados. Una TSI alta apoyará un Graves. Un bocio liso y doloroso es diagnóstico de tiroiditis subaguda de De Quervain. Si la palpación es irregular (seudonodular) y los anti-TPO intensamente positivos, sugiere una tiroiditis linfocitaria crónica (Hashimoto). Un tiroides multinodular indoloro con anti-TPO– o títulos bajos

sugiere la enfermedad de Plummer.

La ecografía no es necesaria y la detección de pequeños nódulos (< 1 cm) en un bocio difuso no debe hacer cambiar el diagnóstico.

La práctica sistemática de gammagrafía no es necesaria. Se reservará para diferenciar, en caso necesario, una enfermedad de Graves de una tiroiditis de De Quervain, o por ingesta de $T_4$ (facticia, preparados antiobesidad). En ambas entidades la captación de $^{131}I$ es nula o muy baja.

En *relación con otras alteraciones analíticas,* son frecuentes un colesterol bajo, un aumento discreto de la bilirrubina, la GGT y las transaminasas, hipercalcemia (27%) y elevación de fosfatasas alcalinas, que desaparecen al controlar la hiperfunción tiroidea. Es frecuente la neutropenia y hasta un 3% de los casos de Graves-Basedow pueden presentar anemia perniciosa.

## Enfermedad de Graves-Basedow

Los pacientes con enfermedad de Graves-Basedow presentan la tríada de hipertiroidismo, bocio difuso y oftalmopatía infiltrativa. Estas manifestaciones pueden aparecer y evolucionar de manera independiente entre sí. En ocasiones se les asocia una dermopatía específica.

La enfermedad presenta agregación familiar, o bien pueden existir otros miembros que presenten tiroiditis de Hashimoto, hipotiroidismo o bocio difuso. Afecta sobre todo a mujeres (10:1) entre los 30 y los 40 años. El hábito de fumar aumenta el riesgo de presentar enfermedad de Graves (RR: 1,9) y de oftalmopatía (RR: 7,7) (Hanna, 1999). Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, LED, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica y miastenia).

El *bocio* es difuso, blando, liso e indoloro, pero puede ser asimétrico o lobulado (no nodular). Se acompaña de un soplo y *thrill* sobre la glándula, y pueden existir adenopatías cervicales pequeñas. Es característica la presencia de TSI + , pero en un 20% de los casos son negativas (Weetman, 2000).

En un 10-20% de los casos, en general ancianos, el tiroides puede ser de tamaño pequeño o normal.

El hábito de fumar aumenta el riesgo de enfermedad de Graves (RR: 1,9) y de exoftalmos (RR: 7,7).

## Oftalmopatía de Graves

El exoftalmos es independiente del nivel hormonal. En el 20% de los casos precede al hipertiroidismo, en el 40% es simultáneo a este y en otro 40% aparece cuando está avanzado. Puede progresar tras controlar la disfunción tiroidea.

El exoftalmos puede ser unilateral o bilateral, pero con cierta asimetría. La musculatura intrínseca del ojo sufre infiltración linfocitaria y depósito de glucosaminoglucanos, que ocasiona proptosis ocular, inyección y edema conjuntival (quemosis) y disfunción de la musculatura ocular (diplopía,

dificultad para mantener la convergencia y estrabismo). Como complicaciones severas pueden ocurrir úlceras corneales, por mala oclusión palpebral y, en fases avanzadas, panoftalmitis, neuritis, atrofia óptica y ceguera.

## Dermopatía (mixedema pretibial)

Es infrecuente (5-8% de Graves) y se acompaña de oftalmopatía. Debido a la tinción positiva para mucina, se denomina «mixedema pretibial». Se localiza en las espinillas y el dorso de los pies. Las lesiones son poco extensas, elevadas, en placas o nodulares, con piel gruesa (apariencia de piel de naranja), pruriginosas e hiperpigmentadas. No ocurre en el hipotiroidismo.

La *acropaquia* en manos y pies es otra manifestación rara de la enfermedad de Graves (< 1%).

## Hipertiroidismo en el anciano

Los síntomas predominantes son mentales y cardiovasculares (CV). Los cambios mentales van de la postración-hipocinesia al estado confusional, lo que ha llevado a denominarlo «*hipertiroidismo apático*» *(apathetic thyrotoxicosis)*. Son frecuentes la astenia y la pérdida de peso con anorexia (en contraste con la hiperfagia de los más jóvenes), y la debilidad muscular suele ser intensa. En un 10-20% de los pacientes no existe bocio.

Con frecuencia, esta combinación sugiere una enfermedad maligna, pero en la mayoría de los pacientes hallaremos frecuencia cardíaca elevada (> 90 l/m) o FA en el 25-35% de los ancianos. Esta FA es resistente al tratamiento antiarrítmico hasta que se controla la alteración tiroidea, pero tiene un elevado riesgo de tromboembolismo (40%) y se recomienda tratamiento anticoagulante. A la inversa, el 28% de los ancianos con FA de nuevo diagnóstico tienen hipertiroidismo (Sawin, 1994).

En el anciano, el hipertiroidismo debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de un síndrome tóxico, taquiarritmias, insuficiencia cardíaca (IC) de etiología no clara y que responde poco a la digoxina y cambios en el estado mental (letárgico, depresión).

En el anciano, el hipertiroidismo debe incluirse en el diagnóstico diferencial de síndrome tóxico, arritmias e insuficiencia cardíaca de etiología no clara.

## Tratamiento del hipertiroidismo

El hipertiroidismo se puede tratar con éxito con fármacos antitiroideos (ATS) o con métodos ablativos (cirugía y $^{131}I$). En la tabla 27.2 se esquematizan las opciones terapéuticas.

**Tabla 27.2**

**Opciones terapéuticas en el hipertiroidismo**

| Tipo de bocio y características clínicas | Tratamiento |
|---|---|
| **I. Bocio difuso** | |
| Adultos jóvenes: | |
| Bocio pequeño | Fármacos (tionamidas) |
| Bocio grande | Cirugía |
| Mayores de 60 años | $^{131}$I o tionamidas |
| **II. Bocio multinodular y nódulo tóxico** | Cirugía |
| Ancianos (sin compresión) | $^{131}$I |
| **III. Hipertiroidismo recurrente** | Tionamidas o $^{131}$I |
| **IV. Circunstancias especiales** | |
| Infancia | Tionamidas |
| Gestación | Propiltiouracilo o cirugía |
| Enfermedades asociadas graves | $^{131}$I o tionamidas |

$^{131}$I, yodo radiactivo.

## Tratamiento médico

### β-bloqueantes

Se prescribirán en todos los casos de hipertiroidismo salvo contraindicación absoluta, con independencia de su etiología y mientras la frecuencia cardíaca en reposo sea > 80/min. Pueden pautarse precozmente, en espera del resultado hormonal, en el cual no interfieren. Antagonizan el efecto adrenérgico de las hormonas tiroideas y bloquean la conversión periférica de $T_4$ a $T_3$ (hormona más potente). Mejoran la taquicardia, el temblor distal, el nerviosismo y la sudoración sin modificar otros síntomas (pérdida de peso, signos oculares, miopatía, etc.). La medicación es eficaz, pero sintomática, y no corrige el trastorno hormonal.

Se suele utilizar propranolol (20-40 mg/6-8 h), con el que se tiene mayor experiencia y que facilita el ajuste de la dosis. También es eficaz el atenolol (50-100 mg/24 h). En caso de contraindicación absoluta de los β-bloqueantes, puede utilizarse verapamilo (40-80 mg, tres veces al día) y diltiazem.

### Tionamidas o antitiroideos

Son el propiltiouracilo (PTU), el metimazol y el carbimazol. Inhiben la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Tienen un efecto inmunodepresor. El PTU, además, inhibe la conversión periférica de $T_4$ a $T_3$, y consigue un control más rápido del hipertiroidismo. Los tres fármacos pueden utilizarse para lograr el estado eutiroideo antes de cirugía o tratamiento con $^{131}$I; o como tratamiento único hasta conseguir la remisión del hipertiroidismo (45-67% en tiroides pequeños y 10-28% en los de mayor tamaño). No son útiles en tiroiditis e hipertiroidismo de origen extratiroideo.

La dosis inicial de metimazol/carbimazol es 20-30 mg/día en dos o tres tomas, durante 4-6 semanas, reduciéndose a 10-20 mg/día cuando el paciente este asintomático. Posteriormente se ajustará cada 4-6 semanas, según el valor de la $T_4$l. La dosis de mantenimiento oscila entre 5 y 15 mg/día durante 12-18

meses, tiempo que una revisión Cochrane concluye como óptimo (Abraham, 2006).

El PTU (no comercializado en España, se debe solicitar a medicamentos extranjeros) se inicia con 300 mg/día, en dos o tres tomas, con 100-150 mg/día como mantenimiento. Sus indicaciones son: embarazo, alergia al metimazol/carbimazol o situaciones en las que se precise un rápido control (cirugía, cardiopatía isquémica activa, psicopatía, etc.) (Bahn, 2011).

### Efectos adversos

Pueden causar exantema, fiebre, artralgias, diarrea, hepatotoxicidad y agranulocitosis. La agranulocitosis (0,3-0,5%), suele aparecer en los 3 primeros meses (no ocurre con PTU). Es de aparición brusca y no se detecta con recuentos seriados de leucocitos. Se recomendará al paciente que acuda al servicio de urgencia si presenta fiebre, dolor de garganta u otros signos de infección.

Otras reacciones adversas, como erupción cutánea urticariforme y prurito, aparecen en el 2-5% de los pacientes al inicio del tratamiento y son dependientes de la dosis. Se tratarán con antihistamínicos o corticoides, sin suspender la tionamida; si la reacción es grave y no responde al tratamiento, se cambiará de antitiroideo. La hepatitis colestásica, la vasculitis y el síndrome lupus-*like* son complicaciones excepcionales, aunque graves, y remiten tras suspender los ATS.

## Yodo radiactivo

El $^{131}I$ por vía oral destruye el tejido tiroideo de forma segura, efectiva y barata. Suele indicarse en ancianos, pacientes de alto riesgo quirúrgico o en recidivas del hipertiroidismo tras cirugía. Está contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

Se debe realizar un tratamiento previo con tionamidas para evitar un empeoramiento transitorio del hipertiroidismo, debido al exceso de yodo y la tiroiditis por radiación. Se suspenderá 4-7 días antes del $^{131}I$, y se mantendrán los β-bloqueantes. El $^{131}I$ puede empeorar la oftalmopatía en un 15% de los pacientes (en especial en fumadores), pero puede prevenirse con prednisona oral (0,4-0,5 mg/kg de peso/día), que se inicia 2-3 días tras el $^{131}I$ y se mantiene durante 1 mes.

El principal efecto adverso del $^{131}I$ es el hipotiroidismo permanente que, a 10 años, puede ocurrir en el 40-60% de pacientes. Se debe desaconsejar la gestación hasta pasados 6 meses de la administración.

## Cirugía

La cirugía es de elección en bocios grandes (grados II-III), en el bocio uninodular tóxico, durante el embarazo y en caso de rechazar el $^{131}I$. Se practicará cuando la $T_4l$ sea normal.

La mortalidad quirúrgica es baja (0,2-0,5%), y en menos del 2-4% de los

casos ocurren complicaciones (lesión del nervio recurrente, hematoma severo e hipoparatiroidismo definitivo). Un 10-30% de los pacientes presentan hipotiroidismo y un 1-2% adicional por año. Si el remanente de tejido tiroideo es amplio, puede ocurrir una recidiva del hipertiroidismo (6-10%) (tabla 27.3).

## Tabla 27.3

### Efectividad y complicaciones del tratamiento del hipertiroidismo

| | Tionamidas | Cirugía | $^{131}$I |
|---|---|---|---|
| **Efectividad** | | | |
| Bocio | Puede crecer | Extirpado | Disminuye |
| Oftalmopatía | Mejora | No influye | 15% empeora (+ en fumadores) |
| **Complicaciones** | | | |
| Recidivas (a 1 año) | 40-60% | 4-15% | 5-20% |
| Hipotiroidismo | Reversible | 8-30% (1.er año)<br>30-50% (a 10 años) | 10-20% (1.er año)<br>60% (a 10 años) |
| Hipocalcemia | No | Permanente: 1-2% | < 1% |
| Parálisis recurrente | No | 0,2-2% | No |
| Mortalidad | 0-0,5% | 0,2-0,5% | No |

## Tratamiento de otras alteraciones

### Oftalmopatía

La primera medida es el abandono del tabaco (Bahn, 2011). Medidas generales: elevación de la cabecera de la cama, uso de gafas de sol, parches húmedos nocturnos, lágrimas artificiales y pomadas epitelizantes para la conjuntiva ocular. En caso de oftalmopatía grave, esta puede mejorar con dosis altas de corticoides intravenosos. Si el tratamiento farmacológico no es eficaz, se puede plantear la radioterapia orbitaria o la cirugía.

### Mixedema pretibial

Se trata con triamcinolona tópica con vendaje oclusivo.

## Crisis tirotóxica

Es una situación grave y poco frecuente, con mortalidad elevada (30-50%). Suele ocurrir en casos de hipertiroidismo no conocido y precipitarse por infecciones, traumatismos graves, el parto o intervención tiroidea u otra cirugía mayor.

No se define por los niveles hormonales, sino por el cuadro clínico. Debe sospecharse ante un paciente que presente fiebre alta (≥ 39 °C) o hipertermia, gran sudoración, temblor intenso, agitación, taquicardia extrema, hipotensión y arritmias. Otras manifestaciones frecuentes son diarreas intensas, IC, fallo

hepático, obnubilación y coma. Requiere ingreso hospitalario urgente.

## Síndrome hipotiroideo

El *síndrome hipotiroideo*, o *mixedema*, engloba un conjunto de manifestaciones clínicas y biológicas debidas a la incapacidad de la glándula tiroidea para mantener una secreción adecuada de hormona tiroidea, causada por enfermedades tiroideas y extratiroideas. En la mayoría de los casos, el hipotiroidismo es una situación irreversible, pero en algunos casos puede ser una hipofunción transitoria.

La instauración gradual del cuadro clínico y una sintomatología inespecífica obligan a mantener un alto índice de sospecha, en especial en mujeres mayores de 60 años.

### Epidemiología y causas

La prevalencia de hipotiroidismo sintomático o clínico es del 1,4-2% en mujeres y del 0,1-0,3% en varones. En mujeres mayores de 65 años, la tasa alcanza el 6-7%. El porcentaje de casos no conocidos es de 0,3-0,6%, y llega al 1,3% en mujeres de más de 60 años (Hollowell, 2002).

La incidencia de hipotiroidismo sintomático en de 4,1 casos/1.000 mujeres y 0,6 casos/1.000 varones/año. La probabilidad de presentar un hipotiroidismo aumenta con la edad y en mujeres de 75-80 años la incidencia es de 14 casos/1.000 personas (Vanderpump, 1995). Son factores predictivos para presentar un hipotiroidismo: la combinación de una TSH > 10 y anti-TPO+ (*odds ratio* de 38 para las mujeres y de 173 para los varones).

El hipotiroidismo congénito tiene una incidencia de 1/4.000-5.000 recién nacidos vivos.

En la aproximación al *diagnóstico etiológico* del hipotiroidismo es útil partir de la presencia/ausencia de bocio, que orienta sobre su posible causa (cuadro 27.4). En zonas de bocio endémico la causa es el déficit de yodo. En áreas sin déficit de yodo, las principales causas son la tiroiditis crónica autoinmune y los tratamientos destructivos ($^{131}$I o cirugía) de la glándula tiroidea (1/3 de todos los casos).

### Cuadro 27.4 Causas de hipotiroidismo

- Hipotiroidismo primario *con bocio*
  - Autoinmune (tiroiditis de Hashimoto)
  - Déficit de yodo (bocio endémico)
  - Inducido por fármacos: frecuente (amiodarona, litio, yodo, tionamidas), raro (sulfamidas, fenilbutazona, hidantoínas)
  - Enfermedades infiltrativas del tiroides
  - Dishormonogénesis (hereditaria)
- Hipotiroidismo primario *sin bocio*

    - Hipotiroidismo poscirugía o $^{131}I$
    - Idiopático (hipotiroidismo autoinmune)
    - Radioterapia externa del cuello
    - Aplasia tiroidea congénita (cretinismo)
- Hipotiroidismo secundario *(cursa sin bocio)*
    - Tumores hipofisario-hipotalámicos
    - Panhipopituitarismo (distintas causas)
    - Déficit aislado de TSH
    - Granuloma eosinófilo
- Resistencia tisular a la hormona tiroidea *(congénita)*

El hipotiroidismo permanente postiroiditis de De Quervain o tiroiditis linfocítica (silente o posparto) es poco frecuente. El hipotiroidismo secundario ocurre por déficit hipotálamo-hipofisario.

## Cuadro clínico

Comprende signos y síntomas multisistémicos con distinta intensidad y que, por aparecer de forma lenta e insidiosa, son poco valorados por el paciente y, a menudo, por el médico. Varias situaciones clínicas, incluidos los cambios por el envejecimiento, no siempre son distinguibles del hipotiroidismo. La tabla 27.4 recoge la frecuencia de síntomas y signos.

### Tabla 27.4

### Frecuencia de síntomas y signos del hipotiroidismo

| Síntomas | Frecuencia (%) | Signos | Frecuencia (%) |
|---|---|---|---|
| Habituales | | | |
| Letargia, fatiga | 85-90 | Bradipsiquia | 91 |
| Sudoración disminuida* | 70-89 | Habla lenta | 91 |
| Intolerancia al frío* | 80-90 | Piel áspera y fría* | 75-90 |
| Piel seca | 80-95 | Movimientos lentos | 80-90 |
| Somnolencia | 70 | Cabello seco y quebradizo | 76 |
| Hinchazón de cara y piernas | 78 | Reflejo aquíleo enlentecido* | 75 |
| Pérdida de memoria | 66 | Edema palpebral | 80 |
| | | Macroglosia | 60-80 |
| Frecuentes | | | |
| Caída de cabello y vello | 50-57 | Voz grave, ronquera* | 52-70 |
| Anorexia | 45 | Depilación de la «cola» de la ceja | 60 |
| Aumento de peso | 59 | Bradicardia (< 60 l/min)* | 62 |
| Disnea de esfuerzo | 55 | Tinte amarillento (palmas, cara) | 65 |
| Estreñimiento | 50-61 | Túnel carpiano | 55 |
| Parestesias | 60 | Debilidad muscular | 60 |
| | | Cardiomegalia (radiografía) | 68 |
| Otros | | | |
| Hipoacusia reciente* | 30-40 | Derrame pleural, pericárdico | – |
| Menorragia | 32 | Ascitis | – |

* Síntomas/signos más específicos para la valoración clínica (escala validada).

Tomado de Billewicz WZ. Quart J Med 1969;28:255-60.

Son *síntomas característicos* la apatía, el desinterés, la voz ronca/áspera, la disminución de la actividad diaria, la sensibilidad al frío, los movimientos lentos, el cabello seco, la piel seca y la instauración o el empeoramiento del estreñimiento. Las funciones intelectuales están enlentecidas (habla, cálculo, pensamiento, memoria, etc.) y los familiares relatan somnolencia y «mal carácter» episódico. Otros síntomas frecuentes son: debilidad muscular y, en la mujer, menorragia o amenorrea. Suele existir un aumento de peso, no muy intenso, con cierta anorexia. Son frecuentes el acorchamiento y las parestesias en las manos por síndrome del túnel carpiano.

La *exploración física* debe iniciarse con la observación de los movimientos y el habla del paciente durante la entrevista; suele mostrar dificultad para concentrarse y realizar pequeños movimientos (desabrocharse los botones), que resultan lentos y torpes.

La piel (valorar en el tórax y los brazos) es seca, fría, áspera y con sensación de estar engrosada. Es frecuente la palidez con tinte amarillento (por carotenos) en las palmas de las manos y en la cara. El pelo es seco, quebradizo y es común, aunque tardía, la alopecia del tercio externo de las cejas. Existe edema palpebral que no desaparece durante la noche, y es frecuente el túnel

carpiano. La aparición de un tono grave de voz se debe al engrosamiento de las cuerdas vocales; pueden aparecer hipoacusia por engrosamiento del tímpano y macroglosia.

La palpación del tiroides, si existe bocio, evidenciará características de una tiroiditis crónica (asimétrico, «abollonado», firme e indoloro) o una glándula agrandada difusamente, blanda e indolora en casos inducidos por yodo o fármacos.

El signo principal de hipotiroidismo es el *enlentecimiento del reflejo aquíleo*, que debe valorarse con el paciente arrodillado sobre una silla. Hay que recordar que existen factores que pueden abolirlo o enlentecerlo (edemas, β-bloqueantes, neuropatía, arteriopatía, etc.).

En fases avanzadas puede existir una infiltración cutáneo-mucosa en la cara, la nuca y el dorso de las manos y los pies, denominado «mixedema». Se debe al acúmulo de mucopolisacáridos en el tejido subcutáneo (no se debe confundir con el mixedema pretibial de Graves). También es responsable del túnel carpiano.

En última instancia, pueden ocurrir complicaciones como IC, derrame pleural y pericárdico e, incluso, ascitis.

## Hipotiroidismo en el anciano

En pacientes ancianos, la desconexión del medio, la pérdida de memoria, la depresión y la disminución del cuidado personal pueden ser datos precoces del déficit hormonal.

Se sospechará siempre un hipotiroidismo en ancianos con ronquera, sordera rápidamente progresiva, confusión y demencia de corta evolución. Al tratarse de una población polimedicada, debe descartarse el hipotiroidismo causado por fármacos.

## Pruebas complementarias

Tras establecer la sospecha clínica, se determinará la TSH, de elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del hipotiroidismo primario. No son necesarios estudios de imagen. Si existe clínica clara pero la TSH es normal (0,4-4,5 mU/l) o disminuida con $T_4$ baja, el diagnóstico de presunción será de hipotiroidismo secundario (hipotálamo-hipofisario), que requerirá estudio hospitalario.

Una situación excepcional la constituye la resistencia periférica a las hormonas tiroideas, en la cual el cuadro clínico de hipotiroidismo se acompaña de cifras altas de TSH y $T_4$l.

## Otras alteraciones

El ECG suele mostrar bradicardia y bajo voltaje, con QRS de pequeña amplitud y alteraciones de la onda T. La hipercolesterolemia existe en el 50-75% de los casos y puede ser un signo inicial en niños y mujeres menores de 40 años. La macrocitosis se observa en un 38-47%, por lo que, en ausencia de

alcoholismo, debe determinarse la TSH. Es frecuente la elevación de enzimas musculares; el aumento de CK junto con el de GOT y aldolasa, indica miopatía, mientras que una elevación aislada de CK puede deberse a disminución de su aclaramiento. No son excepcionales el aumento de urea y creatinina, por disminución del flujo renal, y la hiponatremia, por disminución del aclaramiento de agua libre.

Se deberá descartar el hipotiroidismo en caso de derrame pericárdico y/o cardiopatía dilatada de origen oscuro.

Se sospechará el hipotiroidismo en ancianos con confusión, demencia de corta evolución o sordera rápidamente progresiva.

## Tratamiento del hipotiroidismo

*Antes de iniciar el tratamiento hormonal,* debe descartarse la existencia de: insuficiencia suprarrenal (riesgo mayor en pacientes con vitíligo), anemia por déficit de vitamina $B_{12}$, diabetes tipo 1 u otra enfermedad autoinmune. Se solicitarán determinaciones de ACTH y cortisol y se pospondrá el inicio de la $T_4$ para evitar una crisis addisoniana.

### L-tiroxina

Es el fármaco de elección. Tiene larga vida media (6-7 días) y mantiene valores estables de $T_4$ plasmática, lo que resta importancia al olvido ocasional de una toma.

La dosis diaria de sustitución es de 1,6-1,7 µg/kg en una sola toma matinal (alrededor de 100-200 µg/día), y en personas > 70 años los requerimientos son un 20% menores. El objetivo del tratamiento es mantener la TSH en valores de la normalidad (entre 0,5 y 2,5), pero no suprimida.

En hipotiroideos sin enfermedad cardíaca, el tratamiento inicial con L-tiroxina a dosis plenas (1,6 µg/kg) es seguro y coste-efectivo (Ross, 2005). Una propuesta intermedia sería comenzar con 50 µg/día, para limitar la incidencia de palpitaciones, y a la semana administrar la dosis plena. El tratamiento combinado con L-tiroxina y $T_3$ no tiene ventajas frente a la monoterapia con L-tiroxina y encarece el tratamiento (Gorzinsky, 2006). El control analítico de TSH se realizará a los 2 meses.

## Situaciones especiales

En pacientes con IC y/o en ancianos, se prescribirán 25 µg/día, seguidos de aumentos semanales de 12,5-25 µg hasta alcanzar los 75 µg/día, y 4 semanas después se solicitará control hormonal y TSH para ajustar.

Alrededor de un 3% de los pacientes hipotiroideos tienen *cardiopatía isquémica con ángor inestable.* En este caso se iniciará el tratamiento en régimen hospitalario con 12,5 µg/día, y cada semana se aumentará 12,5 µg hasta alcanzar los 75 µg/día.

### Efectos adversos

Dosis excesivas producen hipertensión e hipertiroidismo con predominio de taquicardia, nerviosismo y temblores.

Se ha observado aumento de reabsorción ósea y mayor riesgo de fracturas en mujeres premenopáusicas tratadas con altas dosis y frenado de la TSH.

### Persistencia de niveles de TSH elevados

La causa más habitual a pesar del tratamiento es el *mal cumplimiento*. Pero la celiaquía, la intolerancia a la lactosa, la yeyunostomía, el *bypass* yeyunoileal y las diarreas agudas disminuyen la biodisponibilidad de $T_4$.

Algunos fármacos (colestiramina, sulfato ferroso, laxantes, proteína de soja, sucralfato y antiácidos con aluminio) interfieren en la absorción de $T_4$, por lo que se separará la administración al menos 4 h.

La fenitoína, la carbamazepina, la warfarina y la rifampicina pueden acelerar el aclaramiento de $T_4$ y aumentar discretamente los requerimientos diarios.

### Hipotiroidismo transitorio

No todos los hipotiroidismos son irreversibles. Puede ocurrir hipotiroidismo transitorio en la fase de recuperación de las tiroiditis subagudas, por fármacos, por yodo y bociógenos, o poscirugía o $^{131}I$.

En algunos de estos casos, puede ser necesario el tratamiento con $T_4$. Se utilizará a dosis no plenas (50-75 µg/día) y se realizará control de TSH a los 3 y a los 6 meses. Si la TSH permanece elevada, se mantendrá el tratamiento, y si la TSH es normal o baja se retirará paulatinamente.

### Coma mixedematoso

Situación de elevada mortalidad (60-80%), pero baja incidencia, que predomina en ancianos y mujeres. Ocurre en pacientes con hipotiroidismo de larga evolución no diagnosticado, en los que el déficit extremo de hormonas tiroideas ocasiona un fallo multisistémico. El factor precipitante suele ser un cuadro infeccioso (35%), fármacos sedantes, traumatismos o anestesia general.

La clínica se caracteriza por hipotermia (50-70%), bradicardia extrema, hipoventilación (75%) con bradipnea e hipoxemia, *facies* edematosa, obnubilación y coma. Suelen existir hipoglucemia, hiponatremia intensa (SIADH) y un QT largo en el ECG.

Precisa ingreso hospitalario urgente y en el traslado es importante la asistencia ventilatoria con ambú y oxígeno al 100%. Las medidas para recalentar al paciente son peligrosas por provocar vasodilatación y aumento de la hipotensión.

## Disfunción tiroidea subclínica

La disfunción tiroidea subclínica se define por niveles de $T_4$ y $T_3$ normales y una TSH superior (*hipotiroidismo subclínico* [HipoS]) o inferior (*hipertiroidismo subclínico* [HiperS]) a la normalidad.

El rango de referencia del laboratorio está determinado por los límites de confianza del 95% del valor de TSH en una población sana. La distribución del nivel de TSH no es gaussiana en la población. Por lo tanto, valores normales o anormales pueden superponerse, con un 2,5% con valores más altos de lo normal y otro 2,5% con valores más bajos de lo normal, en individuos sanos. Esta distribución sesgada puede crear una zona superpuesta que puede incluir pacientes con alteraciones tiroideas leves (Hollowell, 2002).

No existe unanimidad en la interpretación del patrón analítico, en la relevancia clínica ni tampoco en la actitud terapéutica.

Antes de diagnosticar una enfermedad tiroidea subclínica, se deben descartar otras causas de TSH sérica anormal (cuadro 27.5).

### Cuadro 27.5 Alteraciones no tiroideas en los valores de TSH

#### TSH elevada (> 5 mU/l)

- Convalecencia de enfermedades graves
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia suprarrenal no tratada
- Fármacos:
    - Amiodarona
    - Fármacos con yodo
    - Metoclopramida, domperidona
    - Sertralina
    - Tamoxifeno
    - Colestiramina
    - Antidepresivos
    - Estrógenos (en menopausia)
- Desnutrición
- Enfermedades psiquiátricas
- Adenomas hipofisarios productores de TSH
- Resistencia a la hormona tiroidea (congénita)

#### TSH indetectable (< 0,1 mU/l)

- Enfermedad aguda grave (neumonías, etc.)
- Embarazo (primer trimestre)

- Hiperémesis gravídica
- Ingesta facticia de $T_4$ o error terapéutico
- Fármacos:
    - Corticoesteroides (efecto agudo)
    - Amiodarona
    - Dopamina, dobutamina y agonistas
    - Somatostatina y análogos
- Coriocarcinoma y mola
- Temperatura ambiental < 4 °C

## Hipotiroidismo subclínico (HipoS)

El HipoS se define como una situación *asintomática* con TSH ≥ 4,5-5 mU/l y niveles normales de $T_4$l y $T_3$ (LeFevre y U. S. Preventive Services Task Force, 2015).

Antes de diagnosticar un *HipoS endógeno*, se descartarán otras causas de elevación de la TSH. Una TSH alta se confirmará en dos determinaciones separadas por 3-6 meses.

### Prevalencia

La prevalencia en adultos oscila entre el 4 y el 8,5% en pacientes sin enfermedad tiroidea previa. En la población mayor de 70 años, alcanza un 16% (varones) y un 20% (mujeres).

En un amplio estudio con inclusión de 52.544 personas, no tratados con $T_4$ y con TSH > 5 mU/l, se constató que: 1) la prevalencia de HipoS fue del 6,3%; 2) el 72% tenían una TSH entre 5 y 10, y solo en el 28% fue > 10 mU/l; 3) el 51% de los casos tenían anti-TPO + , y 4) si la TSH es > 10 y los TPO son positivos, aparece HipoS en un 80% de los casos. Datos que corroboró el estudio Whickham (Reino Unido), con un seguimiento de 20 años (Tunbrigde, 2000).

### Causas

La más frecuente es el hipotiroidismo con tratamiento deficitario *(HipoS exógeno)*, y representa un 20% de todos los HipoS (Hallowell, 2002).

Los *casos endógenos* están causados por las mismas entidades que producen hipotiroidismo clínico, y destacan la tiroiditis crónica autoinmune (50%), fármacos (amiodarona, yodo, litio e interferón) y, con menos frecuencia, tiroiditis subagudas e irradiación de cabeza/cuello.

Otros valores elevados de TSH, no debidos a HipoS, pueden deberse a: recuperación de enfermedad no tiroidea, fármacos (metoclopramida, domperidona) y, rara vez, adenoma hipofisario productor de TSH. La insuficiencia renal y la enfermedad de Addison causan elevación de TSH. Otras raras causas son de laboratorio (anticuerpos anti-TSH, interferencia de inmunocomplejos [LED, AR]) (Fatourechi, 2014).

## Consecuencias del HipoS

### Progresión a hipotiroidismo clínico

Entre el 2 y el 5% de las personas con HipoS desarrollarán hipotiroidismo clínico. La progresión se asocia con TSH > 10, anti-TPO+, edad > 50 años y sexo femenino. En el estudio de Whickham, la progresión a hipotiroidismo clínico se situó en 3,5/1.000 personas/año (mujeres) y 0,6/1.000 (varones). Sin embargo, la tasa de progresión anual no fue homogénea: 2,1% con anti-TPO+ y TSH normal; 2,6% con TSH entre 5-10 mU/l y anti-TPO–; y un 5% de mujeres con anti-TPO+ y TSH > 10. En ancianos (≥ 70 años) la progresión fue de 17,8%, y aumentó al 35,7% si la TSH era > 10 mU/l y los anti-TPO+ (Parle, 1991; Tunbrigde, 2000).

Por otra parte, estudios con seguimiento > 10 años muestran que en el 4-7% de los casos, la TSH se normaliza y en otro 30-60% persiste la TSH inicial sin incremento (Bahn, 2011).

### Perfil lipídico

El hipotiroidismo clínico causa hipercolesterolemia, pero en el HipoS no siempre se detectan alteraciones del perfil lipídico.

En estudios poblacionales, no se observan diferencias en el nivel de colesterol entre personas con HipoS y eutiroideos (Canaris, 2000). Un metaanálisis de 20 estudios comprobó que el tratamiento del HipoS con $T_4$ produce mínima reducción del colesterol (–5,6 mg/dl; IC del 95%: –0,38 a –10,9) en relación con el colesterol inicial. En cinco ensayos clínicos no confirmaron los resultados, pero si excluían los casos exógenos y se estratificaban los niveles de TSH, se observó que el descenso de colesterol y LDL en el grupo tratado con $T_4$ solo fue significativo en casos de TSH > 10, pero no en pacientes con TSH entre 5 y 10 mU/l (Kong, 2002).

### Eventos cardíacos y mortalidad

La asociación entre el HipoS y el riesgo de eventos CV ha sido controvertida y con escasos datos.

En 2015 se realizó un estudio de cohortes en Atención Primaria, con 628.953 casos, de los que 12.212 tenían un HipoS (edad 55,2 años y 79,8% mujeres). En el seguimiento en 5 años, detectaron 358 infartos de miocardio (IM) (3%) y 1.566 muertes (12,8%). No se observaron beneficios del tratamiento con $T_4$ en IM, muerte CV y mortalidad, excepto en HipoS < 65 años (Andersen, 2015).

En 2017 se llevó a cabo un metaanálisis de 16 estudios, con 71.808 personas (89,6% eutiroideos, 7,2% HipoS y 3,2% HiperS). El HipoS ***no*** se asoció a enfermedad coronaria (RR: 1,17; IC 95%: 0,91-1,52), mortalidad CV (RR: 1,06; IC 95%: 0,77-1,45) ni a mortalidad total (RR: 1,02; IC 95%: 0,93-1,13). El análisis de subgrupos indicó que en HipoS < 65 años, el riesgo fue *mayor* en coronariopatía (RR: 1,54) y mortalidad CV (RR: 2,14). En resumen, el estudio mostró que el HipoS se asocia con mayor riesgo de mortalidad por coronariopatía (Sun, 2017).

### Fibrilación auricular

La FA es un trastorno altamente prevalente que conduce a ICC, accidente CV y muerte. El riesgo de FA aumenta en el HiperS, pero no está claro que el HipoS se asocie a FA.

En 2017 se realizó una revisión sistemática con 11 cohortes de 30.085 pacientes. El estudio detectó en el seguimiento: FA en 1.958 casos (6,5%) en HipoS y 2.574 en eutiroideos (8,6%). El nivel de TSH *no* se asoció a la FA, pero niveles altos de $T_4$l en eutiroideos conllevaron un mayor riesgo de FA ($p \leq 0,001$). Se concluyó que la $T_4$l elevada, y no los niveles de TSH, está asociada a mayor riesgo de FA (Baumgartner, 2017).

### Accidente vascular cerebral

El HipoS se ha asociado con ateroesclerosis aórtica o coronaria, pero ningún estudio había investigado el HipoS como factor de riesgo de accidente **vascular cerebral** (AVC). Solo dos estudios informaron sobre la asociación de HipoS y AVC. Los resultados fueron insuficientes y faltaban análisis de subgrupos y/niveles de TSH.

En 2015 se realizó un estudio prospectivo con 17 cohortes (47.573 adultos y 3.451 HipoS) en el que se definió el eutiroidismo como TSH 0,45-4,49 mU/l y el HipoS como TSH (4,5-19,9 mU/l, con $T_4$ normal. En el análisis de subgrupos y la comparación entre HipoS y eutiroidismo, las ratios fueron: para AVC de 1,05 y para AVC fatal de 1,07. Estratificando por edad: el mayor riesgo de AVC mortal ocurrió en los grupos de 18-49 y 50-64 años (HR: 4,22; IC 95%: 1,08-16,55 y HR: 2,86; IC 95%: 1,31-6,26, respectivamente; p = 0,04). *No* hubo aumento de riesgo en los pacientes entre 65 y 79 ni en los ≥ 80 años.

El mayor riesgo se daba en sujetos < 65 años con TSH altas (7-10 mU/l). Los datos son tranquilizantes para personas ≥ 65 años con TSH entre 5 y 7 mU/l, que representan la mayoría de los casos de HipoS (Chaker, 2015).

## Síntomas clínicos

Por definición, el HipoS es asintomático, pero en algún estudio un 30% de los pacientes presentan molestias como piel seca, fatiga, debilidad muscular, estreñimiento y pérdida de memoria, con más frecuencia que en eutiroideos (16,6 frente a 12,1%; p = n.s.) (Canaris, 2000).

En un ensayo con placebo, con 737 adultos ≥ 65 años (53,7% mujeres) con HipoS, el nivel de TSH fue 6,40 ± 2,01 mU/l al inicio del estudio; al año, el nivel había descendido a 5,48 mU en el grupo placebo, y 3,63 en el grupo tratado con $T_4$ ($p < 0,001$). No hubo diferencias en los cuestionarios de síntomas (0,2 ± 5,3 placebo y 0,2 ± 14,4 $T_4$), ni de cansancio (3,2 ± 17,7 y 3,8 ± 18,4 en $T_4$). En conclusión, $T_4$ no proporcionó beneficios en personas con HipoS (Stott, 2017).

## Hipotiroidismo subclínico y embarazo

El embarazo tiene un profundo impacto en el tiroides y su función. La producción de $T_4$ y $T_3$ aumenta un 50%, junto con aumento de necesidades de yodo (50%). Estos cambios fisiológicos ocurren sin problemas en mujeres sanas, pero pueden ocurrir en mujeres embarazadas, en espacial en áreas de déficit de yodo.

En mujeres embarazadas, el límite superior de TSH es ~4 mU/l, y pueden detectarse 30%-60% de anti-TPO+ (Alexander, 2017).

En un estudio de cohorte retrospectivo sobre el tratamiento con $T_4$ en mujeres embarazadas con HipoS, se estudiaron, por un lado, 5.405 mujeres con TSH 4,8 mU/l (tratadas con $T_4$) y, por otro, 4.562 mujeres con TSH 3,3 mU/l (no tratadas). Los resultados mostraron que la pérdida de embarazo fue menos común en tratadas (10,6%) que en las no tratadas (13,5%) ($p < 0,01$). Por otra parte, las no tratadas tenían menor riesgo de pérdidas del embarazo, pero mayor probabilidad de parto prematuro, diabetes gestacional y preeclampsia (Maraka, 2017).

Otro tema controvertido fue la constatación de que los hijos de mujeres gestantes con HipoS tenían peores resultados en el test de inteligencia (CI) que los de madres con TSH normal. En 2017 se publicó, un estudio prospectivo con 677 mujeres con HipoS, que se definió como TSH ≥ 4 mU/l y $T_4$ normal; fueron asignadas a $T_4$ o placebo. Los niños realizaron pruebas durante 5 años: la puntuación media del CI de los niños fue de 97 (IC 95%: 94-99) en el grupo tratado y de 94 (IC 95%: 92-96) en el de placebo ($p = 0,71$). No hubo diferencias en resultados neurocognitivos ni eventos adversos. En conclusión, tras 5 años no se constataron resultados negativos en niños con madres tratadas tanto con $T_4$ como con placebo (Casey, 2017).

## Tratamiento

El umbral de TSH para iniciar el tratamiento del HipoS endógeno ha sido controvertido. En la figura 27.5 se resume la actitud terapéutica ante un HipoS.

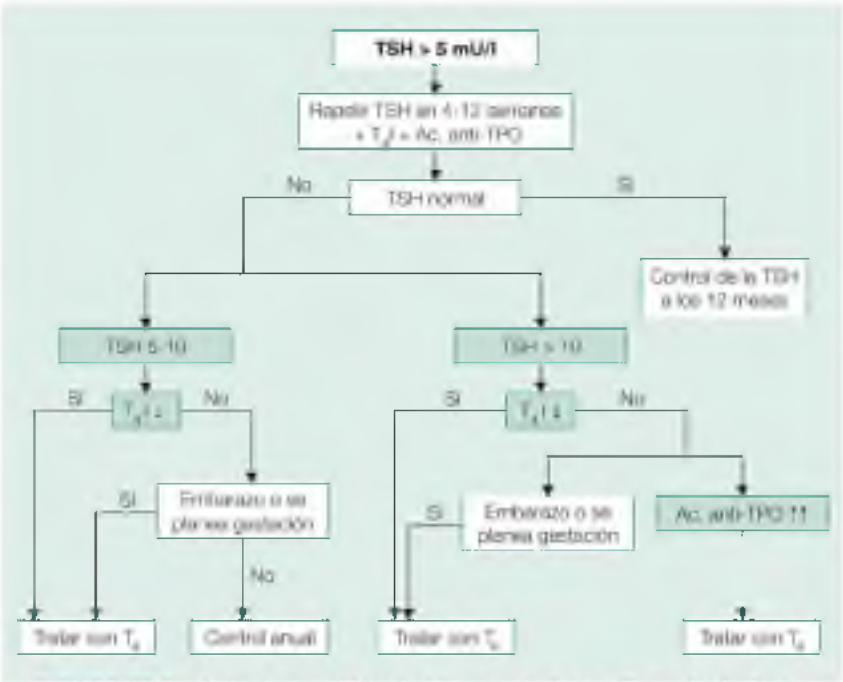



**FIGURA 27.5** Actitud ante el hipotiroidismo subclínico. (Tomado de Surks, 2004.)

La mejor evidencia actual sugiere que el HipoS con TSH > 10 mU/l (25-30% de HipoS) es el umbral para iniciar la terapia con $T_4$, debido a la probabilidad de progresión a hipotiroidismo clínico. No hay que olvidar que antes de prescribir $T_4$ se deben descartar otras causas de aumento de TSH (Floriani, 2018). Se prescribirán dosis bajas (50-75 µg/día) con el objetivo de mantener la TSH dentro de los límites de normalidad.

La decisión de comenzar la terapia en casos de TSH entre 5 y 10 mU/l, aun con TPO + , es más controvertida y los ensayos clínicos no apoyan el tratamiento con $T_4$ (Stott, 2017). Se aconsejará seguimiento clínico y control anual/semestral de TSH (LeFevre, 2015).

Si en una situación individual se prescribe $T_4$, será de prueba durante 6 meses y, si no hay mejoría clínica objetiva, se retirará.

El *HipoS en el embarazo* se debe abordar de la siguiente manera (Alexander, 2017):

- El tratamiento con $T_4$ *se recomienda* para:
  - Mujer con TPO+ y TSH ≥ 4 mU/l (recomendación fuerte, evidencia moderada).
  - Mujeres con TPO– y TSH ≥ 10 mU/l (recomendación fuerte, evidencia baja).
- El tratamiento con $T_4$ *puede considerarse* para:
  - TPO– y niveles de TSH entre 2,5 y 4 mU/l (recomendación débil, evidencia débil).

    - TPO– y TSH entre 4,1 y 10 mU/l (recomendación débil, evidencia baja).
- El tratamiento con $T_4$ *no se recomienda* para:
    - TPO– y TSH normal (recomendación fuerte, evidencia de alta calidad).

En el HipoS, existe consenso para tratar a personas que presenten TSH > 10 mU/l y anti-TPO+. En la mujer embarazada, el límite superior de TSH es de ~4 mU/l.

## Hipertiroidismo subclínico (HiperS)

El HiperS se define por una TSH indetectable (< 0,1 mU/l), con $T_4$l y $T_3$ normales en ausencia de enfermedad aguda o toma de fármacos (LeFevre, 2015).

La European Thyroid Association (ETA) propone dos categorías del HiperS: *HiperS grado 1*, con niveles bajos pero detectables de TSH (0,1-0,39 mU/l), e *HiperS grado 2*, con TSH suprimida (< 0,1 mU/l) (ETA-Biondi, *2015).*

Una TSH < 0,4 mU/l, con $T_4$l y $T_3$ normales, no siempre se debe a HiperS, sino que en un 40% de los casos está causada por $T_4$ exógena, fármacos o enfermedad no tiroidea. En estos casos, se repetirá la analítica en 2-3 meses y se ajustará la dosis de $T_4$.

## Prevalencia

La frecuencia de HiperS subclínico oscila ampliamente según se incluyan o no casos por $T_4$ exógena (exceso de tratamiento).

La prevalencia de *HiperS endógeno* varía entre el 0,7 y el 16%, según la edad y la ingesta de yodo, y es más común en las mujeres. En la población > 60 años la prevalencia se sitúa en el 0,7-1,9%, y en áreas de déficit de yodo es del 15% en personas > 70 años (Parle, 1991; Sawin, 1994).

Una TSH < 0,4 mU/l puede hallarse en personas sanas, centenarias o en áreas de déficit de yodo. Un 25% de las personas con HiperS vuelven al estado eutiroideo sin intervención médica a lo largo del tiempo (Hollowell, 2002).

## Causas

La causa más común de HiperS es el tratamiento con $T_4$ exógena (Canaris, 2000). En el *HiperS endógeno,* las causas son: enfermedad de Graves (fase inicial), adenoma tóxico (AT) y bocio multinodular tóxico (BMT), tiroiditis, tratamiento con amiodarona e ingesta de dosis altas de yodo. El Graves es más común en pacientes < 65 años y en áreas ricas en yodo; y el AT y el BMT son más frecuentes en áreas con déficit de yodo y personas ≥ 65 años (Biondi, 2015),

Son factores de riesgo para HiperS: sexo femenino, edad ≥ 65 años, raza

negra, bajo consumo de yodo, antecedente familiar de enfermedad tiroidea y fármacos (yodo, amiodarona, interferón).

Otras causas de niveles bajos de TSH son de origen central por: fármacos (dosis altas de corticoesteroides, dopamina/dobutamina, anfetamina, bromocriptina y somatostatina), enfermedad no tiroidea y trastornos hipotalámico-hipofisarios (v. cuadro 27.5).

El HiperS subclínico puede ocurrir en mujeres embarazadas con hiperemesis gravídica debido a la acción estimulante del tiroides en la gonadotropina coriónica.

## Consecuencias del HiperS

La repercusión sobre diferentes órganos o su progresión a hipertiroidismo clínico es controvertida, y muchos datos provienen de series que incluyen casos exógenos.

### Progresión a hipertiroidismo clínico

Los pacientes con HiperS pueden ser estables o progresar a hipertiroidismo clínico. La progresión en 7 años del HiperS grado 1 a hipertiroidismo es poco común (0,5-0,7%); y en el HiperS grado 2 pueden progresar de año en año. En un estudio con seguimiento de 7 años, el HiperS grado 2 progresó a hipertiroidismo en un 20%, frente al 6,8% del HiperS grado 1 ($p < 0,001$). Las personas con TSH entre 0,1 y 0,45 mU/l es poco probable que progresen a hipertiroidismo clínico (Vadiveloo, 2011).

La TSH puede normalizarse en un 25-50% de los pacientes con HiperS y edad > 70 años; y solo un 2% progresan a hipertiroidismo clínico (Parle, 1991).

En casos de Graves y tiroiditis, la progresión es menor y hasta en el 50% de casos la TSH se normaliza al cabo de 1 año. El HiperS por bocio multinodular puede ser estable a largo plazo en áreas de déficit de yodo, pero la progresión en zonas con nivel normal de yodo alcanza un 10% en 4-5 años (Biondi, 2015).

### Efectos cardíacos

El hipertiroidismo clínico se caracteriza por una función CV hiperdinámica, gasto cardíaco elevado y baja resistencia vascular sistémica.

### Riesgo de enfermedad coronaria

En un metaanálisis de 16 estudios con 71.808 personas, distribuidas en 5.178 con HipoS (7,2%), 64.330 eutiroideos (89,6%) y 2.300 HiperS (3,2%), el HiperS se asoció a mayor riesgo en coronariopatía (RR: 1,20; IC 95%: 1,02-1,42), mortalidad total (RR: 1,27; IC 95%: 1,07-1,51) y mortalidad CV (RR: 1,45; IC 95%: 1,12-1,86). No obstante, hay algunos factores de confusión en el estudio; por ejemplo, las asociaciones son muy débiles en la mayoría de los casos (Sun, 2017).

### Riesgo de insuficiencia cardíaca

En un metaanálisis (648 casos con HiperS), los eventos de IC aumentaron

durante un seguimiento de 10,4 años. El riesgo de IC, ajustado por edad y sexo, fue mayor en el HiperS grado 2 que en el HiperS grado 1 (p = 0,047). La IC fue la principal causa de mortalidad CV, y en el análisis por edad, el riesgo de eventos ocurrió en personas > 65 años. El riesgo de IC no cambió tras eliminar factores de confusión y exclusión de casos con IC o FA previa.

### Riesgo de fibrilación auricular

En el estudio Framingham, el riesgo a 10 años de FA en personas > 60 años y con TSH < 0,1 mU/l fue del 32%, frente a un riesgo del 8% en sujetos con TSH normal (Sawin, 1994).

En un metaanálisis, se analizó el riesgo de FA en 7.901 personas eutiroideas y 810 con HiperS, durante 8,8 años. La FA fue del 41,5% en el HiperS. En el análisis ajustado por edad y sexo, la FA fue significativa y más frecuente en el HiperS grado 2 (HR: 2,54; IC 95%: 1,08-5,99) que en el HiperS grado 1 (HR: 1,63; IC 95%: 1,10-2,41; p = 0,02). El riesgo no se relacionó con sexo, edad ni enfermedad CV preexistente (Collet, 2012).

### Mortalidad/morbilidad cardiovascular y coronaria

En un análisis de cohortes prospectivas, el HiperS se relacionó con mayor riesgo de mortalidad total (HR: 1,24; IC del 95%: 1,06-1,46) en comparación con el eutiroidismo. El riesgo de eventos no fue significativo entre el HiperS grado 2 y el HiperS grado 1, pero, ajustada por edad y sexo, la proporción fue significativa en el HiperS grado 2 frente a los eutiroideos (HR: 1,84; IC del 95%: 0,12-3 ($p \leq 0,03$). Como conclusión, la morbilidad y la mortalidad CV con HiperS grado 2 aumentan en varones, ancianos de edad avanzada y pacientes con cardiopatía subyacente (Cappola, 2015).

### Riesgo de accidente vascular cerebral

El AVC es una posible complicación de la FA en el hipertiroidismo clínico y se ha asociado con un estado protrombótico. El riesgo de AVC no fue mayor en casos de HiperS frente a los eutiroideos en el metaanálisis de Collet (2012).

Otra revisión con seis estudios prospectivos tampoco apoyó un mayor riesgo de AVC en el HiperS. El modelo de efecto aleatorio no mostró asociación del HiperS con el AVC (HR: 1,17; IC del 95%: 0,54-2,56) (Chaker, 2014).

### Riesgo de osteoporosis y fracturas

La hormona tiroidea estimula la resorción ósea, y en el hipertiroidismo clínico se asocia a aumento del recambio óseo y mayor riesgo de osteoporosis y fracturas. El HiperS endógeno no afecta a la densitometría en mujeres premenopáusicas, pero en las posmenopáusicas se observa disminución de la densidad mineral ósea (DMO) (Biondi, 2015).

En un metaanálisis de siete estudios de cohortes (50.245 participantes) se evaluó el riesgo de fracturas no vertebrales y de cadera en pacientes con HiperS frente a eutiroideos. Los resultados mostraron que el HiperS se asoció

con mayor riesgo de fracturas de cadera y no vertebrales. En el HiperS grado 1 el riesgo fue de 1,46 (IC 95%: 0,62-3,45) para fracturas de cadera y de 1,15 (IC 95%: 0,75-1,77) para fracturas no vertebrales. En el HiperS grado 2 el riesgo fue de 2,03 (IC 95%: 0,27-15) para cadera y de 1,97 (IC 95%: 0,36-10,74) para fracturas no vertebrales. Sin embargo, no se encontró en mujeres ninguna diferencia respecto a los varones (Wirth, 2014).

En 2015, otro metaanálisis mayor confirmó que el HiperS se asocia a mayor riesgo de fracturas. En el caso del HiperS grado 2, la proporción para cualquier fractura fue HR: 1,61 (IC 95%: 1,21-2,15); y en el desglose: para fractura de cadera, HR: 1,98 (IC 95%: 1,41-2,78) y para fractura no vertebral, HR: 1,61 (IC 95%: 0,96-2,71). Los estudios sugieren que en el HiperS es mayor el riesgo de fracturas de cadera y no vertebrales; y aún mayor en el HiperS grado 2 (Blum, 2015).

## Hipertiroidismo subclínico y embarazo

En el primer trimestre del embarazo, cierto grado de HiperS es fisiológico y no es un problema clínico, a menos que esté asociado a hiperemesis gravídica. No se ha demostrado que el HiperS esté asociado a resultados adversos del embarazo.

Los expertos sugieren que la detección del HiperS y el tratamiento con $T_4$ en el embarazo no son justificados, en oposición al caso del HipoS, que requiere $T_4$ durante el embarazo (Casey, 2017).

## Tratamiento

En ausencia de ensayos controlados aleatorios, el tratamiento del HiperS sigue siendo controvertido debido a opiniones contradictorias sobre sus posibles beneficios.

En el HiperS endógeno (TSH < 0,1 mU/l) el consenso aconseja tratamiento definitivo con $^{131}I$ o tionamidas en personas de ≥ 60 años, por el riesgo de FA. En pacientes más jóvenes se repetirá la TSH y $T_4l$ cada 6 meses y, si persiste, se individualizará la decisión, pues hasta un 50% de los casos se normaliza espontáneamente (Fatourechi, 2014).

El tratamiento generalmente **no se recomienda** para pacientes con TSH entre 0,1 y 0,45 mU/l, o cuando la causa es la tiroiditis (Biondi, 2008).

Las directrices de la ETA (2015), de acuerdo con las guías de la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) de EE. UU., proponen las siguientes recomendaciones.

### Pacientes ≥ 65 años con TSH indetectable

Se recomienda tratamiento en el HiperS grado 2, para evitar riesgos (progresión a hipertiroidismo clínico, FA, aumento de mortalidad total y CV, fracturas de cadera y no vertebrales).

En pacientes ≥ *65 años con HiperS grado 1* (TSH: 0,1-0,4), se puede valorar el tratamiento y si existen comorbilidades previas (diabetes, insuficiencia renal,

AVC, cardiopatía coronaria o valvular) para evitar el riesgo de FA y/o empeorar eventos CV.

### Pacientes < 65 años

No hay evidencia del beneficio del tratamiento en jóvenes con HiperS grado 1, debido al bajo riesgo de CV, osteoporosis y progresión a hipertiroidismo clínico.

Sugieren tratar en pacientes < 65 años con HiperS grado 2 y factores de riesgo CV, comorbilidad y riesgo de progresión a hipertiroidismo clínico.

### Recomendaciones sobre el tratamiento

La terapia del HiperS es similar a la del hipertiroidismo clínico. Tanto los ATS como el tratamiento con $^{131}I$ normalizan la función tiroidea y pueden mejorar la función CV alterada y los parámetros óseos.

Los *ATS* son la primera opción en pacientes jóvenes con Graves o HiperS grado 2. La remisión del Graves después de la terapia con ATS es del 40-50%, tras 2-18 meses.

El tratamiento con ATS o $^{131}I$ se recomienda en pacientes ≥ 65 años con enfermedad cardíaca y riesgo de eventos adversos. El $^{131}I$ debe considerarse si no se toleran los ATS, en caso de recaída y en personas con enfermedad cardíaca.

El tratamiento con $^{131}I$ o la cirugía deberían ser preferidas en pacientes ≥ 65 años con HiperS grado 2 o 1 en caso de AT y/o bocio multinodular tóxico, ya que es probable que persista el HiperS. En los casos en que el $^{131}I$ no sea factible, los ATS a dosis bajas, de por vida, son otra posibilidad.

En ***caso del HiperS exógeno***, debe ajustarse la dosis de $T_4$ para mantener la TSH entre 0,5 y 2,5 mU/l. En el caso del carcinoma diferenciado de tiroides, la supresión de la TSH es un efecto deseado y debe prevenirse la FA y la osteoporosis, sin reducir la dosis de $T_4$.

## Disfunción tiroidea por amiodarona e interferón α

La amiodarona es un efectivo antiarrítmico. Sin embargo, el tratamiento crónico se asocia en un 14-18% de los pacientes con efectos sobre la función tiroidea (hipo- o hipertiroidismo), debido al alto contenido de yodo y un efecto tóxico directo del fármaco.

### Farmacología

La amiodarona contiene dos átomos de yodo. El metabolismo hepático libera 3 mg de yodo elemento por 100 mg de amiodarona; un tratamiento de 200-600 mg/día proporciona 6-18 mg de yodo (necesidades diarias: 1,5-2 mg). La amiodarona es lipolítica y se acumula en el tejido adiposo, el muscular y el tiroides; su vida media es de 100 días. Su efecto tóxico puede persistir tras suspender el tratamiento.

- *Efectos debidos al yodo.* El yodo es el sustrato para la síntesis hormonal tiroidea. Ante un exceso de yodo, en un primer momento aumenta la captación por el tiroides, con un efecto máximo a las 4-6 semanas del tratamiento. Luego, cuando la concentración de yodo alcanza un nivel crítico, la síntesis y el transporte de hormonas quedan inhibidos transitoriamente hasta que los depósitos de yodo vuelvan al nivel normal (efecto de Wolff-Chaikoff).
- *Efectos intrínsecos del fármaco.* La amiodarona provoca: a) efecto tóxico sobre las células foliculares (tiroiditis destructiva); b) inhibición de la desyodación de la $T_4$ con disminución de $T_3$, y c) bloqueo del receptor nuclear $T_3$.
- *Predictores de riesgo.* El riesgo de disfunción tiroidea por amiodarona puede afectar al 2-30% de los pacientes. El amplio porcentaje se relaciona con el estado individual previo de la glándula tiroidea y el contenido de yodo en la dieta.

En pacientes con *enfermedad tiroidea autoinmune* latente, el riesgo de hipotiroidismo es alto debido al defecto en la regulación del yodo (fallo del efecto de Wolff-Chaikoff). En contraste, en áreas con alto aporte de yodo, la amiodarona puede inducir hipotiroidismo, más que hipertiroidismo.

Y en casos con *bocio nodular o enfermedad de Graves-Basedow* (latente), causa hipertiroidismo por exceso de yodo con aumento de $T_4$ y $T_3$ (Ross, 2017).

## Prevención de la disfunción por amiodarona

Más del 50% de las personas tratadas se mantienen eutiroideos; pero, debido al efecto de la amiodarona, presentan TSH baja-normal, $T_4$l algo elevada y $T_3$ en el límite bajo o disminuida, sin trascendencia clínica.

En los pacientes candidatos a tratamiento con amiodarona, se debe palpar el tiroides y solicitar anticuerpos anti-TPO y TSH. Una vez iniciado el antiarrítmico, es recomendable determinar la TSH cada 6 meses.

En pacientes candidatos a tratamiento crónico con amiodarona, antes de iniciarlo, se debe palpar el tiroides, y solicitar TSH y anticuerpos anti-TPO.

## Hipotiroidismo por amiodarona

El diagnóstico de hipotiroidismo por amiodarona precisa $T_4$ y $T_3$ por debajo de la normalidad y una TSH aumentada.

En áreas con suficiente aporte de yodo, la incidencia es mayor (13-20%) y más frecuente en mujeres y ancianos. El déficit se produce por la imposibilidad de la glándula tiroidea de escapar al efecto inhibitorio del yodo (efecto de Wolff-Chaikoff). La existencia de anti-TPO+ confiere un riesgo de 7,3, pero, si además se trata de una mujer, el RR pasa a ser de 13,5. Una TSH alta antes de iniciar el antiarrítmico también es factor de riesgo (Bogazzi,

2010).

## Actitud terapéutica

No suele suspenderse la amiodarona y se pautará $T_4$ a dosis progresivas. Suelen precisarse dosis mayores de $T_4$ para normalizar la TSH.

Si se suspende el antiarrítmico por ineficacia y los anti-TPO son negativos, el hipotiroidismo se recuperará en 2-4 meses. Los casos con anti-TPO+ tienen riesgo de hipotiroidismo definitivo a pesar de retirar la amiodarona.

## Hipertiroidismo por amiodarona

Es más frecuente en áreas con déficit de yodo (en Italia del 10-12%), y en áreas sin endemia es del 1,7-2% (Bogazzi, 2001). No suele existir demasiada clínica de hipertiroidismo, a consecuencia del bloqueo adrenérgico por la amiodarona El diagnóstico será analítico: TSH frenada (< 0,1), con $T_4$l y $T_3$ elevadas (ambas hormonas). Se distinguen dos tipos clínicos, con implicaciones terapéuticas:

- *Tipo I.* Aumento de la síntesis de $T_4$ y $T_3$ por exceso de yodo de la amiodarona. Suele ocurrir en pacientes con bocio multinodular previo o Graves latente. Los anticuerpos anti-TPO son positivos.
- *Tipo II.* El hipertiroidismo ocurre por liberación de $T_4$ y $T_3$ debido a una tiroiditis destructiva por efecto tóxico de la amiodarona. Ocurre en pacientes sin alteración tiroidea previa y con anti-TPO–.

Distinguir entre el tipo I y el II es difícil, pero importante en el tratamiento. Una eco-Doppler a color del tiroides sin hipervascularización y con anticuerpos anti-TPO– sugeriría un tipo II (Ross, 2017).

## Actitud terapéutica

En pacientes tratados con amiodarona por arritmias graves, y si es efectiva, se sugiere continuar con el antiarrítmico y tratar el hipertiroidismo simultáneamente.

En el *tipo I,* tanto si se mantiene como si se suspende la amiodarona, se prescribirán ATS a dosis altas (30-40 mg de metimazol o 450-600 mg de PTU, diarias). En pacientes refractarios a los ATS se indicará tiroidectomía para evitar una tirotoxicosis prolongada (meses).

El *tipo II,* tanto si se mantiene como si se suspende la amiodarona, se tratará con dosis altas de esteroides (40-60 mg/día de prednisona), mantenidas durante 1-2 meses, antes de disminuirlas, con control de exacerbaciones del hipertiroidismo.

Si el hipertiroidismo es de mecanismo incierto o parece «mixto», se combinarán la prednisona y el metimazol. Una respuesta inicial pobre o lenta sugiere un tipo I. Una rápida respuesta apunta a un tipo II y se suspenderá el

metimazol (Ross, 2017).

### Disfunción tiroidea por interferón α

El interferón $\alpha$ (IFN-$\alpha$) es una citocina utilizada en el tratamiento de varias enfermedades. Su indicación más frecuente es la hepatitis C. Un 40% de los pacientes tratados desarrollan anti-TPO y un 15% disfunción tiroidea clínica.

Los mecanismos por los que el IFN-$\alpha$ induce alteración tiroidea son de dos tipos: 1) efectos sobre el sistema inmunitario, y 2) efectos directo sobre el tiroides con inhibición de genes (tiroglobulina, TPO, proteína transportadora de yoduro sódico [NIS]), y disminución de la organificación del yodo y de la secreción de $T_4$.

El interferón β (IFN-β) utilizado en la esclerosis múltiple causa con menos frecuencia disfunción tiroidea. Un 12% de los pacientes tratados presentan anti-TPO+ (cinco veces más que la población general), y un 6% HipoS.

### Hipotiroidismo por IFN-α

La presencia de anti-TPO, antes del tratamiento con IFN, tiene un valor predictivo del 67% para desarrollar tiroiditis autoinmune (Roti, 1996). En la mayoría de los casos, el hipotiroidismo es transitorio.

### Hipertiroidismo por IFN-α

Ocurre por tiroiditis subaguda o enfermedad de Graves. En la tiroiditis se puede realizar tratamiento sintomático con β-bloqueantes (los corticoides están contraindicados en la hepatitis C). En los casos de Graves, el hipertiroidismo no suele remitir al suspender el IFN-$\alpha$, y se tratará con ATS.

## Tiroiditis

El término «tiroiditis» engloba un grupo heterogéneo de enfermedades cuya característica común es la infiltración de la glándula por células inflamatorias y la destrucción de su arquitectura normal. La etiología, las manifestaciones clínicas y el pronóstico se recogen en la tabla 27.5.

**Tabla 27.5**

**Tiroiditis más frecuentes: características clínicas**

| | Subaguda granulomatosa (de De Quervain) | Linfocítica subaguda (silente) | Linfocítica posparto | Crónica linfocítica (Hashimoto) |
|---|---|---|---|---|
| **Frecuencia** | Desconocida | Desconocida | Frecuente (4%; 35-85% si anticuerpos anti-TPO+) | Frecuente (2-10% de las necropsias) |
| **Clínica** | Pródromos víricos<br>Fiebre, dolor local | Asintomática | Asintomática<br>Hiper- o hipotiroidismo leves | Asintomática |
| **Palpación tiroidea** | Bocio difuso doloroso | Bocio difuso indoloro | Bocio difuso indoloro | Bocio firme, irregular (seudonodular) |
| **Disfunción inicial** | Hipertiroidismo leve | Hiper- o hipotiroidismo leves | Hiper- o hipotiroidismo leves | 50% hipotiroidismo subclínico<br>10% hipotiroidismo franco |
| **Analítica general** | ↑ VSG<br>Leucocitosis | Normal | Normal | ↑ Gammaglobulinas |
| **Anticuerpos anti-TPO** | Negativos (o títulos bajos: < 400) | Positivos | Positivos | Muy positivos |
| **Curso clínico** | Recuperación<br>Recidiva rara (< 2%) | Recuperación (95%) | Recuperación (75%)<br>Recidiva en gestación | Fluctuante |
| **Hipotiroidismo (a 10 años)** | 5% | 25-30% | 40% | > 60% (> varones) |

## Tiroiditis granulomatosa de De Quervain

Probablemente sea frecuente, pero su curso agudo y autolimitado, y una clínica que sugiere un proceso banal de vías respiratorias, dificultan conocer su importancia asistencial.

La etiología parece vírica, pues se presenta en brotes, con pródromos de tipo vírico, y tiene una distribución estacional (verano y otoño). Puede aparecer en cualquier edad, pero es excepcional en niños. Es más frecuente en mujeres (3-6:1) y suele ocurrir en una glándula tiroidea previamente normal.

## Clínica

Tras un cuadro de mialgias, aparece disfagia y dolor en la cara anterior del cuello, con irradiación a la mandíbula, pabellones auriculares e, incluso, el tórax. Puede existir fiebre (37,5-39 °C) y, en la mitad de los casos, moderados síntomas de hipertiroidismo (taquicardia, diaforesis y nerviosismo).

El tiroides suele estar aumentado de tamaño, de forma simétrica; es doloroso a la palpación y llega a impedirla. Este dolor es criterio diagnóstico.

El cuadro evoluciona en tres fases. En la fase aguda (2-4 semanas), debido a la destrucción de folículos, se produce liberación masiva de la hormona almacenada, lo que ocasiona hipertiroidismo. En una segunda fase (4-8 semanas), aparece hipotiroidismo transitorio, consecuencia de la depleción

hormonal previa. En la tercera se normaliza el patrón histológico y la función tiroidea. Por lo general, a los 6 meses la resolución es completa, pero en un 5% de los casos puede quedar un hipotiroidismo permanente. Salvo en este caso, los pacientes no requieren seguimiento, ya que en menos del 1% pueden ocurrir nuevos episodios.

### Determinaciones de laboratorio

Moderada leucocitosis y VSG elevada (> 50). En la fase aguda, la $T_4$ y la $T_3$ suelen estar aumentadas. Los anticuerpos anti-TPO son negativos u, ocasionalmente, discretamente positivos (< 400). El patrón ecográfico evidencia aumento de volumen, áreas hipoecoicas con zonas de refuerzo, sin aspecto nodular, y la eco-Doppler muestra disminución de la vascularización. La gammagrafía no es necesaria y muestra una captación difusamente suprimida.

### Tratamiento

El ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis elevadas (2-4 g/día, en cuatro o seis tomas) con protección gástrica es de elección. Si el dolor es muy intenso o rebelde al AAS, se utilizará prednisona (40-60 mg/día) durante 4-8 semanas. La necesidad de tratamiento de la disfunción tiroidea vendrá determinada por la clínica y no por los valores hormonales. Se utilizarán β-bloqueantes y nunca ATS, pues no hay aumento de síntesis hormonal, sino simplemente una liberación masiva. En la fase de hipotiroidismo, si la clínica es intensa, se prescribirá L-tiroxina (50-75 µg/día) durante 2-3 meses y se valorará su retirada.

## Tiroiditis autoinmunes

Las tiroiditis autoinmunes son enfermedades organoespecíficas de etiología desconocida. Se caracterizan por infiltración linfomonocitaria de la glándula y destrucción folicular.

No existen datos fiables sobre su prevalencia, pero la frecuencia debe ser elevada, si se tiene en cuenta que, en las necropsias, del 40 al 45% de las mujeres y un 20% de los varones presentan focos de tiroiditis, y lesiones más extensas se encuentran en el 5-15% de las mujeres y en el 1-5% de los varones.

### Factores predisponentes

Presentan anticuerpos anti-TPO el 50% de los familiares de primer grado de pacientes con tiroiditis autoinmune. Existe una elevada prevalencia de esta tiroiditis, asociada a enfermedades genéticas o autoinmunes (síndrome de Down, síndrome de Turner, diabetes de tipo 1, enfermedad de Addison, vitíligo, síndrome POEMS, gastritis crónica atrófica).

Tienen relación con la ingesta de yodo. Así, se observa mayor prevalencia de tiroiditis en las zonas con ingesta elevada; y en áreas con déficit, tras la suplementación con yodo, se incrementa hasta tres veces la prevalencia de

anticuerpos anti-TPO+. El tratamiento con amiodarona y el interferón aumentan el riesgo de tiroiditis.

## Tipos clínicos

Se distinguen dos formas clínico-patológicas de tiroiditis autoinmune: la tiroiditis crónica linfocitaria (tiroiditis de Hashimoto), y la tiroiditis subaguda linfocitaria (o tiroiditis silente), que incluye la posparto.

### Tiroiditis crónica linfocitaria (tiroiditis de Hashimoto)

Es más frecuente en mujeres entre la tercera y la quinta décadas de la vida, con una relación de 5-7:1. La incidencia es de 1,6-2,6 casos/1.000 habitantes/año, incrementándose a partir de los 45 años (Dayan, 1996). Suele asociarse a los alotipos HLA-DR5 y DR4. Se puede asociar a otras patologías endocrinas, formando parte del síndrome poliglandular autoinmune (diabetes tipo 1, enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, miastenia *gravis*) y a otras enfermedades autoinmunes no organoespecíficas (LED, síndrome de Sjögren, polimialgia reumática, síndrome POEMS).

#### Clínica

Un 10-20% de los casos presentan un hipotiroidismo franco en el momento del diagnóstico, y entre el 25 y el 50% un patrón de HipoS; es excepcional el hipertiroidismo. El bocio tiene un crecimiento lento y su palpación (criterio mayor de diagnóstico) es característica: en ocasiones asimétrico, no doloroso, de consistencia firme y superficie irregular («abollonado»), pero sin llegar a delimitar nódulos. Un 10% tienen un tiroides atrófico, no palpable.

Los *criterios diagnósticos* incluyen la palpación de un bocio sugestivo y la presencia anticuerpos anti-TPO en títulos elevados (> 1.000).

#### Determinaciones de laboratorio

En la mayoría de los casos la TSH está aumentada, con cifras variables de $T_4$. Los anticuerpos anti-TPO son positivos en el 95% de los casos, a títulos elevados (> 1.000). La VSG y las gammaglobulinas pueden estar moderadamente aumentadas. No son necesarias más exploraciones complementarias (Dayan, 1996).

La PAAF únicamente se deberá realizar ante un nódulo sospechoso por su tamaño o ante un crecimiento rápido del bocio. La ecografía puede evidenciar un bocio irregular, ecogénicamente heterogéneo, de aspecto «multinodular» pero sin llegarse a definir nódulos; la vascularización esta disminuida en la eco-Doppler tiroidea. La gammagrafía no es útil y la imagen puede ser similar a la de un bocio multinodular, una enfermedad de Graves o, incluso, evidenciar áreas frías que pueden generar confusión diagnóstica.

#### Tratamiento

Se prescribirá L-tiroxina si existe hipotiroidismo; que, en la mayoría de los

casos, será de por vida, pues solo un 20% de los hipotiroideos regresan al eutiroidismo (Dayan, 1996; Chu, 2001).

El curso clínico hacia el hipotiroidismo definitivo se produce con una tasa anual que oscila entre el 3 y el 25%, y a los 10 años su prevalencia es superior al 60%.

Si el bocio es moderado y no existe disfunción hormonal, se realizarán controles de TSH cada 6-12 meses. Los valores de TSH pueden oscilar (mejorar/empeorar) de un control a otro, al igual que los anticuerpos anti-TPO. La decisión de tratar con $T_4$ requerirá la constatación en dos controles de TSH > 10 mU/l. En los pacientes sin hipotiroidismo, con bocios grandes (grado III) o con síntomas de compresión, puede estar indicada la cirugía.

El linfoma primitivo de tiroides (0,1%) y el carcinoma papilar son complicaciones poco frecuentes de la tiroiditis de muy larga evolución. Se ha descrito también en alguna serie un riesgo aumentado de desarrollar neoplasias linfo- y mieloproliferativas sistémicas.

Los criterios clínicos de tiroiditis de Hashimoto son: palpación de un bocio sugestivo y títulos elevados de anticuerpos anti-TPO+ (> 400).

### Tiroiditis subaguda linfocitaria

También denominada «tiroiditis silente» y «tiroiditis subaguda indolora», debido a una evolución hormonal similar a la tiroiditis de De Quervain, pero sin dolor tiroideo. El tiroides es de mayor tamaño y con frecuencia existen antecedentes de bocio. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 30 y los 60 años.

#### Clínica

La palpación evidencia un tiroides difuso, indoloro y firme. En una primera fase (1-5 semanas) existe un hipertiroidismo leve, siendo esta tiroiditis causante del 1 al 5% de los hipertiroidismos (Dayan, 1996). Tras la primera fase, la función tiroidea se normaliza, pero en un 40% de los pacientes existe una fase de hipotiroidismo transitorio (4-16 semanas), momento en el que se suele detectar la tiroiditis.

#### Determinaciones de laboratorio

A diferencia de la tiroiditis de De Quervain, la VSG es normal y no existe leucocitosis. Las hormonas tiroideas variarán según la fase evolutiva. Los anticuerpos antitiroideos suelen ser positivos a títulos medios-altos (> 400). La gammagrafía solo se realizará si es necesario un diagnóstico diferencial con el hipertiroidismo por enfermedad de Graves. La imagen en la tiroiditis muestra anulación o disminución global de la captación del isótopo frente a la hipercaptación del bocio tóxico (Hanna, 1999).

#### Tratamiento

En la fase de tirotoxicosis se tratará con β-bloqueantes. Los ATS no son útiles. En ocasiones puede ser necesaria la prescripción de prednisona (40 mg/día en pauta decreciente durante 3-4 semanas).

Si existe hipotiroidismo, se iniciará tratamiento con $T_4$, pero a los 6 y 12 meses se valorará su retirada, pues en el 75% de los casos el hipotiroidismo suele ser transitorio y solo en un 25-30% es definitivo. Todos los pacientes deberán ser controlados anualmente por el riesgo de presentar nuevos brotes de tiroiditis o hipotiroidismo a largo plazo.

### Tiroiditis posparto

Es una variante de tiroiditis subaguda linfocitaria. Se considera, por consenso, como tiroiditis posparto toda disfunción tiroidea que ocurra durante los 12 meses tras el alumbramiento.

Se produce en el 6,6-8,8% de los puerperios. Es más frecuente en mujeres con otras enfermedades autoinmunes, en las que presentan anti-TPO+ antes de la gestación (33%) y en las que tienen antecedentes de tiroiditis en embarazos previos (69%) y/o diabetes tipo 1 (15-25%). Puede presentar dos fases de intensidad sintomática variable. Una primera de hipertiroidismo leve, del primer al tercer mes tras el parto, y otra posterior (a los 3-6 meses) de hipotiroidismo algo más intenso que puede requerir tratamientos. El tiroides es indoloro y firme, y los anti-TPO están elevados.

La tiroiditis posparto es autolimitada y el hipotiroidismo definitivo ocurre en un 11-23% de los casos; su riesgo está en relación con títulos altos (> 1.000) de anti-TPO. En estos casos, el hipotiroidismo ocurre en el 35-85% de los casos frente a solo el 4-9% si los títulos son < 400 (Saravanan, 2001).

Las mujeres que se recuperen pero mantengan anti-TPO+ se controlarán anualmente y serán advertidas del riesgo de nuevos episodios en sucesivos embarazos.

## Otras tiroiditis

La *tiroiditis aguda supurada* es rara y causada por bacterias (estafilococos, estreptococos y enterobacterias). El paciente refiere dolor en la región cervical anterior irradiado a los oídos, que aumenta con los movimientos cervicales, la deglución y la palpación. En la exploración se aprecia una zona eritematosa pretiroidea y un tiroides doloroso con áreas de fluctuación. Son habituales fiebre, escalofríos y adenopatías regionales. No suele ocasionar disfunción tiroidea. El tratamiento se adaptará según el cultivo de una muestra obtenida por PAAF.

La *tiroiditis de Riedel* es excepcional y de etiología desconocida. Se presenta como un bocio indoloro de crecimiento progresivo, simétrico o no, muy duro, inmóvil, que produce compresión y engloba las estructuras vecinas, ocasionando disnea, disfagia y disfonía. Los anticuerpos son negativos y en el 25% de los casos existe hipotiroidismo. Suele existir fibrosis en otros territorios (retroperitoneo, mediastino).

## Bocio endémico y esporádico

Se denomina «bocio» al aumento de tamaño de la glándula tiroidea. El tamaño de la glándula se define según la clasificación de la OMS (v. cuadro 27.1).

### Bocio endémico

Es la patología tiroidea de mayor prevalencia mundial. Se define como *zona endémica* aquella en la que el 10% o más de los niños entre 6 y 12 años presentan un bocio grado I o mayor. La gravedad de la endemia se valora por la excreción urinaria de yodo (EUMI).

El déficit de yodo es la principal causa prevenible de retraso mental. El 28,9% de la población mundial está expuesta al déficit de yodo; existen unos 11 millones de cretinos y unos 43 millones más padecen algún grado de retraso mental. La prevalencia del bocio es mayor en mujeres y en la pubertad (OMS, 2001).

El patrón mundial de distribución se extiende por todos los continentes, y las zonas más afectadas son las montañosas (Alpes, Himalaya y Andes), aunque también existen zonas llanas con endemia bociógena (estepas del Este de Europa, África central y riberas de los grandes ríos).

En Europa, la prevalencia de bocio endémico es diversa y, así, junto a países como Noruega, Suecia, Dinamarca, Suiza y Austria, que han conseguido su erradicación, en otros persisten zonas de endemia severa, como Rumanía, Grecia, Italia, Portugal y España. En España la endemia es moderada, con diversidad de situaciones en las distintas comunidades autónomas (Díaz-Cadórniga, 2006) (fig. 27.6).

**FIGURA 27.6** Prevalencia del bocio endémico en Europa. Los países sin endemia bociógena se muestran en gris.

El yodo es esencial para la formación de hormonas tiroideas, y el principal depósito de este nutriente son los océanos y los animales marinos. El yodo se halla en las capas superficiales del suelo; es arrastrado por las aguas y asimilado por los vegetales y por los animales, que lo concentran en el tiroides y en la leche, y el excedente lo excretan por orina y heces, cerrándose de esta forma el ciclo del yodo.

La gravedad de la endemia viene definida por la EUMI en 24 h. Se definen cuatro tipos de zonas: a) *sin endemia* (la EUMI es > 100 μg/l); b) *endemia leve* (EUMI de 50-99 μg/l y tasa de bocio del 10-20%); c) *endemia moderada* (EUMI de 20-49 μg/l; el bocio afecta al 20-30% de la población, con alto riesgo de hipotiroidismo pero no de cretinismo), y d) *endemia grave* (EUMI < 20 μg/l, con tasa de bocio > 30% y aparecen casos de cretinismo) (Delange, 1994).

## Factores bociógenos y patogenia

La deficiencia crónica de yodo es la causa principal del bocio endémico; pero no es la única, pues no todos los individuos en zonas endémicas presentan

bocio. Parece que deberían existir otros factores asociados que, unidos al déficit ambiental de yodo, conducirían a la aparición de bocio. Podrían ser: predisposición genética, ingesta de sustancias bociógenas, alteración inmunitaria y factores endógenos (cuadro 27.6). El bajo nivel socioeconómico y el aislamiento geográfico agravarían la endemia.

### Cuadro 27.6 Factores etiológicos del bocio

A. Yodo (nutriente)
- Déficit de la ingesta
- Aclaramiento renal aumentado
- Exceso de aporte
- Aumento de pérdidas fecales (soja)

B. Agentes bociógenos:
- Alimentos: algas (preparados de parafarmacia); verduras del género Brassica (col, coliflor, berzas, rábanos, berros, etc.); mandioca; maíz, batatas y boniatos; raíces y semillas de soja o colza; habas casava, frijoles, mijo
- Ambientales: tipo de suelo, contaminantes del agua (bacterianos, orgánicos, inorgánicos)
- Fármacos y agentes químicos: amiodarona, litio, contrastes radiológicos y antisépticos con yodo, fármacos con yodo (jarabes, IK, lugol, etc.), antitiroideos (tionamidas), nitratos, tiocianatos
- Perclorato

C. Factores endógenos:
- Genéticos
- Aumento de necesidades (pubertad, embarazo)

D. Defectos congénitos de la hormonogénesis tiroidea

E. Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas (congénita)

Las necesidades diarias de yodo son de 150-300 µg/día. Los requerimientos aumentan en la infancia, la adolescencia, el embarazo, la lactancia y la menopausia. Las necesidades se cubren con la ingesta de pescado, leche, carne, espinacas y, en menor grado, el agua potable.

El déficit crónico de yodo ocasiona una producción de $T_4$ subóptima, que provoca pequeños aumentos de TSH para mantener la normalidad hormonal, evitando el hipotiroidismo a expensas de que el tiroides sintetice mayores cantidades de $T_3$, con un átomo menos de yodo. El aumento continuado de TSH ocasiona hiperplasia tiroidea y bocio difuso, pero a largo plazo los folículos tiroideos se hipertrofiarán y ocurrirá nodulación en un intento de incrementar la capacidad de almacenamiento de yodo en la glándula (Delange, 1994).

## Riesgos del bocio endémico

El *bocio nodular* tiene una prevalencia superior en áreas endémicas: 2,5% frente al 1,5% en las no endémicas. El gran tamaño de los bocios produce síntomas por compresión de estructuras vecinas (tráquea, esófago).

El *hipotiroidismo* se presenta en un 1,4% de la población frente al 0,8% de las zonas no bociógenas; por el contrario, la tasa de hipertiroidismo no parece variar.

El *carcinoma tiroideo folicular, anaplásico* y el infrecuente *angiosarcoma de tiroides* son más frecuentes en áreas de endemia y se diagnostican con retraso y en un estadio más avanzado, probablemente debido a que las personas de estas áreas tienen bocios de larga evolución en los que pueden pasar desapercibidos cambios en los nódulos.

## Cretinismo endémico

Su aparición depende de la gravedad de la endemia. En las zonas de endemia grave puede alcanzar una prevalencia del 5-8%. El cretinismo puede presentarse en dos formas clínicas: neurológica y mixedematosa. La forma *neurológica* cursa con retraso mental, sordomudez, síndrome piramidal, ataxia y estrabismo. Los pacientes están eutiroideos y no está indicado el tratamiento con $T_4$. En la forma *mixedematosa* existe hipotiroidismo grave, enanismo, mixedema cutáneo y retraso mental. Existen, también, formas mixtas que combinan ambos tipos.

Los programas de detención en recién nacidos permiten iniciar el tratamiento con $T_4$ antes de los 20 días de vida, lo que evita la lesión cerebral. En los niños en los que se efectúa el diagnóstico precoz y son tratados, el desarrollo intelectual, psicomotor y la talla final son normales.

## Profilaxis del bocio endémico

La profilaxis con yodo ha demostrado prevenir el bocio endémico y el cretinismo. Existen dos niveles de intervención para la suplementación: la dirigida a toda la población y la dirigida a la población de riesgo (embarazadas, mujeres en edad fértil y niños).

- *Sal yodada*. De eficacia demostrada. Se utiliza el yodato potásico. La proporción de yodo por gramo de sal variará en función de la gravedad de la endemia y del consumo de sal en la población diana.
- *Aceite yodado*. Se utiliza cuando el cretinismo es > 1% y/o el bocio visible > 20%, en áreas geográficas aisladas en las que no se puede garantizar una correcta distribución de sal yodada. Se puede administrar por vía oral (0,5-1 ml cada 1-2 años) o intramuscular (1 ml cada 5 años).
- *Agua yodada*. Se puede yodar la red pública o los depósitos de agua particulares. El inconveniente es el desigual consumo de agua entre individuos. También se han utilizado la yodación del pan y los

comprimidos de yodo, con menor eficacia.

#### Complicaciones del tratamiento profiláctico

Son poco frecuentes. Se han descrito cuatro tipos: 1) reacción por hipersensibilidad aguda o crónica; 2) *yodismo* (náuseas-vómitos y síncope); 3) aumento de tiroiditis crónicas (aunque algunos autores opinan que se trataría de tiroiditis preexistentes que se manifiestan tras el aporte de yodo), y 4) hipertiroidismo *(fenómeno de Jod-Basedow)* que no causa oftalmopatía y que suele ser transitorio y con recuperación total. Ocurre con mayor frecuencia en personas > 40 años con un bocio multinodular y tras exceso de suplementos de yodo. Puede precisar tratamiento con β-bloqueantes y, en casos graves, ATS.

### Bocio simple esporádico

Es un bocio difuso, no tóxico, no nodular, detectado en zonas sin endemia bociógena. No se acompaña de alteración hormonal ni anticuerpos. Es menos frecuente que el bocio multinodular (1:10) y afecta más a la mujer (relación 9:1); es frecuente la existencia de antecedentes familiares. Suele aparecer en la pubertad y aumentar durante la gestación. En la mayoría de los casos no se puede determinar su etiología, aunque puede existir algún factor de los implicados en el bocio endémico (v. cuadro 27.6) o subyacer alteraciones genéticas en la síntesis hormonal (déficit familiar de TBG). Los bocios no producen clínica local, pero los grandes bocios pueden producir compresión traqueal. No comporta otros riesgos.

Por lo general, basta con un control clínico anual, que incluya palpación tiroidea y medida del perímetro cervical (por debajo del cricoides) e interrogatorio sobre síntomas de disfunción tiroidea. En caso de detectar síntomas o aumento de tamaño, se solicitará TSH.

No precisa tratamiento, pero en caso de tamaño grande, no nodular, puede indicarse la administración de $T_4$ en dosis supresoras de la TSH, durante 6-12 meses, que se retirará paulatinamente. Las reducciones de tamaño no suelen sobrepasar el 50% del tamaño inicial. En casos de bocio de gran tamaño intratorácico o compresivo, está indicada la cirugía.

## Bocio nodular

El nódulo tiroideo es una lesión discreta en la glándula tiroides distinta del parénquima tiroideo circundante. Puede tratarse de un único nódulo (nódulo solitario) o de varios (bocio multinodular).

### Prevalencia

Los nódulos tiroideos son comunes; su prevalencia en la población general es alta (5% en mujeres y 1% en varones), pero los porcentajes varían según el modo de detección: 2-6% (palpación), 19-35% (ecografía) y 8-65% (datos de

autopsia) (Haugen, 2016).

Aunque los nódulos tiroideos son comunes, su importancia clínica se relaciona con el riesgo de malignidad: 4-6,5% (Tamhane, 2016).

La patología nodular predomina en mujeres (4:1) y es menos frecuente en varones, pero en estos es más probable que el nódulo sea maligno. Es más frecuente en áreas de déficit de yodo y en personas que han recibido radiación terapéutica en cabeza/cuello, corporal total (leucemia, linfoma); o que han estado sometidas a radiación accidental (Chernóbil) o ambiental (zonas volcánicas).

Los nódulos posradiación terapéutica corporal suelen ser múltiples y ocurren en el 38,4% de los pacientes. Se detectan a partir del tercer año, con un pico máximo a los 15-30 años de la radioterapia. El antecedente de irradiación en la infancia aumenta el riesgo en 5-16 veces de que el nódulo sea maligno (Gharib, 2007).

## Valoración del paciente con bocio nodular

La *historia clínica* debe recoger: lugar de nacimiento, existencia de bocio en la zona, antecedentes familiares de bocio benigno o maligno (medular, papilar, MEN2, hamartomas múltiples [enfermedad de Cowden], poliposis adenomatosa [enfermedad de Gardner]), antecedentes de irradiación terapéutica o ambiental, evolución del tamaño, síntomas de hiper-/hipotiroidismo y/o de compresión (disfagia, estridor, disfonía).

La *palpación tiroidea* es fundamental en el diagnóstico del bocio nodular y tiene alta especificidad para descubrir nódulos de riesgo (Burguera, 2000). Se deben valorar las características del nódulo (tamaño, consistencia, dolor, fijación a la piel o estructuras profundas) y buscar ganglios cervicales. En el caso de existir varios nódulos, valoraremos si alguno tiene características diferentes, para considerarlo «dominante». En bocios grandes con extensión intratorácica existirá circulación colateral en el cuello.

Cabe recordar que algún signo sospechoso de malignidad no es patognomónico. Así, la ronquera puede ocurrir en el 17-50% de los nódulos benignos, y un 29% de las adenopatías son benignas.

## Exploraciones complementarias

En todos los casos se solicitará TSH para descartar la disfunción tiroidea:

- Si la TSH es inferior a la normal (< 0,4 mU/l), se debe realizar una gammagrafía (preferiblemente con $^{123}$I) para documentar si el nódulo es hiperfuncionante («caliente»), o si la captación es igual al tejido tiroideo circundante o no es funcional («frío»). Dado que el nódulo «caliente» rara vez es maligno, no será necesaria la PAAF. Si hay hipertiroidismo evidente o subclínico, se evaluará el tratamiento.
- Si la TSH es normal o alta (> 4,5), no es necesaria la gammagrafía. La TSH alta hará sospechar el riesgo de malignidad en un nódulo

tiroideo (Haugen, 2016).

No existen otras pruebas que ayuden el diagnóstico: la *tiroglobulina* carece de utilidad y no es específica en el cáncer tiroideo. La *calcitonina* aumenta en el carcinoma medular, pero no se justifica su uso rutinario y no existen recomendaciones a favor o en contra (Haugen, 2016).

### Gammagrafía

No se realizará como rutina diagnóstica. La mayoría (80-85%) de los nódulos solitarios (benignos o malignos) son «fríos».

### Ecografía

La ecografía ayudará a confirmar los nódulos tiroideos y evaluar el tamaño, la ecogenicidad, los márgenes, la presencia de calcificación, la forma y la vascularización de los nódulos y la existencia de ganglios linfáticos. La ecografía no asegura el diagnóstico del nódulo como maligno, pero algunos rasgos ecográficos lo pueden sugerir: hipoecoico respecto al tejido tiroideo vecino, margen irregular/mal definido, microcalcificaciones, forma más alta que ancha, ausencia de halo sonoluscente y/o extensión extratiroidea. Esas características tienen más valor que el tamaño del nódulo. El riesgo estimado de malignidad es del 70-90% (Frates, 2005) (fig. 27.7). Por el contrario, apuntan a benigno los nódulos puramente quísticos (< 2% malignos) y la apariencia espongiforme (99,7% benignos) (Tamhane, 2016).

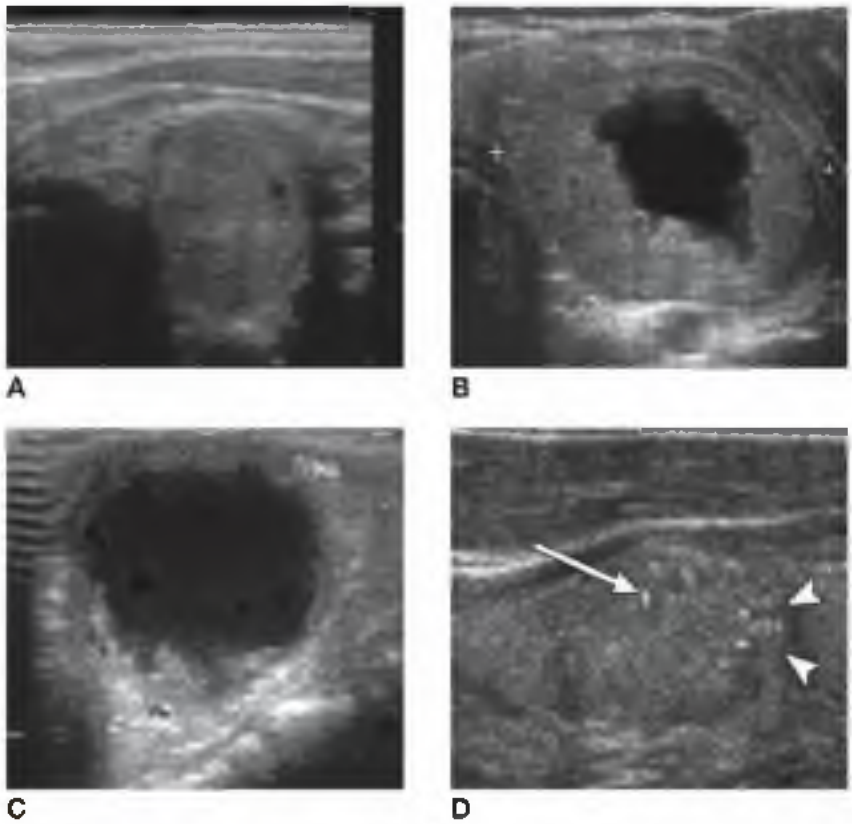



**FIGURA 27.7** Ecografía tiroidea. **A.** Nódulo sólido con áreas hiperecogénicas (adenoma). **B.** Nódulo mixto sólido-líquido (hiperplasia nodular). **C.** Nódulo de predominio líquido (quiste hemorrágico). **D.** Nódulo sólido con microcalcificaciones (carcinoma papilar).

### Punción-aspiración con aguja fina

La PAAF es la exploración de elección en el estudio del bocio nodular (sensibilidad del 83% y especificidad del 92%). Las directrices de la AACE sugieren una clasificación de grupos de riesgo según los resultados de la ecografía (Gharib, 2016).

La PAAF no se realizará en nódulos < 1 cm de diámetro. Se recomienda en nódulos > 1 cm con características de sospecha (v. anteriormente).

El drenaje de un quiste se puede realizar. La baja sospecha incluye el aspecto espongiforme (múltiples componentes microquísticos en más del 50% del nódulo) o nódulos parcialmente quísticos sin las características sospechosas mencionadas antes.

*La PAAF se repetirá:* a) cuando la primera no sea diagnóstica; b) cuando, siendo benigna, existan otros datos de sospecha de malignidad, y c) en el seguimiento médico, cuando se detecte crecimiento del nódulo o aparezcan en la ecografía signos de sospecha.

### Diagnóstico citológico

La citología por PAAF del nódulo tiroideo se basa en la clasificación de

Bethesda para grupos de diagnóstico (Gharib, 2016):

- *Benigna (60-70%):* coloide abundante con escasa/moderada celularidad. Nódulos macrofoliculares o adenomatoides/hiperplásicos, adenomas coloides (los más comunes), tiroiditis linfocítica y granulomatosa. Riesgo de malignidad: 0-3%.
- *Sospechosa:*
    - *Lesión folicular o atipias de significado indeterminado (15-20%):* incluye lesiones con células atípicas o nódulos mixtos macro- y microfoliculares. Riesgo de malignidad: 5-10%.
    - *Neoplasia folicular o sospechosa de neoplasia folicular:* incluye nódulos microfoliculares, con células de Hurthle o sospecha de neoplasia de Hurthle. Riesgo de malignidad: 15-30%.
    - *Sospechosa por malignidad (5-10%).* Riesgo de malignidad: 60-75%.
- *Maligna (≈5%):* escaso coloide, celularidad abundante con núcleos grandes hendidos, abundantes atipias y otros rasgos malignos. Incluye carcinoma papilar (más común), CM, carcinoma anaplásico y cánceres metastásicos. Riesgo de malignidad: 97-99%.
- *No diagnóstico o insatisfactorio.* Es obligado repetir la PAAF ecodirigida. Riesgo de malignidad: 1-4%.

## Nódulo único tiroideo

Se considera un nódulo solitario, o único, cuando una *palpación minuciosa* no pone de manifiesto la existencia de otros nódulos. Su trascendencia clínica reside en la posibilidad de un cáncer tiroideo, pero ocurre solo en el 5-10% de los nódulos solitarios (Haugen, 2016).

Las causas más frecuentes de crecimiento uninodular son: adenomas, nódulos coloidales, quistes tiroideos y carcinoma de tiroides. Otras causas poco frecuentes son: tiroiditis subaguda, bacteriana, linfoma tiroideo y metástasis de otros carcinomas.

El 10-15% de los nódulos únicos cursan con hipertiroidismo, siendo en ellos el riesgo de cáncer bajo (0,2-0,5%) (Haugen, 2016).

El nódulo tiroideo se considera solitario o único cuando la palpación minuciosa no pone de manifiesto la existencia de otros nódulos.

## Actitud terapéutica

El tratamiento del nódulo tiroideo se basará en los resultados de la TSH y la citología de la PAAF (fig. 27.8, con nivel de evidencia).

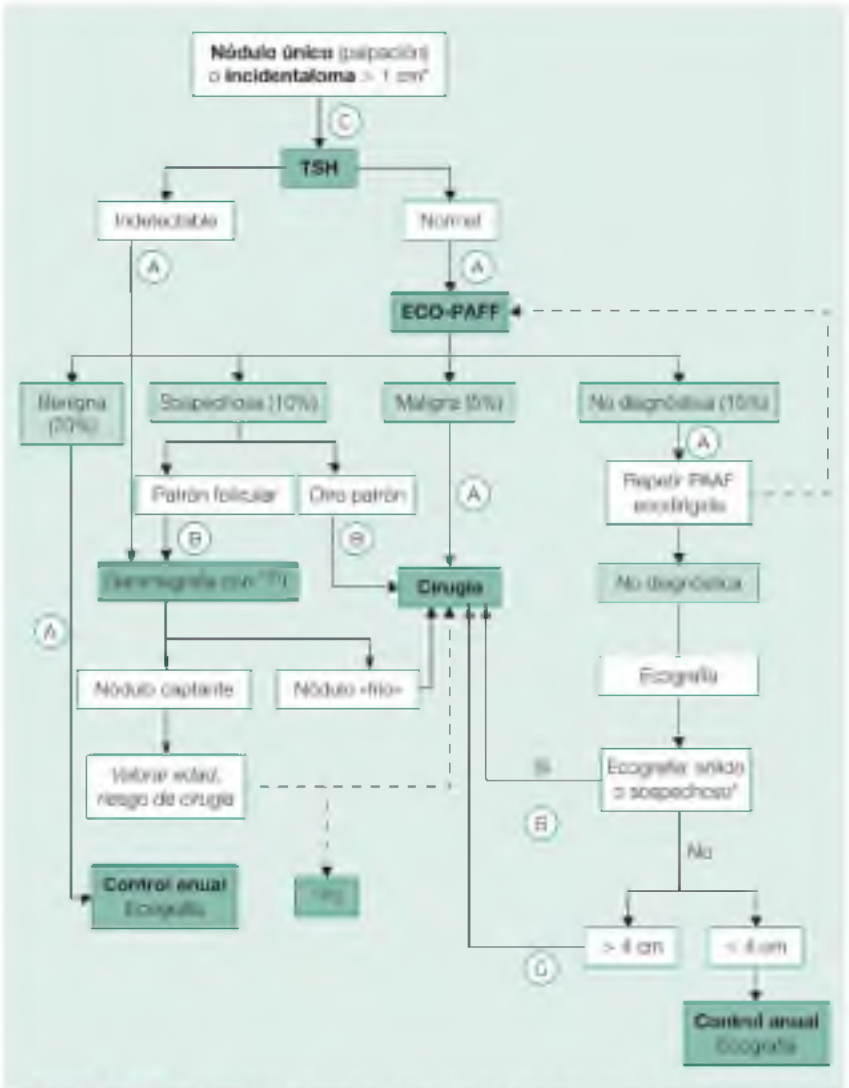



**FIGURA 27.8** Algoritmo de actuación en el nódulo tiroideo único. Las letras dentro de los círculos indican el grado de recomendación. *Véase el texto.

En ***nódulos autónomos o hiperfuncionantes***, si el paciente tiene hipertiroidismo, las opciones de tratamiento incluyen terapia con ATS y, una vez controlado, se indicará cirugía o $^{131}$I. En caso de tener HiperS, el tratamiento dependerá del riesgo de FA y/u osteoporosis.

Los ***nódulos < 1 cm***, con alguna excepción, no serán biopsiados y se vigilarán periódicamente (Haugen, 2016).

Si la ***PAAF es maligna*** se indicará la intervención quirúrgica. Este grupo incluye: cáncer papilar y folicular, carcinoma de Hurthle (oncocítico), cáncer medular, linfoma tiroideo, cáncer anaplásico y cáncer metastásico en el tiroides. Se considerará vigilar el microcarcinoma papilar de bajo riesgo, en casos de riesgo quirúrgico o corta esperanza de vida (Haugen, 2016; Tamhane, 2016).

En una ***PAAF sospechosa***, los patrones de práctica varían

considerablemente. Si incluye lesiones con patrón folicular que pueden ser un carcinoma o un adenoma folicular (no distinguibles por citología), se solicitará gammagrafía con $^{131}I$, que mostrará un patrón frío en el carcinoma, y normo- o hipercaptante en el adenoma. Otro grupo incluye lesiones focales o atipias nucleares de significado no determinado, o muestras limitadas por una fijación deficiente.

Si alguno de ellos no es concluyente, en función del riesgo clínico y/o las preferencias del paciente, se puede elegir la vigilancia con cirugía mínima o repetir la eco-PAAF.

En una ***PAAF con patrón benigno,*** se aconseja seguimiento clínico con ecografía (12-18 meses). Si el tamaño no varía, se alargarán los controles. La decisión de repetir la ecografía se basa en: > 20% de crecimiento o > 50% de aumento en el volumen del nódulo o la aparición de un patrón sospechoso. Hasta un 89% de los nódulos benignos pueden aumentar su tamaño hasta en un 15% en 5 años (Gharib, 2016).

El tratamiento supresor con $T_4$ no se recomienda por falta de evidencias. No hay tampoco pruebas que sugieran que nódulos de > 3-4 cm con citología benigna se deban tratar de forma diferente que los nódulos más pequeños.

La ***PAAF no diagnóstica*** se repetirá guiada por ecografía y, si de nuevo no es diagnóstica pero en la ecografía el nódulo presenta signos de sospecha, el consenso aconseja cirugía (Haugen, 2016). En los demás casos, se realizará seguimiento y se repetirá la PAAF si aumenta de tamaño (> 20%).

## Incidentaloma tiroideo

El término «incidentaloma tiroideo» hace referencia a un nódulo asintomático, no detectado previamente y hallado casualmente en una exploración de imagen (ecografía, TC, RM) para estudio de otras patologías. La alta resolución de las técnicas de imagen hace que sea un problema frecuente (20-35%).

La TC o la RM no aportan datos sugestivos de malignidad, excepto si existe invasión de estructuras adyacentes.

### Actitud terapéutica ante el incidentaloma tiroideo

Los nódulos descubiertos casualmente tienen el mismo riesgo de carcinoma que los descubiertos por palpación. El protocolo propuesto por la American Thyroid Association (Haugen, 2016) es el siguiente:

- Todo nódulo ≥ 1-1,5 cm presenta riesgo de carcinoma. Se realizará PAAF ecodirigida.
- En casos con factores de riesgo de carcinoma tiroideo (irradiación, cáncer tiroideo familiar), con independencia del tamaño, siempre se practicará PAAF ecodirigida.
- Si el nódulo es < 1 cm, sin factores de riesgo de carcinoma, se realizará ecografía a los 6-12 meses.

- Si existen varios nódulos de 1 cm o más, se realizará PAAF sobre el que presente alguna característica ecográfica de sospecha y, de no existir, sobre el de mayor tamaño.

## Bocio multinodular

Es más frecuente en mujeres y la mayor parte de los casos son asintomáticos y no requerirán tratamiento. Un tiroides multinodular con nódulos de tamaño y morfología similares es sugestivo de un bocio por déficit de yodo.

El riesgo de carcinoma en bocios multinodulares se consideraba bajo, pero en los últimos años se ha observado una frecuencia de malignidad (4-10%) similar a la del nódulo solitario.

La actitud será la expuesta en la figura 27.9, recordando que el bocio multinodular tóxico es la segunda causa de hipertiroidismo (la primera en zonas bociógenas).

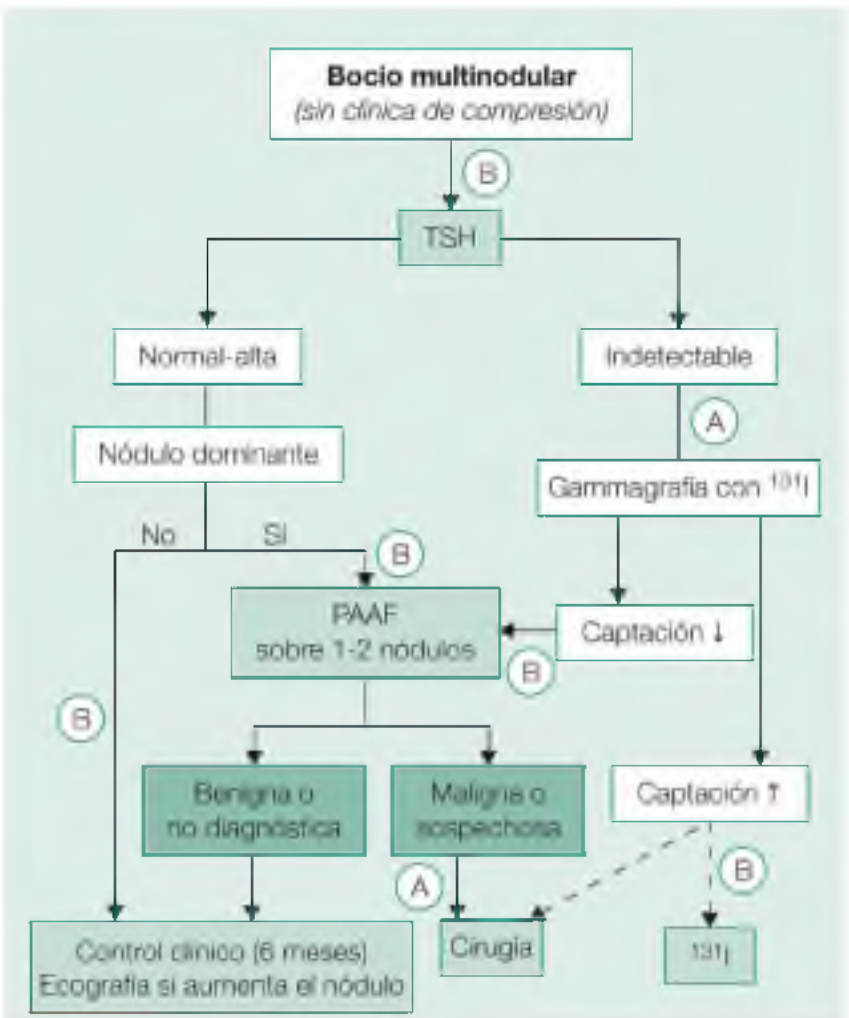



**FIGURA 27.9** Algoritmo de actuación en el bocio multinodular. Las letras dentro

de los círculos indican el grado de recomendación. Se considera nódulo dominante el que por ecografía sea sospechoso.

La mayoría de los casos con TSH normal-alta, sin signos de sospecha, no precisarán PAAF, y se hará un seguimiento clínico cada año. Se evitará el tratamiento con amiodarona, dado el riesgo de hipertiroidismo. No existen evidencias que apoyen el tratamiento con $T_4$ para reducir el tamaño.

Se considerará un *nódulo dominante* si experimenta crecimiento rápido, es doloroso y más duro que los restantes, está adherido a planos profundos o bien la ecografía muestra rasgos de sospecha (cuadro 27.7). Se practicará PAAF y, si es maligna o sospechosa, se indicará cirugía.

### Cuadro 27.7 Sospecha de malignidad del nódulo tiroideo

#### Clínica

#### Sexo

- Varón (2-3:1)

#### Irradiación

- Cabeza y cuello (dosis 200-500 cG)
- Corporal total (trasplante de médula)
- Ambiental (en la infancia)

#### Cáncer en familiares (primer grado)

- Anamnesis:
  - Crecimiento progresivo y rápido (no súbito)
  - Voz disfónica
- Exploración:
  - Adenopatías ipsilaterales
  - Nódulo adherido a piel o planos profundos
  - Parálisis de cuerdas vocales

#### Ecografía (según riesgo relativo)

1. Bordes mal definidos o ausencia de halo sonoluscente
2. Microcalcificaciones
3. Forma más alta que ancha
4. Hipervascularización (eco-Doppler)

5. Sólido
6. Hipoecogenicidad
7. Extensión extratiroidea

En caso de una TSH < 0,1 mU/l, se solicitará gammagrafía con yodo y captaciones. Si las captaciones están aumentadas, el tratamiento de elección es el $^{131}I$, por controlar el hipertiroidismo, reducir el tamaño tiroideo y mejorar los síntomas compresivos. En caso de compresión traqueal o bocio intratorácico, se practicará TC y pruebas funcionales respiratorias con curvas flujo-volumen.

El tratamiento quirúrgico se preferirá en bocios grandes, cuando existe prolongación endotorácica o síntomas de compresión, o si el paciente rechaza el $^{131}I$.

## Cáncer de tiroides

El cáncer de tiroides representa el 1-2% de los tumores malignos, pero representa el 90% de los tumores endocrinológicos. La incidencia anual, ajustada por edad, es de 4,5 casos/100.000 personas, y de 7-9 en mayores de 65 años, con una mortalidad de 0,2-0,8 casos/100.000/año. Desde los años ochenta, la incidencia ha aumentado y ha disminuido la mortalidad, probablemente debido a la detección de tumores de pequeño tamaño. Los tumores tiroideos pueden originarse del epitelio de células foliculares o de las células parafoliculares (o células C) (Haugen, 2016).

Las características clínicas de los carcinomas más habituales se exponen en la tabla 27.6.

### Tabla 27.6

### Características clínicas de los carcinomas tiroideos

| | Papilar | Folicular | Medular | Anaplásico |
|---|---|---|---|---|
| **Frecuencia** | 75-80% | 15-25% | 3-5% | 1-2% |
| **Edad media** | 40 | 50 | 50 | >60 |
| **Proporción por sexos (m:v)** | 3:1 | 3:1 | 1:1 | 1,5:1 |
| **Factores de riesgo** | Zonas ricas en yodo, irradiación | Bocio endémico, irradiación | Historia familiar | Bocio antiguo, carcinoma previo |
| **Presentación** | Nódulo + adenopatías | Nódulo | Nódulo + adenopatías | Crecimiento rápido, disfonía |
| **Metástasis** | Linfáticas | Hematógena (hueso, pulmón, hígado) | Linfática y hematógena | Invasión local |
| **Supervivencia: a 10 años** | 94% | 60-70% | 50-70% | 0% |
| **En estadio M1** | 55% | 40% | 12% | — |

## Carcinomas de células foliculares

El cáncer de tiroides diferenciado constituye más del 90% de los cánceres de tiroides. Los carcinomas diferenciados (papilar y folicular) son los más frecuentes y los que tienen mejor pronóstico. Los poco diferenciados e indiferenciados (carcinoma anaplásico) tienen peor pronóstico.

En todos los casos debe practicarse tiroidectomía total, completada con administración de $^{131}I$ y seguida de tratamiento con $T_4$, manteniendo una TSH indetectable (< 0,1), para evitar el crecimiento de las células oncogénicas residuales.

En el carcinoma tiroideo, se debe mantener una TSH indetectable (< 0,1) para evitar el crecimiento de células oncogénicas residuales.

## Carcinoma de origen parafolicular

El CM constituye el 3-5% de las neoplasias tiroideas, y el 25% de los casos son familiares (herencia autosómica dominante), por una mutación en el protooncogén RET.

Los valores de CEA y de calcitonina son elevados. Puede asociarse a feocromocitoma, por lo que antes de la cirugía deberá descartarse con determinación de metanefrinas en orina. Se recomendará el estudio genético en familiares. El tratamiento es tiroidectomía total más linfoadenectomía, seguida de tratamiento sustitutivo, no supresor, con $T_4$.

## Linfoma primario de tiroides

Representan del 2,7 al 7% de los linfomas extranodales. Es más frecuente a partir de los 50 años, y predomina en mujeres (3-7:1). La mayoría de los pacientes tienen historia previa de tiroiditis autoinmune. Los síntomas son causados por el crecimiento rápido del tiroides, que origina compresión local.

# Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales

## Metabolismo del calcio

El calcio es un elemento esencial, implicado en la mineralización ósea y la función muscular, neurológica y hormonal. El organismo adulto contiene alrededor de 1-2 kg de calcio, el 99% del cual se encuentra en el esqueleto y solo el 1% en el líquido extracelular. A nivel plasmático, el calcio se encuentra de tres formas: 1) libre o ionizado (40-50%); 2) ligado a albúmina y proteínas plasmáticas (40-50%), y 3) en menor grado, formando complejos con citratos, acetona y fosfatos. En sangre, los niveles normales del calcio son 8,5-10,2 mg/dl.

El bicarbonato forma complejos con el calcio ionizado; aumenta en la acidosis y disminuye en la alcalosis, ocasionando tetania a pesar de un calcio total normal.

La *hipoalbuminemia* se asocia a descenso del calcio total, pero el *calcio ionizado* se mantiene normal y el paciente no presenta hipocalcemia. Si la albúmina disminuye, la decisión clínica se apoyará en el calcio ionizado (4,6-5,1 mg/dl). Si no se dispone de equipo adecuado, el calcio ionizado se valorará con corrección de la calcemia total según los valores de albúmina (por cada g/dl que aumenta o disminuye la albúmina, hay una variación de 0,8 mg/dl de calcio en el mismo sentido).

El metabolismo del calcio está regulado por la hormona paratiroidea (PTH) y los metabolitos de la vitamina D. La PTH aumenta la excreción de fosfatos y la reabsorción de calcio en el túbulo renal y promueve la conversión renal de vitamina D a su metabolito activo $1,25(OH)_2$-$D_3$.

La secreción de la PTH se regula por los niveles de calcemia en un sistema de *feedback* negativo (al disminuir el $Ca^{++}$ aumenta la PTH, y viceversa).

La *vitamina D* procede de los alimentos y de la síntesis en la piel, por acción solar. En el hígado se convierte en 25OH-colecalciferol, que a nivel renal se transformará en $1,25(OH)_2$-$D_3$. Este último metabolito, la forma más activa de vitamina D, estimula la absorción intestinal de calcio y fosfatos, e interviene en la formación y reabsorción óseas.

## Hipercalcemia

El diagnóstico de hipercalcemia se realiza al detectar, en dos o más ocasiones, una calcemia ≥ 10,5 mg/dl. Los perfiles analíticos rutinarios, que incluyen la calcemia, llevan a la detección de hipercalcemias asintomáticas con una frecuencia aproximada de 1/1.000 personas (fig. 27.10).

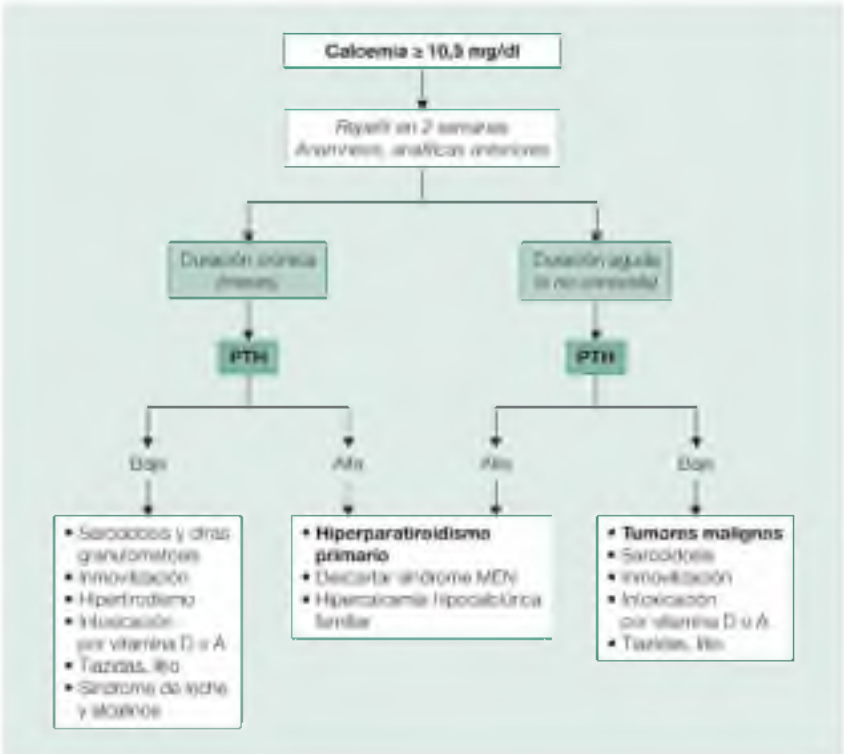



**FIGURA 27.10** Algoritmo diagnóstico de la hipercalcemia.

## Clínica

La hipercalcemia compromete las funciones de distintos órganos y puede conducir a insuficiencia renal, coma y muerte. Si la hipercalcemia se confirma en dos analíticas y la función renal es normal, se solicitará PTH y calciuria de 24 h. En el hiperparatiroidismo primario (HPP), la PTH es elevada, mientras que es normal o baja en la hipercalcemia por neoplasias.

La *exploración clínica* se centrará en: duración de la hipercalcemia, antecedentes familiares, clínica sospechosa de cáncer, cálculos renales, consumo de vitaminas y fármacos. La clínica variará en función de los niveles de $Ca^{++}$ y la duración desde su instauración:

- *Niveles entre 10,5 y 11,5 mg/dl*: no suelen producir síntomas, aunque puede existir astenia, depresión o fatiga muscular.
- *Niveles de 11,6 a 12 mg/dl:* cursan con anorexia, náuseas-vómitos, estreñimiento y poliuria, pero algunos pacientes aún continúan sin síntomas.
- *Niveles > 12,8 mg/dl*: aparecen síntomas neurológicos (cefalea, confusión, irritabilidad, pérdida de memoria y demencia), así como arritmias y aumento del intervalo QT.

La hipercalcemia de larga evolución causa hipertensión arterial, nefropatía

intersticial, nefrocalcinosis e insuficiencia renal. Pueden existir calcificaciones en páncreas, piel, cartílagos y córnea (queratopatía en banda) (Fuleihan, 2014).

### Hipercalcemia grave ($Ca^{++} \geq 15$ mg/dl)

Es una emergencia médica. Los síntomas son graves: psiquiátricos, convulsiones, hiporreflexia, insuficiencia renal aguda, obnubilación, coma y arritmias ventriculares. La crisis hipercalcémica suele producirse por neoplasias y HPP con deshidratación severa.

### Causas

La hipercalcemia puede ser consecuencia de: 1) excesiva resorción ósea; 2) disminución de la excreción renal de calcio, y 3) aumento de la absorción intestinal de calcio (cuadro 27.8).

**Cuadro 27.8 Causas de hipercalcemia**

#### Mediada por la PTH

- Hiperparatiroidismo primario
- Tratamiento con litio
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

#### Asociada a neoplasias

- Hematológicas
- Metástasis de tumores sólidos
- Secreción de sustancias PTH-*like* o $1,25(OH)_2$-$D_3$

#### Asociada a insuficiencia renal

- Hiperparatiroidismo secundario grave
- Intoxicación por aluminio
- Síndrome de leche-alcalinos

#### Relacionada con la vitamina D

- Intoxicación por vitamina D
- ↑ $1,25(OH)_2$-$D_3$ por tejido granulomatoso (sarcoidosis, tuberculosis)
- Hipercalcemia idiopática infantil (por disminución de $1,25(OH)_2$-$D_3$)

### Asociada a aumento del recambio óseo

- Hipertiroidismo
- Inmovilización prolongada
- Tiazidas
- Intoxicación por vitamina A

### Otras causas

- Insuficiencia renal aguda (fase de recuperación)
- Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison)
- Feocromocitoma
- Nutrición parenteral

El 80-90% de las hipercalcemias se deben a HPP, causa frecuente en pacientes ambulatorios, y a tumores malignos.

## Hiperparatiroidismo primario

La incidencia de HPP es de 2-2,5 casos/1.000 adultos de > 45 años. Es más frecuente en la mujer (4:1) y en los ancianos. La PTH es alta y los fosfatos suele ser bajos (< 3 mg/dl). En la mayoría de los casos existe hipercalcemia, pero si coexiste déficit de vitamina D, la calcemia puede ser normal.

El adenoma único de paratiroides causa el 80-85% de los casos, la hiperplasia de las cuatro glándulas un 15-20% y el carcinoma paratiroideo un 1%. La hiperplasia puede asociarse a otras endocrinopatías (MEN1 o MEN2) hereditarias.

La manifestación más precoz es la afectación ósea. El *turnover* óseo aumenta el incremento de resorción de hueso, lo que provoca rápida pérdida de DMO y osteoporosis. A medida que progresa la enfermedad, se sustituye el hueso laminar por hueso reticular, lo que provoca fracturas patológicas.

La litiasis renal (oxalato/fosfato cálcico) suele encontrarse en el 33-50% de las HPP, y la nefrolitiasis ocurre en el 4-15%; ambas indican larga evolución de la hipercalcemia.

### Hiperparatiroidismo primario asintomático

En los últimos años, se presta atención a casos de hiperparatiroidismo primario asintomático (HPPA), definido por PTH alta y calcemia alta/normal (< 1 mg/dl, por encima del rango normal). Algunos pacientes con HPPA pueden presentar síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad leve, anorexia y disfunción muscular leve. Con el tiempo, algunos pacientes con HPPA pueden presentar clínica de HPP, incluidas manifestaciones esqueléticas, nefrocalcinosis o cálculos renales (Marcocci, 2011).

Dada la frecuencia de HPPA silente, es aconsejable solicitar calcemia en

pacientes con osteoporosis (antes de tratamiento), fracturas patológicas de huesos largos y pelvis, aumento de creatinina de origen poco claro, litiasis renal y síndrome confusional agudo.

### Tratamiento

Las técnicas de imagen no son necesarias y se practicarán en el preoperatorio. La paratiroidectomía debe recomendarse en todos los pacientes con HPP sintomático. En casos de adenomas solitarios, requiere mínima invasión en cirugía ambulatoria, con baja morbilidad.

En el HPPA, los criterios para considerar la cirugía son: edad < 50, aclaramiento de creatinina < 60 ml/min, calcio sérico > 1 mg/dl, un T-score de DMO < –2,5 en cualquier sitio y/o fractura por fragilidad (Marcocci, 2011).

El *cinacalcet* (calcimimético) es eficaz para reducir la PTH y disminuir la calcemia, e incluso normalizarla. Estaría indicado en el carcinoma paratiroideo y en pacientes con HPP que rechacen la cirugía o para los que esté contraindicada.

## Neoplasias

Son la segunda causa de hipercalcemia en la población ambulatoria y la primera en personas hospitalizadas. El fósforo es elevado o normal y la PTH baja o normal.

La hipercalcemia se produce por tres mecanismos: 1) efecto osteolítico de las células tumorales (carcinoma de mama, próstata, mieloma) que estimulan la reabsorción ósea; 2) producción de un péptido con acción PTH (no detectable en laboratorio), que estimula los receptores para la PTH y aumenta la resorción ósea (cáncer de pulmón, laringe, esófago, piel, riñón, páncreas, ovario y vesicales), y 3) pueden también intervenir factores de crecimiento producidos por los tumores.

## Otras causas

- *Sarcoidosis y otras granulomatosis (tuberculosis, hongos).* El 10-20% de los casos de sarcoidosis presentan hipercalcemia, y el 50% hipercalciuria. Se produce aumento de la absorción intestinal de calcio, secundario al $1,25(OH)_2$-$D_3$ producido por el tejido granulomatoso. La PTH es baja, y los fosfatos y el $1,25(OH)_2$-$D_3$ elevados.
- *Tiazidas.* Aumentan la reabsorción tubular de $Ca^{++}$ y originan hipercalcemia discreta, que empeora si existe deshidratación (atención en ancianos). Si persiste se retirarán y se descartará el HPP.
- *Hipertiroidismo.* La hipercalcemia ocurre en el 10-15% de los casos; no es superior a 11,5 mg/dl. La PTH y el fósforo son normales. Se debe a un *turnover* de $Ca^{++}$ acelerado, con aumento de la sensibilidad del hueso por la PTH.
- *Inmovilización (AVC, fracturas, etc.).* Causa poco frecuente. La

hipercalciuria es más frecuente que la hipercalcemia y, si esta existe, obliga a descartar otra enfermedad subyacente.

- *Intoxicación por vitamina D.* Las dosis prolongadas y excesivas de vitamina D ocasionan hipercalcemia e hipercalciuria de difícil control, debido a que durante meses la vitamina se acumula en el músculo, el hígado y el tejido adiposo. Puede corregirse con retirada de la vitamina D, reducción de toma de calcio e hidratación adecuada; y si persiste, hidrocortisona (100 mg/día).
- *Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.* Trastorno autosómico dominante familiar, poco frecuente, que suele comenzar en la infancia. Suele ser asintomático. Puede confundirse con el HPP por un aumento discreto de PTH, pero la diferencia es la existencia de hipocalciuria (< 100 mg/día).
- *Hiperparatiroidismo secundario.* Sucede por insuficiencia renal crónica (IRC), por malabsorción intestinal o por dietas sin calcio. Se origina un déficit de $Ca^{++}$ y vitamina D y una intensa hiperfosfatemia, que da lugar al aumento de PTH y mantener la calcemia.

Corresponde al nefrólogo el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario. Pero es necesario conocer los fármacos: 1) derivados de la vitamina D (calcidiol, calcitriol y paricalcitol) necesarios por el déficit de vitamina D de la IRC; el paricalcitol (análogo sintético de la vitamina D) reduce los niveles de PTH por activación selectiva de los receptores de vitamina D y los receptores sensibles al calcio en la glándulas paratiroides; 2) nuevos captores de fósforo no cálcicos (sevelamer y calcio-lantano), y 3) calcimiméticos (cinacalcet) que disminuyen la PTH, pero también el *turnover* óseo.

## Actitud en la hipercalcemia

En la hipercalcemia moderada (< 12 mg/dl), en espera de consulta endocrinológica, el tratamiento incluye medidas que aumenten la excreción del $Ca^{++}$ y disminuya la reabsorción ósea. Se indicará: ingesta elevada de agua (3-4 l/día), dieta sin sal, reducción moderada de la ingesta de calcio y evitar fármacos que puedan agravar la hipercalcemia (tiazidas, etc.). Se suspenderá la digoxina, pues la hipercalcemia potencia su toxicidad. Debe recordarse que cualquier deshidratación, agravada por poliuria, puede producir una caída aguda del filtrado glomerular y un rápido empeoramiento de la clínica.

La hipercalcemia (≥ 12-13 mg/dl) requiere siempre derivación urgente al hospital por el riesgo de arritmias, insuficiencia renal y coma.

Es aconsejable solicitar calcemia ante fracturas de huesos largos y pelvis, litiasis renal recidivante y cuadros de confusión poco claros, así como antes del tratamiento de la osteoporosis.

## Hipocalcemia

Menos frecuente que la hipercalcemia, la clínica aparece cuando las concentraciones de $Ca^{++}$ iónico son < 4 mg/dl (corresponde a un $Ca^{++}$ total < 8 mg/dl, si la albúmina es normal). Puede aparecer clínica de tetania con calcemia normal por redistribución de las fracciones libre y ligada; ocurre en la hiperventilación (crisis de ansiedad), tras transfusiones y en la rabdomiólisis.

### Clínica

Las manifestaciones clínicas dependen de la intensidad de la hipocalcemia y de la rapidez de instauración. La clínica de tetania aparece con calcemia < 7 mg/dl. Los primeros síntomas son parestesias en manos, dedos y región peribucal, seguidos de calambres musculares y espasmo carpopedal; puede existir, aunque es infrecuente, estridor laríngeo y crisis convulsivas. En el ECG, el intervalo QT está alargado.

La hipocalcemia intensa puede producir edema de papila, demencia o psicosis, y trastornos extrapiramidales (coreoatetosis, hemibalismo). La hipocalcemia crónica causa en el adulto osteomalacia (raquitismo en el niño), cataratas y calcificaciones de los ganglios basales.

La *tetania latente* puede ponerse de manifiesto con: 1) el signo de Trousseau (se coloca el manguito de presión en la mitad del brazo y se infla por encima de la presión sistólica, manteniéndose durante 3 min; si el signo es positivo, se produce el espasmo carpiano), y 2) estimulando la zona preauricular del nervio facial, que provoca contracción de los músculos faciales (signo de Chvostek).

### Causas

La causa más habitual de hipocalcemia es la hipoalbuminemia. En esta situación, la concentración de calcio ionizado es normal y no existe clínica. Siempre que se detecte una hipocalcemia, hay que realizar su corrección mediante la albúmina (v. anteriormente).

Otras causas son el hipoparatiroidismo poscirugía tiroidea (puede ser tardío), el déficit de vitamina D y la insuficiencia renal (cuadro 27.9).

**Cuadro 27.9 Causas de hipocalcemia**

- Hipoalbuminemia*
- Hipomagnesemia (alcoholismo)
- Déficit de PTH:
  - Hipoparatiroidismo (poscirugía, idiopático hereditario)
  - Insuficiencia renal crónica
- Déficit de vitamina D:

- Malabsorción intestinal
- Malnutrición o falta de exposición al sol
- Raquitismo
- Síntesis alterada (cirrosis, insuficiencia renal)
- Fármacos (fenobarbital, difenilhidantoínas)

- Resistencia a la PTH o vitamina D:
  - Seudohipoparatiroidismo
  - Resistencia congénita a la vitamina D
- Otras:
  - Hiperfosfatemia aguda
  - Insuficiencia renal aguda
  - Lisis tumoral, metástasis osteoblásticas (próstata)
  - Transfusión masiva de sangre con citrato
  - Cuadros sépticos
  - Rabdomiólisis
  - Intoxicaciones (etilenglicol, flúor)
  - Hipocalcemia neonatal
  - Fármacos: cisplatino, citarabina, calcitonina; gentamicina, ketoconazol; pentamidina, foscarnet

* Cálculo del $Ca^{++}$ corregido: $Ca^{++}$ total (mg/dl) = 0,55 + (proteínas totales [g/dl]/16).

La ***hipomagnesemia intensa*** (< 1 mg/dl) es causa frecuente de hipocalcemia sintomática y suele ocurrir en alcohólicos. El déficit de magnesio suprime la secreción de PTH y, además, produce a nivel óseo resistencia a la PTH.

### Actitud en la hipocalcemia

La hipocalcemia con clínica aguda de tetania debe tratarse por vía intravenosa con 2 ml de gluconato cálcico al 10%, lento (5-10 min), seguido de perfusión (15 mg/kg) continuada lenta y ajuste según la calcemia.

En caso de hipomagnesemia, la hipocalcemia solo se corrige tras el aporte de magnesio, siendo ineficaz la administración de calcio y vitamina D.

La hipocalcemia crónica requiere la administración de suplementos de calcio oral (0,5-1 g tres veces/día) y vitamina D o calcitriol ($1,25(OH)_2$-$D_3$). Debe mantenerse la calcemia en el límite bajo de la normalidad y evitar la hipercalciuria (< 250 mg/día).

## Alteraciones del fósforo y del magnesio

### Fósforo

Se encuentra en forma de fosfato y es esencial en la osificación y el

metabolismo energético celular. El 85% está en el hueso y el resto es intracelular. Los valores plasmáticos no reflejan el contenido corporal (normal: 3-4,5 mg/dl). Sus factores reguladores son la PTH, que favorece su excreción renal, y el $1,25(OH)_2$-$D_3$, que aumenta la absorción intestinal.

## Hiperfosfatemia

La causa más frecuente es la insuficiencia renal. Puede deberse también a hipoparatiroidismo, seudohipoparatiroidismo, lisis tumoral, rabdomiólisis e ingesta excesiva de suplementos de fosfatos. Las manifestaciones clínicas se deben a hipocalcemia causada por reducción de la producción renal de $1,25(OH)_2$-$D_3$, con lo que decrece la absorción intestinal de calcio y se bloquea la respuesta del hueso a la acción de la PTH.

## Hipofosfatemia

Acompaña al hiperparatiroidismo, pero puede deberse a tubulopatía renal, síndromes de malabsorción, cetoacidosis y alcoholismo. La hipofosfatemia crónica causa raquitismo y osteomalacia.

La hipofosfatemia moderada (1-2,5 mg/l) suele ser asintomática y suele corregirse si se trata la causa inicial. Si fuera persistente, puede tratarse con suplementos orales de fosfatos (0,5-1 g dos veces/día) bajo control analítico del sodio y el potasio.

Las *formas graves* (< 1 mg/dl) ocurren en: alcoholismo, alcalosis respiratoria, malabsorción, quemaduras, desnutrición y la posterior restitución alimentaria. Los síntomas son musculares (rabdomiólisis), así como insuficiencia respiratoria, cardíaca y neurológica (irritabilidad, disartria, parestesias, convulsiones y coma). Requieren tratamiento i.v. en el hospital.

## Magnesio

Es un ion intracelular, fundamental para la función neuromuscular. El 60% está en el hueso y un 40% es intracelular. Sus valores normales son 1,3-2,2 mg/dl. Los factores que influyen en el calcio iónico (hipoalbuminemia, alcalosis/acidosis) tienen efectos similares en el magnesio.

## Hipermagnesemia

Se debe siempre a insuficiencia renal. Puede prevenirse evitando preparados de magnesio. Los síntomas/signos solo aparecen si el magnesio es > 4 mEq/l. Clínica: arreflexia, letargo, parálisis muscular, bradicardia, PR y QT prolongado, e insuficiencia respiratoria.

El *tratamiento* consiste en solución salina y gluconato de $Ca^{++}$.

## Hipomagnesemia

Suele deberse a *alcoholismo* agudo o crónico, pero puede ser por déficit de

absorción intestinal (malabsorción, diarrea, aspiración nasogástrica prolongada), aumento de la excreción renal por diuresis osmótica (hipercalcemia) y fármacos (furosemida, aminoglucósidos, cisplatino y ciclosporina).

El déficit de magnesio (< 1 mg/dl) causa hipopotasemia e hipocalcemia. La clínica es letargo, confusión, ataxia, nistagmo, tetania, convulsiones y arritmias (en especial en personas tratadas con digoxina).

Si la función renal es normal, se puede tratar con sales de magnesio (240 mg una o dos veces al día). No hay riesgo de hipermagnesemia.

El déficit de magnesio (< 1 mg/dl) es causa de hipocalcemia sintomática y no responde al calcio ni a la vitamina D. Su causa suele ser el alcoholismo.

## Bibliografía comentada


Abraham P, Avenell A, Watson WA. Fármacos antitiroideos para el tratamiento del hipertiroidismo de la enfermedad de Graves (revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane 2007;2.

Metaanálisis sobre el tratamiento del hipertiroidismo. El tratamiento con altas dosis de tionamidas produce más efectos adversos (17 frente a 2 agranulocitosis) y no es superior el tratamiento clásico. El tratamiento prolongado con bajas dosis entre 12 y 18 meses produjo menos recaídas que con tratamientos más caros (6 meses) (37 frente al 58%).

Biondi B, Bartalena B, Cooper D, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015;4:149–163.

LeFevre ML. on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force Screening for Thyroid Dysfunction: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med*. 2015;162:641–650.

Dos publicaciones independientes, con gradación de las evidencias a favor/en contra del cribado y el tratamiento de la «disfunción tiroidea subclínica endógena». Las conclusiones son superponibles: 1) las evidencias no apoyan el cribado poblacional, y 2) el beneficio del tratamiento del hipotiroidismo subclínico no se apoya en evidencias consistentes.

Delange F. The disorders induced by iodine deficiency. *Thyroid*. 1994;4:107–128.

Clásica revisión en profundidad de los aspectos epidemiológicos, patogénicos y preventivos del déficit de yodo, un problema de salud mundial no erradicado. Los programas de yodación, no obligatorios en muchos países de Europa, consiguen erradicar la endemia bociógena.

Gharib H, Papini E, Garber JRL. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules - 2016 Update. *Endocr Pract*. 2016;22(5):622–639.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC. American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016;26(1):1–133.

Durante años la patología nodular y su manejo han sido motivo de controversia. Hasta ahora los protocolos se basaban en narrativas de distintos autores, y/o en la práctica clínica de grupos de especialistas locales, no sustentadas por la evidencia. En estos trabajos se desarrolla una guía de práctica clínica basada en la evidencia disponible.

# Bibliografía general


Andersen MN, Olsen AM, Madsen JC, Faber J, Torp-Pedersen C, Gislason GH, et al. Levothyroxine Substitution in Patients with Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Myocardial Infarction and Mortality. *PLoS One*. 2015;10(6):0129793.

Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315–389.

Bahn RS (Chair), Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and Other Causes of Tirotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Associationand American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid 2011;21:593-646.

Baumgartner C, da Costa BR, Collet TH, Feller M, Floriani C, Bauer DC, et al. (TRUST Study Group). Thyroid Function Within the Normal Range, Subclinical Hypothyroidism, and the Risk of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2017;136(22):2100–2116.

Bilezikian JP, Khan AA, Potts Jr JT. on behalf of the Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(2):335–339.

Biondi B, Bartalena B, Cooper D, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015;4:149–163.

Blum MR, Bauer DC, Collet TH, Fink HA, Cappola AR. and the Thyroid Studies Collaboration Subclinical thyroid dysfunction and fracture risk: a meta-analysis. *JAMA*. 2015;313:2055–2065.

Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:2529.

Burguera B, Gharib H. Thyroid Incidentalomas: Prevalence, diagnosis, significance and management. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:187–203.

Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor GM. The Colorado Thyroid Disease prevalence study. *Arch Intern Med*. 2000;160:526–534.

Cappola AR, Arnold AM, Wulczyn K, Carlson M, Robbins J, Psaty BM. Thyroid function in the euthyroid range and adverse outcomes in older adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100:1088–1096.

Casey BM, Thom EA, Peaceman AM, Varner MW, Sorokin Y, Hirtz DG, for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine (USA)et al. Treatment of Subclinical

Hypothyroidism or Hypothyroxinemia in Pregnancy. *N Engl J Med.* 2017;376:815–825.

Chaker L, Baumgartner C, Ikram MA, Dehghan A, Medici M, Visser WE, et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2014;29:791–800.

Collet TH, Gussekloo J, Bauer DC, et al. Thyroid Studies Collaboration: Subclinical hyperthyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *Arch Intern Med.* 2012;172:799–809.

Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoinmune thyroiditis. *N Engl J Med.* 1996;335:99–107.

Díaz-Cadórniga FJ, Delgado-Álvarez E. Implicaciones clinicoterapéuticas de la deficiencia de yodo en España. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(82):101–112.

Fatourechi V. Review Subclinical Hypothyroidism and Subclinical Hyperthyroidism. *Review of Endocrinology and Metabolism.* 2014;5:359–373.

Floriani C, Gencer B, Collet TH, Rodondi N. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases. *Eur Heart J.* 2018;39(7):503–507: 14.

Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of Thyroid Nodules Detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensos Conference Statement. *Radiology.* 2005;237:794–800.

Gharib H, Papini E, Garber JR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Asociazione Medici Endocrinologi Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules - 2016 Update. *Endocr Pract.* 2016;22(5):622–639.

Hanna FWF, Lazarus JH, Scanlon MF. Controversial aspects of thyroid disease. *Br Med J.* 1999;319:894–899.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid.* 2016;26(1):1–133.

Hollowell JG, Stahling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States Population: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:489–499.

LeFevre ML. on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force Screening for Thyroid Dysfunction: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2015;162:641–650.

Maraka S, McCoy RG, Yao X, Sangaralingham LR, Singh Ospina NM, O'Keeff DT, et al. Thyroid hormone treatment among pregnant women with subclinical hypothyroidism: US national assessment. *BMJ.* 2017;356:1–12.

Marcocci C, Cetani F. Primary Hyperparathyroidism. Clinical Practice. *N Engl*

*J Med*. 2011;365:2389–2397.

Oertel YC. Fine needle aspiration of the thyroid. Technique and terminology. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2007;36:737–751.

Parle JV, Franklin JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and folow-up of abnormal tyrotropin (TSH) concentrations in elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol (Oxford)*. 1991;34:77–83.

Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Tirotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26:1343–1421.

Ross DS, Cooper D, Mulder JE. Amiodarone and thyroid dysfunction 2017. UpToDate. Disponible en: www.uptodate.com.

Rugge JB, Bougatsos C, Chou R. Screening and Treatment of Thyroid Dysfunction: An Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2015;162:35–45.

Saravanan P, Dayan CM. Thyroid autoantibodies. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2001;30:315–337.

Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al. Long serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrilation in older patients. *N Engl J Med*. 1994;33:1249–1252.

Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, Ford I, Westendorp RGJ, Mooijaart SP, (TRUST Study Group)et al. Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2534–2544.

Sun J, Yao L, Fang Y, Yang R, Chen Y, Yang K, et al. Relationship between Subclinical Thyroid Dysfunction and the Risk of Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Int J Endocrinol*. 2017;2017:8130796.

Tamhane S, Gharib H. Thyroid nodule update on diagnosis and management. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2016;2:17–27.

Tunbridge WMG, Vanderpump MPJ. Population screening for autoimmune thyroid disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:239–253.

Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L, Leese GP. The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): the natural history of endogenous subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1–8.

Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton M, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxford)*. 1995;43:55–68.

Velasco I, Taylor P. Identifying and treating subclinical thyroid dysfunction in pregnancy: emerging controversies. *Eur J Endocrinol*. 2018;178(1):D1–D12.

Wirth CD, Blum MR, da Costa BR, Baumgartner C, Collet TH, Medici M, et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk for fractures: a systematic

review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;161(3):189–199.

# 28

# Patología nefrourológica

*F. Buitrago Ramírez*

*F. L. Pérez Caballero*

## ÍNDICE

Hematuria
- Etiología
- Aproximación diagnóstica
- Criterios de derivación
- Seguimiento

Proteinuria
- Métodos de detección
- Fisiopatología
- Etiopatogenia
- Cuadro clínico
- Conducta ante el paciente

Control de la enfermedad renal crónica leve-moderada
- Epidemiología
- Etiología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Utilización de fármacos
- Cuándo derivar al nefrólogo
- Cribado de la enfermedad renal crónica

Urolitiasis
- Epidemiología
- Fisiopatología
- Composición de los cálculos
- Presentación clínica

- Estudio diagnóstico
- Conducta ante el paciente
- Seguimiento del paciente
- Educación del paciente

Hiperplasia prostática benigna
- Epidemiología
- Factores de riesgo
- Cuadro clínico
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Criterios de derivación a urología

Infecciones del tracto urinario

Prostatitis
- Formas clínicas
- Factores de riesgo
- Etiopatogenia
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Criterios de derivación a urología

Carcinoma renal
- Factores de riesgo
- Presentación clínica
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Pronóstico

Masas escrotales
- Principales entidades clínicas

Fimosis, parafimosis y balanitis

## Puntos clave

- La hematuria es la causa más frecuente de consulta

médica por cambio en el aspecto de la orina. En los niños las causas más frecuentes corresponden a las infecciones, glomerulonefritis, hematuria benigna recurrente y traumatismos, mientras que en los adultos son urolitiasis, infecciones, neoplasias, glomerulonefritis e hiperplasia prostática benigna (HPB).

- La proteinuria se define como una excreción urinaria de proteínas superior a 150 mg/día. La denominada «proteinuria glomerular» es la más frecuente, y se debe a un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal para macromoléculas como la albúmina. Hematuria y proteinuria son los indicios más importantes de la presencia de enfermedades renales o del tracto urinario.
- La prevalencia de la enfermedad renal crónica en la población adulta española oscila entre el 3 y el 13%, y sobrepasa el 20% en los mayores de 60 años. En 2015 la insuficiencia renal representó la decimosegunda causa de muerte en nuestro país, con un total de 6.490 personas fallecidas.
- España presenta una de las prevalencias más altas de pacientes en tratamiento con diálisis y trasplante renal del mundo occidental, con una incidencia de 60 casos nuevos de insuficiencia renal terminal por millón de habitantes y año.
- La urolitiasis tiene una prevalencia del 4%, estimándose que un 12% de los varones y un 6% de las

mujeres sufrirán algún episodio de litiasis urinaria a lo largo de sus vidas. Constituye una causa importante de morbilidad más que de muerte o fracaso renal, y está considerada la tercera patología más frecuente de las vías urinarias, tras las infecciones de orina y la patología prostática.

- La HPB probablemente representa la patología urológica más frecuente en hombres de todas las razas y culturas, estimándose que más del 60% de los mayores de 80 años tienen síntomas compatibles con HPB.
- El término «prostatitis» engloba un grupo de enfermedades mal conocidas, caracterizadas por un amplio espectro de síntomas inespecíficos del tracto genitourinario inferior: dolor perineal o genital, disuria, polaquiuria y disfunción sexual. Es la patología infecciosa del tracto urinario más frecuente en hombres de mediana edad.
- El carcinoma de células renales, también denominado «adenocarcinoma renal», «tumor de Grawitz» o «hipernefroma», representa el 2-3% de todos los tumores malignos y el tercero del tracto genitourinario en frecuencia. En España, en 2016, ocasionó 2.095 fallecimientos (1.360 en varones y 735 en mujeres).

# Hematuria

La hematuria es la causa más frecuente de consulta médica por cambio en el aspecto de la orina. Hematuria y proteinuria son los indicios más importantes de la presencia de enfermedades renales o del tracto urinario. La posibilidad de que la hematuria sea la manifestación inicial de una enfermedad maligna obliga a una investigación rápida y profunda.

La hematuria se define como la presencia de tres o más hematíes por campo de gran aumento en el examen microscópico del sedimento urinario.

Para el diagnóstico de hematuria se precisan al menos dos determinaciones, con recogida de la orina en condiciones adecuadas: toma de muestra en la mitad de la micción, ausencia previa de ejercicio físico intenso, no haber sido sometido a instrumentación urológica en los días previos y ausencia de menstruación. Cuando la hematuria es visible a simple vista se habla de hematuria macroscópica (generalmente más de 100 hematíes por campo), y si no lo es nos encontramos ante una microhematuria. En cualquier caso, la importancia de una hematuria no depende de su intensidad, sino de la causa que la motiva. Para confirmar el diagnóstico de hematuria es preceptivo el examen del sedimento urinario, pues las tiras reactivas dan falsos positivos (p. ej., con mioglobinuria, hemoglobinuria, con orinas muy alcalinas o cuando existe contaminación por semen o agentes oxidantes como los utilizados en la higiene personal). Si la prueba con las tiras es negativa pero la orina está coloreada, debe considerarse la presencia de metabolitos (porfirina, metahemoglobina, uratos, pigmentos biliares) o fármacos (nitrofurantoína, rifampicina, ibuprofeno, doxorubicina o fenolftaleína, entre otros).

La prevalencia de hematuria en la población general oscila entre el 0,2 y el 16%, y hasta un 3-4% de los niños escolarizados de 6-15 años presentan hematuria en la tira de orina.

## Etiología

La hematuria puede originarse en cualquier punto de las vías urinarias y tiene numerosas causas (cuadro 28.1). En los niños las causas más frecuentes corresponden a las infecciones, glomerulonefritis, hematuria benigna recurrente y traumatismos (renal, vesical o del meato urinario). En los adultos predominan urolitiasis, infecciones, neoplasias, glomerulonefritis e hiperplasia prostática benigna (HPB).

### Cuadro 28.1 Clasificación etiológica de la hematuria

- Nefrourológicas:
    - Renales: a) *glomerulares:* glomerulonefritis primarias (nefropatía IgA [enfermedad de Berger], glomerulonefritis segmentaria focal, postinfecciosa, mesangioproliferativa); glomerulonefritis secundarias (lupus eritematoso, vasculitis, Schönlein-Henoch); hematuria familiar benigna (síndrome de membrana basal delgada); nefritis hereditaria (síndrome de Alport); b) *extraglomerulares:* hipercalciuria y/o hiperuricosuria; tumores renales (carcinoma renal, carcinoma de células transicionales); masas renales benignas (angiomiolipoma, oncocitoma, abscesos); poliquistosis renal; litiasis renal; hipertensión arterial maligna; anomalías vasculares (infartos, embolias, vasculitis, malformaciones arteriovenosas, síndrome del cascanueces); hemangioma renal; necrosis papilar (diabetes, drepanocitosis, nefropatía por analgésicos); nefritis intersticial aguda (pielonefritis, fármacos [penicilinas, cefalosporinas, antiinflamatorios no esteroideos, rifampicina])
    - Vías urinarias: a) *mecánicas:* litiasis; traumatismos; cuerpos extraños; ejercicio intenso; sonda de Foley; estenosis; fístula ureteroilíaca posquirúrgica; b) *inflamatorias:* cistitis (bacteriana, intersticial, por irradiación); uretritis; endometriosis; tuberculosis; ciclofosfamida; hiperplasia prostática benigna; c) *neoplásicas:* tumores (pelvis, urotelio, vesicales y prostáticos); invasión extrínseca del uréter; angiomas uretrales
- Hematológicas:
    - Alteraciones de la coagulación
    - Tratamiento anticoagulante
    - Drepanocitosis
- Hematurias idiopáticas
- Falsas hematurias (seudohematurias):
    - Sangrado vaginal
    - Prostatorrea
    - Facticia
    - Pigmenturia: a) *endógena:* mioglobina, hemoglobina, porfirinas, uratos, melanina; b) *exógena:* fármacos (sulfamidas, nitrofurantoína, fenitoína, fenolftaleína, metildopa, metocarbamol); alimentos (setas, remolacha, ruibarbo, zarzamora)

## Aproximación diagnóstica

La confirmación diagnóstica requiere examinar la primera orina de la mañana, en al menos dos ocasiones diferentes. La presencia de albuminuria y/o proteinuria y/o cilindros hemáticos y/o un porcentaje superior al 80% de hematíes dismórficos orienta hacia un origen glomerular de la hematuria. Es

posible que el médico de Atención Primaria no pueda completar la evaluación total de un paciente que presenta sedimento nefrítico (hematuria, cilindros hemáticos y proteinuria), y derive al paciente al nefrólogo con sospecha de glomerulopatía. En la hematuria no glomerular debe intentarse localizar la fuente de sangrado a lo largo del tracto urinario (fig. 28.1).

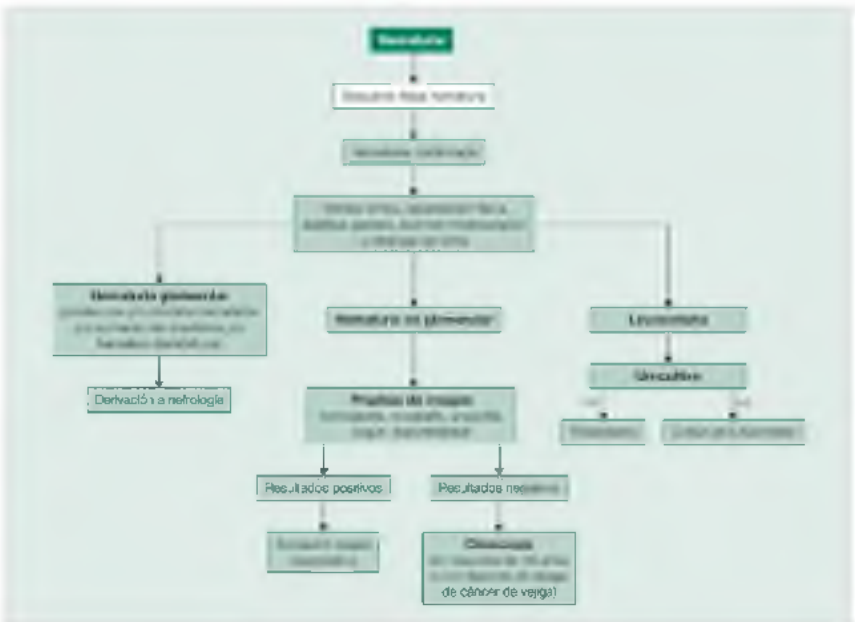



**FIGURA 28.1** Algoritmo diagnóstico ante un paciente con hematuria.

## Historia clínica

En los pacientes con hematuria franca, la historia clínica orienta sobre el origen de la pérdida de sangre. La anamnesis se inicia con la descripción de la hematuria, la forma de comienzo y el tiempo de evolución. Cuando la hematuria proviene del riñón o del tracto urinario superior, la sangre se mezcla por completo con la orina, por lo que la intensidad de la hematuria será la misma al principio, a la mitad y al final de la micción. Cuando la hematuria es inicial, orienta hacia una patología cervicoprostática o de la uretra posterior, y cuando es final, hacia una patología vesical. Una patología de vías bajas la sugiere también una orina rojo brillante, en vez de la orina marrón o marrón rojiza típica de las glomerulonefritis, y la presencia de coágulos de sangre, aunque los coágulos pueden verse también en algunas causas de sangrado intrarrenal (p. ej., en el carcinoma renal y en la nefropatía por IgA). La hematuria cíclica en mujeres, que se presenta durante y poco tiempo después de la menstruación, sugiere la presencia de endometriosis del tracto urinario.

Hay que preguntar también por los antecedentes familiares (poliquistosis familiar, enfermedad de Alport, hematuria familiar benigna) y personales

(profesión, cólicos renoureterales, síntomas de infecciones urinarias o respiratorias, ingesta de fármacos, antecedentes de ejercicio físico intenso, artralgias, pérdida de peso, fiebre, exantemas cutáneos, etc.). En pacientes con hematuria y síntomas o signos sugerentes de infección urinaria debería tratarse la infección, y repetir el análisis de orina unas 6 semanas después de finalizar el tratamiento para determinar si la hematuria es persistente.

## Exploración física

Los signos físicos importantes que se deben investigar son: manifestaciones de glomerulonefritis aguda (hipertensión, edemas), masas abdominales (tumor de Wilms en los niños), crecimiento o nódulos prostáticos y signos de enfermedad multisistémica (fiebre, petequias, púrpuras, artritis, etc.). También es conveniente explorar detenidamente los genitales externos para detectar signos de traumatismos.

## Datos analíticos

El examen microscópico del sedimento urinario es la piedra angular y puede, por sí solo, sugerir el origen de la hematuria.

La existencia de proteinuria superior a 1 g/24 h y/o cilindros hemáticos confirmaría una enfermedad glomerular como causante de la hematuria.

También la presencia de hematíes «dismórficos» (con variaciones de forma y tamaño) orientaría hacia un sangrado de origen renal, probablemente una enfermedad glomerular, mientras que los hematíes normales son típicos en hematurias del tracto urinario inferior. La identificación de acantocitos (hematíes en forma de anillo) es más predictiva de una enfermedad glomerular.

La presencia de leucocitos requiere la realización de un urocultivo para descartar una infección urinaria, aunque la mayoría de los pacientes deberían haber realizado un urocultivo antes de iniciar la evaluación de una hematuria. En caso de piuria y hematuria estériles, hay que ordenar varios urocultivos en medio de Löwenstein y tinción de Ziehl-Neelsen para descartar tuberculosis del aparato urinario. También una piuria y hematuria estériles pueden ser manifestaciones de una nefropatía tóxica o por analgésicos, o de otras enfermedades intersticiales.

La eosinofiluria puede orientar a la existencia de nefritis intersticial.

En niños y adultos jóvenes es necesario cuantificar la calciuria y uricosuria de 24 h, pues la hematuria puede ser la manifestación inicial de una hipercalciuria idiopática.

La hipercalciuria idiopática explica el 30-35% de las hematurias idiopáticas en la población infantil, y la hiperuricosuria está presente en el 5-20% de los

niños con hematuria recurrente. Ambos trastornos están a menudo asociados con una historia familiar positiva de cálculos renoureterales.

También, como datos analíticos, se precisan las siguientes determinaciones hematológicas: urea, creatinina, ionograma, uricemia, calcemia, hemograma y estudio de coagulación. Todas ellas orientan sobre el estado de la función renal y sobre algunas etiologías de la hematuria.

La citología urinaria tiene una alta especificidad (> 90%) en el diagnóstico del cáncer de vejiga, pero una sensibilidad baja (34-55%), sobre todo en tumores de bajo grado histológico, además de una pobre reproducibilidad inter- e intraobservador. Por lo tanto, su negatividad no excluye la presencia de un tumor urológico.

## Pruebas de imagen

Están indicadas principalmente en la hematuria de origen no glomerular, con el objetivo de descartar tumores o lesiones del tracto urinario, litiasis renal, enfermedad quística o lesiones obstructivas. Sin embargo, no hay evidencia suficiente que ayude en la elección de la prueba óptima, de manera que la evaluación radiológica óptima sigue siendo desconocida. La elección puede variar en función de la edad, la presencia de comorbilidad y el riesgo de malignidad genitourinaria o de la enfermedad sospechada.

### Tomografía computarizada con urografía

Es la mejor prueba de imagen para la visualización de las litiasis renales, tumores, infecciones renales, carcinomas uroteliales (pielocaliciales y ureterales) y complicaciones asociadas. Permite definir los contornos de la lesión y la extensión de los tumores. Es la prueba de imagen más recomendada en la mayoría de los pacientes con hematuria inexplicada.

### Urografía o pielografía intravenosa

Todavía conserva utilidad en el diagnóstico de masas renales, como el hipernefroma y las litiasis radiotransparentes, aunque ha perdido protagonismo por su coste, la posibilidad de reacciones alérgicas y por el mayor rendimiento de la tomografía y la tomografía computarizada (TC) con urografía, aunque proporciona la mitad de la dosis de radiación que estas.

### Ecografía

Es una técnica segura, barata y que puede indicarse en el embarazo, pero de utilidad limitada en la detección de tumores uroteliales, pequeñas masas renales y cálculos.

### Radiografía simple de abdomen

Continúa siendo una prueba útil en el estudio de la patología urológica. Informa sobre el tamaño y el contorno de los riñones y sobre la posible

existencia de litiasis radiopacas.

### Citoscopia

Se recomienda en personas mayores de 40-50 años o menores con factores de riesgo para el cáncer de vejiga, siempre que no se haya encontrado la causa desencadenante de la hematuria. Permite la visión directa de la lesión con toma de biopsia e informa del carácter unilateral o bilateral de la hematuria. También tiene una indicación clara en el estudio de la hematuria glomerular en presencia de coágulos (puesto que las lesiones glomerulares no producen coágulos) y en la microhematuria persistente de causa desconocida y con factores de riesgo para malignidad.

La combinación de TC con urografía y citoscopia proporciona una completa evaluación del tracto urinario y debería realizarse también en la mayoría de los pacientes con hematuria persistente inexplicada.

### Resonancia magnética con urografía

Tiene la misma sensibilidad que la TC con urografía en la detección de lesiones renales, pero menos en la detección de lesiones uroteliales y ninguna utilidad en el estudio de cálculos y calcificaciones. Sin embargo, incluso sin contraste, es más sensible que la TC sin contraste en la detección de masas y pequeños tumores que originan hidronefrosis y, por lo tanto, sería muy útil en pacientes en quienes los contrastes yodados están contraindicados. También está indicada en mujeres embarazadas, al no emplear radiaciones ionizantes, aunque todavía es una técnica con disponibilidad y experiencia limitadas.

### Biopsia renal

Si no se alcanza un diagnóstico con las pruebas anteriores (lo que puede ocurrir hasta en un 19-68% de los casos), habitualmente se trata de alguna forma de enfermedad glomerular. Pero, en ausencia de proteinuria, no hay consenso sobre la necesidad de una biopsia renal. Además, si el paciente está asintomático tampoco hay acuerdo en seguir investigando o no el origen de la hematuria, porque el manejo de estos pacientes no cambiará por el resultado de la biopsia. La principal indicación para la realización de una biopsia, en pacientes con hematuria glomerular, sería la presencia de factores de riesgo de progresión de la enfermedad; por ejemplo, una elevación progresiva de la proteinuria y/o la creatinina plasmática.

## Criterios de derivación

En pacientes con hematuria macroscópica y coágulos debería realizarse una derivación a urología para valoración de TC con urografía, citoscopia y posterior evaluación.

Habría que considerar una interconsulta con nefrología cuando la hematuria es macroscópica sin coágulos, o microscópica con sospecha de la presencia de lesión renal aguda o de glomerulopatía. También deberían ser evaluados por urología los pacientes con microhematuria y sospecha de malignidad.

## Seguimiento

El seguimiento de los pacientes con una microhematuria persistente, asintomática y sin causa aparente tras una historia clínica, estudio analítico y pruebas de imagen es motivo de discusión. La mayoría de estos casos corresponden a una glomerulopatía leve y a una predisposición a cálculos renoureterales, sobre todo en pacientes jóvenes y de edades medias, y las recomendaciones que aparecen en las diferentes guías clínicas son a menudo contradictorias. Algunos autores recomiendan seguimiento periódico con análisis de orina, citología urinaria, toma de presión arterial, pruebas de imagen y valoración de una nueva citoscopia dependiendo de la presencia de factores de riesgo de malignidad (sexo masculino, edad > 35 años, tabaquismo, antecedentes de hematurias macroscópicas, abuso de analgésicos, antecedentes de infecciones urinarias, síntomas del tracto urinario inferior, etc.). Sin embargo, la mayoría de estos pacientes no desarrollan tumores ni suelen recomendarse más pruebas, a menos que aparezca una hematuria macroscópica, nuevos síntomas o datos analíticos que aconsejen el inicio de una nueva y completa evaluación.

# Proteinuria

La proteinuria es un importante marcador de riesgo precoz de progresión o aparición de insuficiencia renal, eventos cardiovasculares e, incluso, muerte.

Se define la proteinuria como la excreción urinaria de proteínas en cantidad superior a 150 mg/día.

Sin embargo, aunque la cantidad de proteínas en orina sea inferior a 150 mg/24 h, la excreción de albúmina en cantidades superiores a 30 mg/24 h o equivalente es patológica y se denomina «microalbuminuria» (actualmente albuminuria elevada). La albuminuria elevada puede reflejar una enfermedad renal primaria o una afectación renal en el contexto de una enfermedad sistémica. Es un marcador de daño endotelial difuso, que puede estar presente en pacientes con hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo y obesidad, y que se correlaciona con un mayor riesgo de mortalidad total, morbilidad y mortalidad cardiovascular, progresión de enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal terminal. Se utiliza como criterio estándar para evaluar el daño renal en diabéticos.

## Métodos de detección

La proteinuria puede detectarse fácilmente con el uso de tiras reactivas, que dan un resultado positivo si la orina contiene más de 10-20 mg/dl. Sin embargo, su sensibilidad y especificidad varían según el pH y el grado de concentración de la orina. Una muestra muy concentrada o con un pH muy alcalino puede dar un falso resultado positivo, y una muestra muy diluida, un falso resultado negativo. También la presencia de leucocituria o hematuria, los contrastes radiológicos yodados o la contaminación de la orina por antisépticos pueden provocar falsos positivos. Además, las tiras reactivas detectan básicamente albúmina, siendo muy poco sensibles para otras proteínas diferentes a la albúmina. Por estas razones, el resultado positivo en una tira reactiva generalmente refleja una proteinuria glomerular.

La detección de una proteinuria en una tira reactiva, confirmada con alguna otra determinación separada en el tiempo, exige su cuantificación urinaria. La cuantificación es clínicamente importante, puesto que la mayoría de los pacientes con formas benignas de proteinuria aislada suelen excretar menos de 1-2 g/día. Además, el grado de proteinuria tiene valor pronóstico en los pacientes con enfermedades glomerulares y sirve también como método de monitorización de la respuesta al tratamiento. La albúmina es la proteína urinaria predominante en la mayoría de las enfermedades renales, y representa el 60-90% de las proteínas urinarias cuando la excreción es muy alta.

La cuantificación de una proteinuria ya confirmada debería llevarse a cabo mediante la recogida de orina de 24 h, aunque en la mayoría de los casos no es necesario, puesto que el cálculo del cociente proteína/creatinina o albúmina/creatinina, en una muestra aislada de orina, preferiblemente la primera de la mañana, ofrece una estimación precisa de la eliminación urinaria de proteínas o albúmina en 24 h, independientemente de la enfermedad causante, del sexo, de la edad del paciente, de la cuantía de la proteinuria o del grado de función renal, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. De este modo, un cociente proteína/creatinina ≥ 0,15 g/g define la proteinuria, mientras que un cociente albúmina/creatinina entre 30 y 300 mg/g definiría la albuminuria moderadamente elevada (anteriormente denominada «microalbuminuria»). Un valor de albuminuria por debajo de 30 mg/g se considera normal, y cuando es mayor de 300 mg/g se emplea el término «albuminuria severamente elevada» (antes macroalbuminuria). Una excreción urinaria superior a 3,5 g/g de proteína o 2,2 g/g de albúmina se acompaña generalmente de síntomas y signos de síndrome nefrótico (hipoalbuminemia, hipercolesterolemia y edemas). Sin embargo, conviene tener en cuenta que en individuos con mucha o poca masa muscular este método puede infraestimar o sobreestimar, respectivamente, el nivel real de proteinuria, por las mayores y menores cantidades de creatinina urinaria presentes en estos pacientes.

## Fisiopatología

En primer lugar, ha de descartarse la existencia de una falsa proteinuria, que aparece en individuos deshidratados con orina muy concentrada. También se detecta en casos de hematuria franca y en pacientes con orina muy alcalina (p. ej., en las infecciones urinarias por gérmenes productores de ureasa).

Atendiendo a su mecanismo de producción, la proteinuria puede tener un origen glomerular, tubular, por sobrecarga y posrenal.

La denominada «proteinuria glomerular» es la más frecuente y se debe a un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal para macromoléculas como la albúmina. Las glomerulonefritis, tanto primarias como secundarias; la nefropatía diabética, la proteinuria ortostática y la inducida por el ejercicio producen este trastorno. La proteinuria tubular se observa cuando disminuye la reabsorción tubular de las proteínas de menor peso molecular ($\beta_2$-macroglobulina, cadenas ligeras de inmunoglobulinas, polipéptidos), filtradas normalmente en el glomérulo. Las enfermedades que afectan a los túbulos en mayor medida que a los glomérulos (enfermedades tubulointersticiales) conllevan un incremento de la excreción de estas proteínas en orina, con poco o ningún aumento de albuminuria. Con frecuencia, la proteinuria tubular no se diagnostica clínicamente debido a que las tiras reactivas tienen una baja sensibilidad para detectar proteínas

diferentes a la albúmina, y también debido a que la cantidad de proteínas no albúmina excretadas en la proteinuria tubular es relativamente baja. La proteinuria por sobrecarga aparece cuando aumenta la concentración plasmática de alguna proteína de pequeño tamaño (p. ej., proteinuria de Bence-Jones en el mieloma, mioglobinuria en la rabdomiólisis, lisozima en la leucemia mielocítica o monocítica aguda, o hemoglobina en la hemólisis intravascular), lo que conlleva aumento de filtración y excreción glomerular al exceder la capacidad reabsortiva proximal. La proteinuria posrenal ocurre cuando existe una inflamación en el tracto urinario, siendo a menudo IgA o IgG las proteínas más excretadas y estando presente con frecuencia una leucocituria. Los pacientes con nefrolitiasis o tumores del tracto urinario también pueden tener proteinuria.

## Etiopatogenia

Cuando se encuentra una proteinuria, el médico debe repetir el análisis de orina dos o más veces en los siguientes días, para determinar si la proteinuria es transitoria, ortostática o permanente (cuadro 28.2).

### Cuadro 28.2 Clasificación etiopatogénica de la proteinuria

- Proteinuria transitoria:
    - De esfuerzo
    - Fiebre
    - Exposición al frío
    - Insuficiencia cardíaca congestiva
    - Estrés
    - Deshidratación
    - Convulsiones
- Proteinuria ortostática
- Proteinuria permanente:
    - Proteinuria leve (< 1 g/día): a) *nefroangioesclerosis benigna;* b) *nefropatía diabética incipiente;* c) *enfermedad poliquística renal;* d) *enfermedad medular quística;* e) *nefritis tubulointersticiales;* f) *nefropatía obstructiva;* g) glomerulonefritis (incipiente)
    - Proteinuria moderada (1-3,5 g/día): a) *nefropatías glomerulares primarias;* b) *nefropatías glomerulares secundarias;* c) *cualquier enfermedad renal avanzada;* d) *fármacos:* antiinflamatorios no esteroideos, IECA, sales de oro, penicilamina
    - Proteinuria grave o nefrótica (> 3,5 g/día): a) *síndrome nefrótico con lesiones mínimas;* b) *enfermedades metabólicas o sistémicas:* diabetes; amiloidosis; neoplasia; embarazo con preeclampsia; hipertensión maligna; drepanocitosis; c) *factores mecánicos:*

insuficiencia cardíaca congestiva grave; pericarditis constrictiva; d) *venenos, fármacos y alérgenos:* venenos: mercurio, bismuto, oro; fármacos: penicilamina, trimetadiona; alérgenos: picadura de insectos, hiedra; e) *glomerulonefritis*

La proteinuria transitoria, también llamada «lábil» o «funcional», desaparece cuando se resuelve la causa precipitante y no representa enfermedad renal. Es la causa más frecuente de proteinuria en la edad pediátrica y en la adolescencia (8-12% de los menores de 18 años). Aparece en niños sanos y hasta en el 4% de los adultos jóvenes, asociada con el ejercicio, cambios posturales, exposición al frío, fiebre, estrés, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones urinarias, procesos convulsivos e ingesta elevada de proteínas.

La proteinuria ortostática o postural aparece cuando el individuo se halla en bipedestación y desaparece cuando se coloca en decúbito. Se confirma al comprobar que la muestra de orina nocturna, reunida tras el decúbito supino, carece de proteínas, mientras que estas aparecen ocasionalmente durante el período de deambulación. Si el sedimento urinario es negativo y no existe ningún otro signo de enfermedad renal, carece de trascendencia clínica. Es común en adolescentes (2-5%), y en la mayoría de los pacientes desaparece con el tiempo.

La proteinuria permanente, aunque sea poco intensa, es siempre patológica y requiere estudio para valorar la existencia de una posible nefropatía asociada.

La cuantificación de las proteínas excretadas en 24 h permite clasificar la proteinuria permanente como leve (menos de 1 g/24 h), moderada (1-3,5 g/24 h) y grave o nefrótica (> 3,5 g/24 h).

## Cuadro clínico

La proteinuria grave puede producir un síndrome nefrótico, pero en la mayoría de los casos la proteinuria es asintomática.

El cribado anual de la proteinuria no es coste-efectivo en la población general ni en la población sana mayor de 60 años, aunque puede ser coste-efectivo en pacientes de alto riesgo (p. ej., pacientes con diabetes o hipertensión arterial).

## Conducta ante el paciente

Una historia clínica y una exploración física cuidadosas pueden revelar la causa de una proteinuria.

- *Anamnesis y exploración física completa.* En busca de antecedentes

familiares y personales de enfermedades renales (poliquistosis, litiasis, insuficiencia renal, hematuria, etc.), de enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión arterial, amiloidosis, lupus eritematoso, etc.) o de sus manifestaciones clínicas (edemas, vasculitis, artralgias). Es importante preguntar sobre los fármacos habituales o que ha tomado el paciente, puesto que algunos pueden ocasionar nefropatía tubulointersticial (antiinflamatorios no esteroideos, alopurinol, tiazidas, sulfamidas) e incluso un síndrome nefrótico (inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina [IECA], sales de oro, penicilamina, probenecida).

- *Sedimento urinario y cultivo de orina.* La asociación de proteinuria y hematuria y/o cilindros hemáticos y/o hematíes dismórficos (acantocitos) orienta hacia una enfermedad glomerular y la conveniencia de derivar al nefrólogo.
- *Recolección de orina de 24 h.* Permite la cuantificación de la proteinuria. Puede repetirse en otra ocasión para determinar el carácter persistente o intermitente de la proteinuria, si este aspecto no quedó resuelto previamente. Una inmunoelectroforesis de proteínas urinarias resulta útil en determinadas situaciones (sospecha de mieloma).
- *Excluir proteinuria transitoria.* Se confirma una proteinuria transitoria cuando en análisis repetidos no se mantiene la presencia de proteinuria. Estos pacientes no necesitan posteriores evaluaciones, si se ha descartado la existencia de enfermedad renal.
- *Excluir proteinuria ortostática o postural.* Se desconoce su mecanismo de producción, pero si la proteinuria es postural e inferior a 1 g/día, sin anormalidades en el sedimento, es improbable que exista una enfermedad renal y el pronóstico es benigno.
- *Análisis hematológico y datos de función renal si la proteinuria es persistente.* Una proteinuria persistente generalmente refleja una enfermedad renal o sistémica y debería solicitarse hemograma completo y determinación de electrólitos, glucemia, creatinina sérica, nitrógeno ureico y cálculo del aclaramiento de creatinina. La petición de otras pruebas analíticas (inmunoelectroforesis de proteínas urinarias) o de imagen (ecografía), al igual que en la hematuria, estará guiada por la sospecha diagnóstica.
- *Biopsia renal.* Indicada en las proteinurias de rango nefrótico (≥ 3,5 g/día) o en pacientes con proteinurias no nefróticas pero con datos de insuficiencia renal o alteraciones en el sedimento urinario sugerentes de glomerulonefritis.

La derivación al nefrólogo ha de considerarse en proteinurias persistentes mayores de 0,5 g/día y en pacientes con sospecha de glomerulonefritis o insuficiencia renal.

# Control de la enfermedad renal crónica leve-moderada

La ERC constituye un importante problema de salud pública en los países desarrollados, siendo el médico de familia una pieza clave en el diagnóstico precoz y en el tratamiento de esta entidad. Se trata de una alteración progresiva, heterogénea, que engloba un grupo amplio de trastornos caracterizados por alteraciones en la estructura y la función renal, con un ritmo de deterioro variable en función de la etiología y la severidad de la enfermedad y del propio paciente.

## Epidemiología

La prevalencia de ERC en la población adulta española oscila entre el 3 y el 13% y sobrepasa el 20% en los mayores de 60 años. En la población americana mayor de 70 años, la prevalencia alcanza el 45%. En 2015 la insuficiencia renal representó la decimosegunda causa de muerte en nuestro país, con un total de 6.490 personas fallecidas (2.994 hombres y 3.496 mujeres). En 2016 fallecieron por ERC e insuficiencia renal 4.415 personas en España (2.419 mujeres y 1.996 hombres).

## Etiología

Las principales causas de ERC son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las glomerulonefritis, las enfermedades autoinmunes, los fármacos, la obstrucción del tracto urinario, el trasplante renal y el envejecimiento poblacional. Identificar la causa permite un tratamiento más específico para prevenir complicaciones. Sin embargo, en la práctica clínica es difícil encontrar una única causa de la ERC y, en la mayoría de las ocasiones, es descubierta al detectarse valores disminuidos de la tasa estimada de filtración glomerular (FG) durante la evaluación y el manejo de otras patologías.

## Diagnóstico

La ERC se define como presencia de daño renal o una función renal disminuida durante 3 meses o más, independientemente de la causa.

La persistencia del daño o la función renal disminuida durante al menos 3 meses es necesaria para distinguir la ERC de una enfermedad renal aguda. El daño renal se refiere a anormalidades patológicas, habitualmente detectadas como una excreción urinaria de albúmina ≥ 30 mg/día o equivalente (≥ 30 mg/g de creatinina), o alteraciones del sedimento urinario, o anormalidades

establecidas mediante biopsia o estudios de imagen. La función renal disminuida se refiere a una tasa de FG disminuida, que generalmente es estimada utilizando el valor de la creatinina sérica (CrS) y alguna de las diversas ecuaciones disponibles. Una tasa de FG estimada < 60 ml/min/1,73 $m^2$ es la habitualmente aceptada como indicativa de una función renal disminuida. La demostración de la cronicidad (3 meses o más) puede ser obtenida o inferida de estimaciones anteriores de la tasa de FG; de mediciones previas de proteinuria, microalbuminuria o análisis de orina; o de hallazgos en pruebas previas de imagen (p. ej., volumen renal disminuido, reducción de la corteza renal, presencia de múltiples quistes o anormalidades en una biopsia).

La elección de la estimación de la FG como parámetro que mejor refleja la masa renal funcionante se debe a que la concentración de CrS presenta inconvenientes derivados de sus variaciones en relación con la masa muscular, el sexo, la edad y la superficie corporal de los pacientes. El ejemplo característico son los ancianos, que con CrS normal pueden tener una ERC importante. Por estos motivos, la determinación de creatinina no debe utilizarse de forma aislada para valorar el nivel de función renal. La FG es el parámetro que mejor refleja la masa renal funcionante. Puede ser medida directamente utilizando marcadores de filtración exógenos como la inulina o el yotalamato. Pero en la práctica habitual, se recomienda su estimación a partir de las ecuaciones basadas en la CrS. Existen numerosos nomogramas (disponibles en www.studentconsult.com) y fórmulas que estiman el aclaramiento de creatinina (CCr) conociendo la CrS, la edad, el sexo, el peso y la raza de los pacientes; por ejemplo, la fórmula de Cockroft-Gault:

$$CCr\,(ml/min) = (140 - edad) \times peso\,(kg) / (CrS\,[mg/dl] \times 72)$$

El valor obtenido deberá multiplicarse por 0,85 en mujeres.

Y también la fórmula MDRD abreviada (derivada del estudio Modification of Diet in Renal Disease):

$$G\ estimada\,(ml/min/1,73\,m^2) = 186 \times CrS^{-1,154} \times edad^{-0,203}$$

El valor obtenido deberá multiplicarse por 0,742 en mujeres y por 1,21 si el paciente es de raza negra.

Esta ecuación es la más frecuentemente recomendada para estimar la tasa de FG, aunque la ecuación de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) es más exacta, especialmente en pacientes con tasas de FG > 60 ml/min/1,73 $m^2$. Ambas ecuaciones utilizan la edad, el sexo y la raza (negra frente a no negra), además de la CrS.

Estas fórmulas son instrumentos para la evaluación de la ERC, y está

aceptada su inclusión rutinaria en la información que facilitan los servicios de análisis clínicos cuando se solicita algún perfil analítico que contemple los valores de CrS. La confirmación de una disminución en la tasa de FG estimada en alguna de estas fórmulas, por ejemplo mediante la petición del CCr de 24 h, es aconsejable cuando la toma de decisiones depende de un conocimiento más preciso de la tasa de FG, pero en la mayoría de los casos la estimación directa de la tasa de FG es innecesaria y la tasa de la FG estimada con estas fórmulas es suficiente para el diagnóstico, clasificación y manejo de la ERC. Sin embargo, no son útiles en pacientes inestables con respecto al balance de creatinina (cuadro 28.3).

### Cuadro 28.3 Situaciones en las que la estimación de la filtración glomerular mediante una ecuación es inadecuada

- Fracaso renal agudo
- Individuos que siguen dietas especiales (vegetarianos estrictos, suplementos de creatinina o creatina)
- Individuos con alteraciones importantes en la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular, enfermedades musculares, parálisis)
- Individuos con un índice de masa corporal inferior a 19 $kg/m^2$ o superior a 35 $kg/m^2$
- Presencia de hepatopatía grave, edema generalizado o ascitis
- Embarazo
- Estudios de potenciales donantes de riñón
- Pacientes hospitalizados
- Fármacos que bloquean la secreción de creatinina (cimetidina, trimetoprim)

La definición y clasificación en cinco estadios de la ERC, en función del valor de la FG estimada, fue introducida por la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) de la National Kidney Foundation (NFK) en 2002, y fue posteriormente adoptada, con pequeñas modificaciones, por la guía internacional del grupo Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) en 2004 (tabla 28.1). El estadio 3 (FG entre 30 y 59 ml/min/1,73 $m^2$) ha sido subdividido en estadio 3a (FG entre 45 y 59 ml/min/1,73 $m^2$) y 3b (FG entre 30 y 44 ml/min/1,73 $m^2$), para reflejar más exactamente la asociación continua entre los valores más bajos de FG y el riesgo de mortalidad y resultados adversos renales.

**Tabla 28.1**

## Clasificación y manejo de los estadios de la enfermedad renal crónica según las guías de la K/DOQI de la National Kidney Foundation y del grupo KDIGO

| Estadio | Descripción | FG (ml/min/1,73 m²) | Actitud |
|---|---|---|---|
| – | Riesgo aumentado de ERC | >60 con factores de riesgo[1] | Despistaje periódico de ERC, manejo adecuado de cada situación de riesgo para prevenir la enfermedad renal |
| 1 | Daño renal presente[2] con FG normal | ≥90 | Diagnóstico y tratamiento adecuado a cada causa, tratamiento de las condiciones comórbidas, tratamiento para frenar la progresión de la enfermedad renal, prevención cardiovascular |
| 2 | Daño renal presente[2] con FG ligeramente disminuida | 60-89 | Igual que el anterior y estimación de la progresión de la enfermedad renal |
| 3 | FG moderadamente disminuida | 3a: 45-59<br>3b: 30-44 | Igual que el anterior, y evaluación y tratamiento de las complicaciones de la ERC, prevención cardiovascular |
| 4 | FG gravemente disminuida | 15-29 | Igual que el anterior y preparación, si procede, del tratamiento renal sustitutivo |
| 5 | Fallo renal | <15 o diálisis | Tratamiento renal sustitutivo si procede y prevención cardiovascular |

ERC, enfermedad renal crónica; FG, filtración glomerular.

[1] Factores de riesgo de ERC: edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias, y bajo nivel educativo o social.

[2] Daño renal: alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (cociente albúmina/creatinina > 30 mg/g, aunque se han propuesto cortes específicos por sexo de > 17 mg/g en varones y > 25 mg/g en mujeres); otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen.

Clínicamente, la ERC se manifiesta por una constelación de síntomas y signos que constituyen la uremia (cuadro 28.4), aunque la mayor parte de los pacientes con disminuciones de la FG hasta del 25% (CCr = 30 ml/min) suelen estar asintomáticos y no existe una correlación directa entre niveles de urea o creatinina y el desarrollo de estos síntomas. Además de las complicaciones hormonales y metabólicas habitualmente reconocidas, como anemia e hiperparatiroidismo, la ERC conlleva otras múltiples complicaciones, como mayor riesgo de toxicidad por fármacos y de enfermedad cardiovascular, infecciones, y deterioro cognitivo y físico. Estas complicaciones aparecen en los estadios finales y pueden ocasionar la muerte antes de que la ERC progrese a insuficiencia renal terminal. Pero no en todos los individuos la ERC evoluciona hacia una pérdida progresiva de la función renal, y la progresión varía en función de la causa subyacente, la comorbilidad, los tratamientos, el estado socioeconómico, los condicionantes genéticos y otros

factores. El incremento de la tasa de excreción de albúmina se asocia con un mayor riesgo de complicaciones en cualquier estadio.

### Cuadro 28.4 Síntomas y signos de uremia

- *Generales:* debilidad, fatiga, cefalea, somnolencia, insomnio, pérdida de masa muscular
- *Gastrointestinales:* anorexia, náuseas, vómitos, hipo, trastornos del gusto
- *Cutáneos:* prurito, palidez, hiperpigmentación, equimosis, alteraciones ungueales
- *Genitourinarios:* poliuria, polidipsia, nicturia, pérdida de la libido, disfunción eréctil, amenorrea
- *Cardiovasculares:* disnea, edemas, extremidades intranquilas, parestesias, disestesias, calambres, contracciones musculares

Actualmente la ERC se incluye como un factor de riesgo cardiovascular independiente y existe cierto consenso en considerarla también un equivalente de riesgo coronario, por lo que se precisa un buen control de los factores de riesgo cardiovascular.

El manejo diagnóstico de la ERC conlleva los siguientes pasos:

- *Demostración de cronicidad:* se realiza mediante la documentación de valores elevados y mantenidos de urea y CrS. A falta de este dato, pueden ayudar las pruebas complementarias: tamaño renal (radiografía simple de abdomen, ecografía renal) y presencia de osteodistrofia renal (radiografía ósea de manos y pies).
- *Historia clínica detallada:* investigación de los síntomas y signos de uremia (v. cuadro 28.4) y los antecedentes de enfermedades familiares, abuso de analgésicos y causas corregibles de ERC (obstrucción, nefrocalcinosis, pielonefritis, nefritis intersticial, mieloma múltiple, estenosis bilateral de la arteria renal, nefroesclerosis maligna, nefritis lúpica y nefropatía gotosa).
- *Exploración física:* peso, presión arterial, signos de retinopatía, turgencia de la piel, edemas, exploración de la próstata y exploración de los reflejos y la sensibilidad.
- *Pruebas de laboratorio:* medida de la diuresis, hematocrito, iones, equilibrio ácido-base, urea, CrS, calcio, fósforo, ácido úrico, proteínas, fosfatasa alcalina, sedimento urinario y cultivo.
- *Radiología:* tórax, simple de abdomen y seriada ósea (principalmente de manos y cráneo), con objeto de valorar la progresión de la osteodistrofia renal.
- *Ecografía renal:* puesto que la uropatía obstructiva es una causa

frecuente y potencialmente reversible de ERC, especialmente en varones mayores de 60 años, a los pacientes con ERC de etiología desconocida debería recomendárseles la realización de una ecografía abdominal. Debido a su seguridad, facilidad de uso y a la información proporcionada, sigue siendo la técnica de imagen más utilizada.

## Tratamiento

El abordaje terapéutico del paciente con ERC conlleva como principales objetivos el tratamiento de las causas reversibles de la enfermedad, la prevención o el enlentecimiento de su progresión, el tratamiento de las posibles complicaciones, el ajuste de los fármacos necesarios a la tasa estimada de FG y la identificación y adecuada preparación de los pacientes que van a precisar terapia sustitutiva renal.

### Causas reversibles de enfermedad renal crónica

La hipovolemia (debida, p. ej., a vómitos, diarrea, uso de diuréticos o sangrado), la hipotensión (por disfunción miocárdica o enfermedad pericárdica), las infecciones, la obstrucción del tracto urinario y la administración de fármacos que pueden disminuir la FG (p. ej., los antiinflamatorios no esteroideos y los IECA) son causas frecuentes de deterioro potencialmente reversible de la función renal.

### Control de la hipertensión

La hipertensión está presente en el 80-85% de los pacientes con ERC.

El control estricto de la presión arterial es probablemente la medida con una repercusión más favorable en el pronóstico de la ERC.

La hipertensión, ya sea esencial o secundaria, está presente en más del 80% de los pacientes con ERC. La presión arterial óptima en pacientes hipertensos con ERC se desconoce. Los objetivos terapéuticos han de individualizarse en función de la edad, las comorbilidades, la presencia de enfermedad cardiovascular, el riesgo de progresión de la ERC y la tolerancia del paciente al tratamiento. En general, se acepta como objetivo terapéutico unas cifras de presión arterial por debajo de 130/80 mmHg. Los IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) han demostrado su eficacia en pacientes con proteinuria moderada (500-1.000 mg/día), aunque no parecen ser más efectivos que otros agentes antihipertensivos en pacientes con ERC no proteinúrica. Siempre que se prescriban, ha de tenerse en cuenta el riesgo de hiperpotasemia y de un deterioro agudo reversible de la función renal, sobre todo en situaciones con compromiso de la circulación preglomerular (estenosis de la arteria renal, arterioesclerosis, insuficiencia cardíaca,

depleción de volumen o uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos). Si con los IECA o ARA-II no se consigue un control óptimo de la presión arterial, debería añadirse un diurético de asa hasta que la presión arterial se normalice, o hasta que el paciente refiera boca seca y persista la hipertensión, puesto que es la expansión de volumen, a menudo en ausencia de edemas, la que contribuye a la elevación de la presión arterial en la mayoría de los pacientes con ERC. Si persisten los edemas, puede añadirse un diurético tiazídico al diurético de asa. Cuando con estas asociaciones no se alcanza un control óptimo de la presión arterial, pueden añadirse progresivamente otros fármacos, preferiblemente un antagonista del calcio no dihidropiridínico (diltiazem o verapamilo), que también disminuyen la proteinuria. Otros fármacos antihipertensivos pueden utilizarse si es necesario. Por ejemplo, los antagonistas de los receptores de los mineralocorticoides (espironolactona y eplerenona) son efectivos en el tratamiento de la hipertensión resistente en pacientes con ERC, aunque incrementan el riesgo de hiperpotasemia.

## Nutrición y estilo de vida

La malnutrición es común en pacientes con ERC avanzada debido a una menor ingesta dietética (principalmente por anorexia), a una disminución de la digestión y absorción intestinal de los alimentos y a la presencia de acidosis láctica. Es, por lo tanto, deseable monitorizar el estado nutricional de los pacientes con ERC. Una baja concentración de albúmina plasmática puede ser indicativa de malnutrición.

El enfermo con ERC también debe incorporar estilos de vida saludables y abstenerse de fumar. El abandono del tabaco se asocia con un enlentecimiento en la progresión de la ERC.

La restricción proteica puede enlentecer también la progresión de la ERC, aunque el nivel óptimo y el tipo de ingesta proteica no están bien definidos. Se recomienda en la ERC estadio 4, cuando la tasa de FG es inferior a 30 ml/min y aparecen síntomas de uremia. Un menú apetitoso puede conseguirse con 0,5-1 g de proteínas/kg de peso/día (30-50 g/día), con una dieta de 30-35 kcal/kg peso/día, que puede incrementarse dependiendo del grado de actividad física. En general, es suficiente con un contenido de 0,8 g de proteínas/kg de peso/día. Al menos la mitad han de ser proteínas animales de alto valor biológico (leche, huevos). La enfermedad subyacente o la presencia de intolerancia hidrocarbonada o dislipemia son factores que exigen ajustes adicionales. El cuadro 28.5 presenta las recomendaciones dietéticas generales para el paciente con ERC. La dieta debe individualizarse y adaptarse a los gustos y hábitos del paciente, y pueden permitirse pequeñas cantidades de alcohol, teniendo en cuenta sus calorías.

## Cuadro 28.5 Recomendaciones dietéticas generales en la enfermedad renal crónica

### Dieta de 40-50 g de proteínas y 1.800 kcal

- Proteínas animales: 100 g de carne o pescado, o dos huevos, una vez al día; por ejemplo, en el almuerzo
- Lácteos: alternar una taza de leche, un trozo de queso u otro equivalente lácteo, una vez al día
- Pan, cereales (arroz, maíz, trigo, sémola, maicena, etc.) o pastas: una vez al día y en cantidad moderada; por ejemplo, en la cena
- Tubérculos (patatas, etc.), hortalizas y frutas: relativamente libres y pueden complementar los platos principales
- Complemento calórico: margarina y aceites vegetales
- Es recomendable suplementar la dieta con calcio, vitaminas hidrosolubles y hierro

### Alimentos prohibidos o limitados

- Charcutería (incluido el jamón de York), carnes saladas y ahumadas
- Concentrados de carne
- Pescados salados y ahumados, mariscos
- Condimentos salados (mostaza, pepinillos, aceitunas, etc.)
- Conservas de todo tipo, sopas de sobre, purés instantáneos, platos preparados
- Pastelería (excepto la casera), cacao, chocolate, helados
- Frutos secos (dátiles, higos, etc.), frutos oleaginosos (almendras, avellanas, etc.)
- Legumbres secas (garbanzos, alubias, lentejas)
- Habas
- Germen de soja

### Prevención de la hiperpotasemia

- Evitar ayunos prolongados y comidas no equilibradas, especialmente en presencia de complicaciones hipercatabólicas (fiebre)
- Para las hortalizas (ricas en potasio), es recomendable dejarlas en remojo varias horas, cambiando el agua. Cocinar con abundante agua, cambiándola después de la primera ebullición. No aprovecharla para caldos y purés
- Plátanos, fresas, ciruelas y cítricos son las frutas más ricas en potasio, y

podrían evitarse
- Evitar frutos secos, sales de régimen y café, y limitar el vino

### Prevención de la hiperfosforemia

- Son alimentos ricos en fósforo: carne, leche, legumbres, cereales y bebidas carbónicas

Los pacientes con ERC también presentan mayor riesgo de infecciones, sobre todo pulmonares y genitourinarias. Anualmente se les debería recomendar la vacunación antigripal y, en los pacientes con ERC en estadios 4 y 5, habría que garantizar una correcta inmunización frente a la hepatitis B y frente al neumococo, recomendando la vacuna conjugada polivalente, a menos que esté contraindicada.

## Regulación hidroelectrolítica

Principalmente se vigilará la ingesta de líquidos y sodio y se corregirá el desequilibrio ácido-base.

### Ingesta de sodio y líquidos

Un individuo normal requiere 1.500-2.500 ml/día (aproximadamente 1 ml por cada kcal).

En la ERC leve-moderada los pacientes habitualmente tienen una diuresis conservada o incluso superior a la normal, por lo que no es necesario recomendarles que limiten su ingestión habitual de líquidos.

Una ingesta de hasta 3.000 ml/día suele ser bien tolerada.

Hay que aportar el volumen diario de orina más las pérdidas insensibles (500-1.000 ml). En general, no está indicada una reducción importante de sodio (excepto si hay hipertensión). Inicialmente también está conservada la eliminación de potasio y no es preciso restringir su ingesta.

Los pacientes con ERC, cuando existe una sobrecarga de volumen, generalmente responden a la combinación de una restricción del sodio dietético y la toma diaria de un diurético de asa.

### Control de la hiperpotasemia

La capacidad para mantener la excreción renal de potasio se conserva en límites prácticamente normales hasta que los pacientes presentan oliguria o tienen un problema adicional; por ejemplo, una alta ingesta de potasio o un hipoaldosteronismo (debido en algunos casos al uso de IECA o ARA II). Conviene la recomendación de una dieta baja en potasio (p. ej., < 40-50 mEq/día [1.500-2.700 mg/día]) y evitar fármacos como los antiinflamatorios

no esteroideos, que incrementan los niveles de potasio sérico.

## Corrección de la acidosis metabólica

La acidosis metabólica aparece por la incapacidad del riñón para excretar hidrogeniones. La razón para tratarla es prevenir las alteraciones óseas por pérdida de sales amortiguadoras. En los pacientes con ERC leve-moderada, la acidosis metabólica no suele ser intensa, es bien tolerada, tiene tendencia a estabilizarse y no suele requerir tratamiento. Se tratará en el caso de que la concentración plasmática de bicarbonato sea inferior a 15-16 mEq/l, administrando entre 1 y 9 g/día de bicarbonato sódico oral (un sobre de 1 g de bicarbonato sódico contiene 12 mEq de bicarbonato). El aporte de bicarbonato puede modificar de forma aguda el pH y provocar un descenso del calcio iónico causando tetania, por lo que es necesario corregir previamente los niveles de calcio o administrar conjuntamente calcio y bicarbonato. El tratamiento con bicarbonato supone un aporte considerable de sodio que puede provocar sobrecarga salina e hipertensión arterial.

## Control del metabolismo fosfocálcico (osteodistrofia renal)

La osteodistrofia renal engloba al conjunto de lesiones óseas (osteítis fibrosa, osteomalacia y otras enfermedades) que aparecen como consecuencia de la insuficiencia renal crónica, aunque cada vez más se utiliza el término «alteración ósteo-mineral asociada con la ERC» *(chronic kidney disease-mineral and bone disorder).* La hiperfosfatemia es una complicación común de la ERC debido a la disminución de la capacidad de filtración de fosfato, y está íntimamente relacionada con el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario. Inicialmente, la hipersecreción de hormona paratiroidea (PTH) resulta apropiada porque puede corregir tanto la hiperfosfatemia como la hipocalcemia, de manera que el balance y la concentración séricas de fosfato se mantienen normales cuando la FG estimada es superior a 30 ml/min/1,73 $m^2$. Pero el resultado final será el desarrollo de un hiperparatiroidismo secundario y la aparición de osteodistrofia renal.

Para prevenir la osteodistrofia renal es preciso corregir los factores etiopatogénicos que la producen: hiperfosfatemia, hipocalcemia y deficiencia de calcitriol.

La hiperfosfatemia debe controlarse precozmente, ya que es el desencadenante inicial del hiperparatiroidismo secundario. La restricción dietética de fosfato y la administración de quelantes orales de fosfato pueden limitar el desarrollo de un hiperparatiroidismo secundario en pacientes con ERC. Debe darse prioridad al uso de quelantes orales más que a la restricción dietética, que conllevaría una inaceptable reducción de la ingesta proteica. Los quelantes que disminuyen la absorción de fosfato son el carbonato cálcico (en dosis máximas de 3 g/día), el acetato cálcico (hasta 7,5 g/día), el hidróxido

de aluminio (1,5-8 g diarios) y el sevelamer (que no produce hipercalcemia, pero con el que existe menor experiencia de uso). En los estadios 2 y 3 de la ERC se deben mantener niveles de fosfato entre 2,7 y 4,6 mg/dl.

También el calcitriol (1-25 dihidroxicolecalciferol) se debe administrar desde el comienzo del síndrome de osteodistrofia renal, a dosis de 0,25-0,5 µg/día por vía oral, para suprimir la secreción de PTH.

En cuanto a la hipocalcemia, suelen ser suficiente los suplementos de calcio oral para controlarla en sus fases iniciales. La administración se hace en forma de carbonato cálcico, 1 g/día, oral, pero no antes de normalizar el fosfato.

## Tratamiento de la anemia

La anemia es frecuente cuando la tasa estimada de FG es < 60 ml/min/1,73 $m^2$ y prácticamente constante cuando la cifra de creatinina es > 3 mg/dl. Se trata de una anemia normocítica y normocrómica y, en general, es bien tolerada. Se produce por una disminución progresiva de la síntesis de eritropoyetina y su tratamiento consiste en la administración subcutánea de eritropoyetina o darbepoetina. Es necesario asegurar que los depósitos de hierro sean suficientes (con cifras de ferritina superiores a 100 ng/ml) para no precipitar un fracaso en la eritropoyesis.

## Tratamiento de la hiperuricemia

La hiperuricemia en la ERC en estadios 2 y 3 raramente excede de 10-12 mg/dl. Suele ser asintomática y no requiere tratamiento. La excepción son los pacientes con historia previa de gota y litiasis renal, en los cuales se administrará alopurinol a dosis crecientes hasta 300 mg/día mientras el filtrado sea superior a 30 ml/min.

## Tratamiento del prurito

Es un síntoma frecuente que deteriora la calidad de vida del paciente. Suele ser generalizado, si bien predomina en la espalda y los brazos. Su presencia obliga a valorar el nivel de fósforo y corregir la hiperfosforemia. Si persiste, estaría indicado administrar antihistamínicos por vía oral, antagonistas opioides (naltrexona) o capsaicina tópica.

## Tratamiento de los síntomas gastrointestinales y neuromusculares

La presencia de anorexia, náuseas, hipo, alteraciones del gusto, insomnio, irritabilidad, piernas inquietas, etc., puede mejorar con la dieta pobre en proteínas y con un buen control hidroelectrolítico y metabólico. Si no es así, pueden utilizarse tratamientos farmacológicos sintomáticos: lavados bucales, metoclopramida y benzodiazepinas.

## Tratamiento de la hipercolesterolemia

Una estatina, con o sin ezetimiba, puede resultar segura y efectiva para bajar las cifras de colesterol a niveles aceptables.

## Utilización de fármacos

Algunos medicamentos, debido a su alto grado de toxicidad, no deben utilizarse en la ERC: nitrofurantoína, espironolactona, triamtereno, cefaloridina, fenformina y sulfonilureas (excepto la gliquidona, cuya eliminación es casi exclusivamente hepática). También son agentes nefrotóxicos potencialmente peligrosos los contrastes radiológicos yodados. Otros fármacos (ácido acetilsalicílico, cloruro amónico) pueden alterar el equilibrio metabólico y facilitar acidosis metabólica.

El control estricto de los fármacos que se administran es uno de los cuidados primordiales en estos pacientes.

Existen dos métodos de ajuste: a) mantener la dosis habitual, pero aumentando el intervalo entre las dosis, y b) adaptar la dosis, pero manteniendo el intervalo normal. En la tabla 28.2 se muestran, para diferentes grados de FG, los métodos de ajuste en los fármacos más utilizados en Atención Primaria. En el método «a» se indica el intervalo en horas que se debe establecer, y en el método «b» se señala el porcentaje de la dosis total que se debe administrar.

**Tabla 28.2**

**Ajuste en la insuficiencia renal de los fármacos más usados en Atención Primaria**

| Fármaco | FG: 50-80 ml/min/1,73 m² | FG: 10-50 ml/min | FG: < 10 ml/min | Método* |
|---|---|---|---|---|
| Paracetamol | 4 h | 6 h | 8 h | a |
| Ácido acetilsalicílico | 4 h | 4-6 h | No usar | a |
| Diclofenaco | 50% de la dosis | No usar | No usar | b |
| Ibuprofeno | 50% de la dosis | 25% de la dosis | No usar | b |
| Alopurinol | 100% de la dosis | 50% de la dosis | 25% de la dosis | b |
| Difenhidramina | 6 h | 6-9 h | 9-12 h | a |
| Cimetidina | Sin cambio | 75% de la dosis | 50% de la dosis | b |
| Tiazidas | Sin cambio | Sin cambio | No usar | – |
| Espironolactona | 12 h | No usar | No usar | a |
| Propranolol | Sin cambio | Sin cambio | 50% de la dosis | b |
| Captopril | Sin cambio | Sin cambio | 50% de la dosis | b |
| Enalapril | 100% de la dosis | 75% de la dosis | 50% de la dosis | b |
| Digoxina | 24 h | 36 h | 48 h | a |
| Gentamicina | 8-12 h | 12-24 h | 24-48 h | a |
| Tobramicina | 8-12 h | 12-24 h | 24-48 h | a |
| Cefalexina | 6 h | 6-8 h | 12 h | a |
| Cefamandol | 6 h | 6-8 h | 12 h | a |
| Ácido nalidíxico | Sin cambio | Sin cambio | No usar | |
| Nitrofurantoína | Sin cambio | No usar | No usar | |
| Penicilina G | 100% de la dosis | 100% de la dosis | 50% de la dosis | b |
| Amoxicilina | 8 h | 12 h | 16 h | a |
| Ácido clavulánico | Sin cambio | 75% de la dosis | 75% de la dosis | b |
| Ampicilina | 6 h | 9 h | 12 h | a |
| Eritromicina | 100% de la dosis | 100% de la dosis | 50% de la dosis | b |
| Trimetoprim-sulfametoxazol | 12 h | 18 h | 24 h | a |
| Diazepam | 100% de la dosis | 100% de la dosis | 50% de la dosis | b |
| Fluoxetina | 100% de la dosis | 100% de la dosis | 100% de la dosis | b |
| Clofibrato | 12 h | 12-24 h | No usar | a |
| Lovastatina | 100% de la dosis | 75% de la dosis | 50% de la dosis | b |

Nota: No requieren modificación: corticoides, cloxacilina, doxiciclina, rifampicina, codeína, morfina, naloxona, antiinflamatorios no esteroideos, haloperidol, amitriptilina, difenilhidantoína y furosemida.

* Método a: aumento del intervalo entre dosis; método b: adaptación de la dosis, pero manteniendo el intervalo entre dosis.

## Cuándo derivar al nefrólogo

Hay numerosas recomendaciones que proponen indicaciones para derivar al nefrólogo, aunque no han sido universalmente adoptadas, en parte porque las derivaciones dependen del modelo de práctica clínica, que no es uniforme en todos los sistemas de salud, incluso entre distintas regiones geográficas del mismo país. Sin embargo, una recomendación que es común en la mayoría de

las guías clínicas es derivar a todos los pacientes con una tasa estimada de FG < 30 ml/min/1,73 $m^2$, así como a aquellos otros que reúnan uno o más de los criterios recogidos en el cuadro 28.6.

### Cuadro 28.6 Criterios de derivación al nefrólogo de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC)

- Pacientes con una tasa estimada de FG < 30 ml/min/1,73 $m^2$
- Pacientes con ERC y uno o más de los siguientes criterios:
    - Tasa de excreción de albúmina ≥ 300 mg/g
    - Hematuria no secundaria a condiciones urológicas
    - Incapacidad para identificar la posible causa de la ERC
    - Caída de más de un 30% de la tasa de FG en menos de 4 meses sin una explicación plausible
    - Dificultad para manejar las complicaciones, como anemia, que precisa eritropoyetina, o anormalidades del metabolismo óseo y mineral que requieren quelantes del fósforo o derivados de la vitamina D
    - Potasio sérico > 5,5 mEq/l
    - Dificultad para manejar los efectos adversos de diferentes fármacos
    - Pacientes < 18 años
    - Hipertensión arterial resistente
    - Nefrolitiasis recurrente o múltiple
    - Enfermedad renal hereditaria sospechada o confirmada (poliquistosis renal, síndrome de Alport, enfermedad renal intersticial autosómica dominante)
- En cualquier estadio cuando haya dudas sobre su evaluación y tratamiento
- Cuando se requiera diálisis temporal: pacientes con fallo moderado y enfermedad intercurrente o sometidos a cirugía, precipitándose el desarrollo de una uremia sintomática

## Cribado de la enfermedad renal crónica

Diferentes guías, documentos de consenso y sociedades científicas recomiendan el cribado de ERC con determinación de creatinina en sangre, estimación de la FG mediante las fórmulas MDRD y presencia de albuminuria en una muestra aleatoria de orina, en todos aquellos pacientes con factores de riesgo de desarrollar ERC (mayores de 60 años, hipertensos, diabéticos, enfermedad cardiovascular, obesidad o familiares de pacientes con insuficiencia renal, entre otros). La frecuencia del cribado en estos grupos de alto riesgo y sus resultados sobre morbimortalidad no han sido

rigurosamente estudiados.

# Urolitiasis

La litiasis urinaria, urolitiasis, litiasis renal, nefrolitiasis o litiasis renoureteral es una enfermedad frecuente y poco homogénea, caracterizada por la aparición de cálculos, generalmente en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis y uréter).

Su prevalencia va en aumento. Constituye una causa importante de morbilidad, más que de muerte o fracaso renal, y está considerada la tercera patología más frecuente de las vías urinarias, tras las infecciones de orina y la patología prostática. Origina un considerable sufrimiento en los pacientes y un elevado coste socioeconómico, a pesar de los esfuerzos realizados para disminuir estancias hospitalarias y aplicar tratamientos mínimamente invasivos.

## Epidemiología

La urolitiasis es más frecuente en las zonas con climas cálidos, áridos o secos que en las regiones templadas, aunque factores genéticos y dietéticos podrían influir más que la geografía. Los cambios en los hábitos dietéticos (aumento del consumo de comida rápida, grasas saturadas y bebidas azucaradas-carbonatadas) generan cambios en la incidencia y el tipo de presentación de la litiasis, siendo los cálculos de oxalato y fosfato cálcico mucho más frecuentes en los países económicamente desarrollados. Se estima que un 12% de los varones y un 6% de las mujeres sufrirán algún episodio de litiasis urinaria a lo largo de sus vidas, y más del 80% de los cálculos contendrán compuestos de calcio, generalmente oxalato cálcico. Las tasas de prevalencia oscilan entre el 1 y el 20% (4,2% en nuestro país), y las de hospitalización entre el 0,03 y el 0,1%. La urolitiasis presenta una mayor incidencia entre la tercera y quinta décadas y un claro predominio en varones (3:1). El 80-90% de los episodios se solucionan espontáneamente (expulsión del cálculo) y el 10-20% restante precisan actuación urológica. Las tasas de recurrencia son altas (10-30% a los 3-5 años), bajando al 12% en quienes aumentan la ingesta de líquidos. A lo largo de la vida superan el 50% (53% en España), pero existen muchas variaciones intraindividuales. La presencia de antecedentes familiares multiplica por tres el riesgo de recurrencias.

## Fisiopatología

Los cálculos renales son depósitos minerales formados en los túbulos o en el sistema colector por la precipitación de materiales habitualmente excretados en la orina. Las concentraciones altas de iones (calcio, fosfato, oxalato, sodio, urato), las concentraciones bajas de inhibidores naturales (citrato, magnesio,

mucoproteínas de Tamm-Horsfall, osteopontina), la disminución del volumen urinario y los pH urinarios extremos (muy ácidos o alcalinos) favorecen la formación de cálculos (cuadro 28.7).

### Cuadro 28.7 Factores patogénicos comunes en la urolitiasis

- Sobresaturación urinaria (aumento de las concentraciones de calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico, sodio, cistina)
- Deshidratación o bajo volumen urinario
- pH urinario:
    - Orina ácida: aumenta la incidencia de cálculos de ácido úrico
    - Orina alcalina: aumenta la incidencia de cálculos de fosfato cálcico y fosfato amónico magnésico (estruvita)
- Desencadenantes de litogénesis: la matriz de mucoproteínas y los cristales de ácido úrico y de fosfato cálcico favorecen la aparición de cálculos de calcio
- Inhibidores de la formación de cálculos:
    - El citrato, el magnesio y los pirofosfatos inhiben la formación de cálculos de oxalato cálcico
    - Proteínas renales, como la nefrocalcina, la mucoproteína de Tamm-Horsfall y la uropontina, inhiben el desarrollo de cálculos de calcio
- Anomalías anatómicas:
    - Las lesiones de la médula espinal y las enfermedades neurológicas degenerativas facilitan los cálculos de fosfato amónico magnésico
    - El riñón esponjoso medular y el riñón doble o en herradura facilitan la formación de cálculos de calcio

Los estados de excreción excesiva de solutos, volumen escaso de orina, pH anómalo y excreción baja de citrato constituyen las causas principales que podemos reconocer y tratar.

## Etiopatogenia

Las mujeres presentan valores urinarios más bajos de calcio, oxalato y ácido úrico y más altos de citrato que los varones, y esta quizás sea la causa por la que los cálculos son más frecuentes en el hombre, excepto en el caso de litiasis coraliformes, secundarias a infecciones por organismos urealíticos, donde predomina el sexo femenino. Cambios en los estilos de vida, así como un incremento de la población obesa, parecen ser responsables de que las diferencias entre hombres y mujeres sean cada vez menores, dado que la

ganancia de peso podría suponer un mayor riesgo de litiasis en las mujeres.

El origen de la urolitiasis es multicausal, pero en la mayoría de los casos la nefrolitiasis aparece en individuos sanos, siendo la concentración de los diferentes solutos urinarios (cuadro 28.8) el factor principal, lo que enfatiza la importancia de la dieta y de la ingesta de líquidos y, por tanto, del volumen de orina.

### Cuadro 28.8 Valores de los principales elementos implicados en la urolitiasis

#### Orina

- Diuresis: 1.000-2.000 ml
- pH: alrededor de 6 en orina reciente
- Cociente calcio/creatinina: < 0,2
- Calcio en orina de 24 h:
  - < 4 mg/kg de peso y día, o
  - < 250 mg en mujeres
  - < 300 mg en varones
- Ácido úrico en orina de 24 h:
  - < 750 mg en mujeres
  - < 800 mg en varones
- Oxalato en orina de 24 h: < 45 mg
- Citrato en orina de 24 h: 350 mg
- Magnesio en orina de 24 h: 70 mg
- Fosfato en orina de 24 h: < 1.400 mg
- Sodio en orina de 24 h: 27-287 mEq
- Potasio en orina de 24 h: 26-123 mEq

#### Plasma

- Calcio: 9-10,5 mg/dl
- Sodio: 135-145 mEq/l
- Ácido úrico: 3,5-7 mg/dl
- Creatinina: < 1,4 mg/dl
- Aclaramiento de creatinina: 75-130 ml/min
- Magnesio: 1,2-2,8 mg/dl
- Potasio: 3,4-4,5 mEq/l
- Fósforo: 2,5-4,5 mg/dl

## Factores extrínsecos

Incluyen componentes de la dieta y estilos de vida. Una dieta rica en proteínas, carbohidratos refinados y sodio tiene un papel patogénico evidente en la formación de cálculos de oxalato cálcico al aumentar la calciuria. Todavía es controvertido el efecto del calcio y el oxalato de la dieta, sobre todo en pacientes con antecedentes previos de litiasis. Los suplementos orales de calcio pueden aumentar el riesgo de cálculos de oxalato cálcico, mientras que una dieta rica en calcio podría disminuirlo. Un clima cálido, una baja ingesta de líquidos y una diuresis menor de 1 l/día favorecen la formación de litiasis. También factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes, la hipertensión arterial, la obesidad y el síndrome metabólico se han relacionado con un mayor riesgo de urolitiasis.

### Factores intrínsecos

Relacionados con la predisposición genética del individuo (raza blanca, sexo varón), edad y ciertas enfermedades hereditarias o adquiridas (cistinuria, hiperoxaluria primaria, riñón en esponja, hiperparatiroidismo primario o infecciones del tracto urinario [ITU]). En torno al 25% de los pacientes tienen historia familiar de cálculos renales, y ciertas enfermedades hereditarias monogénicas (acidosis tubular renal, cistinuria e hiperoxaluria) justifican el 2% de las litiasis en adultos y el 10% en niños.

## Composición de los cálculos

Según su composición, los cálculos se clasifican en cinco categorías principales: oxalato cálcico, fosfato cálcico, ácido úrico, estruvita y cistina (tabla 28.3) Hasta un 85% de los cálculos en varones y un 70% en mujeres contienen calcio, generalmente oxalato cálcico. La mayoría de los cálculos de oxalato cálcico también contienen una pequeña cantidad de fosfato cálcico y hasta un 10-12% de ácido úrico. También puede haber cálculos formados por medicamentos como aciclovir e indinavir. Los cálculos que contienen calcio son radiopacos y visibles en radiografías simples, mientras que los no calcáreos (ácido úrico, cistina y estruvita) habitualmente son radiotransparentes o pobremente visualizados.

**Tabla 28.3**

**Composición, nombre mineralógico, frecuencia y origen de los cálculos**

| Composición | Nombre mineralógico | Frecuencia (%) | Causas |
|---|---|---|---|
| Oxalato cálcico | | 70-80 | Hiperparatiroidismo primario<br>Hipercalciuria idiopática<br>Citrato urinario bajo<br>[illegible]<br>Hiperuricosuria |
| Monohidrato | Whewellita | | |
| Dihidrato | Wedelita | | |
| Fosfato amónico magnésico | Estruvita | 10-20 | Infección por bacterias que expresan [illegible] |
| Fosfato cálcico | Apatita<br>Brushita<br>Hidroxiapatita | 5 | Acidosis tubular renal |
| Ácido úrico | — | 5-12 | pH urinario bajo Hiperuricosuria |
| Cistina | — | < 1 | Cistinuria |
| Fármacos | — | < 0,1 | Aciclovir, indinavir, triamtereno, sulfamidas |

Los pacientes con cólico nefrítico deben filtrar sistemáticamente su orina a través de una malla fina para intentar recuperar el cálculo, pues todos los cálculos renales deben analizarse para determinar su composición.

## Cálculos de oxalato cálcico

Los cálculos de oxalato cálcico pueden ser pequeños, de color marrón oscuro y lisos (oxalato cálcico monohidrato), o bien de mayor tamaño, de color ámbar y con múltiples espículas (oxalato cálcico dihidrato).

Los principales factores de riesgo para la formación de cálculos de oxalato cálcico (cuadro 28.9) incluyen factores urinarios, dietéticos, genéticos y ciertas enfermedades asociadas. Entre los factores de riesgo urinarios destacan las hipercalciurias (39% de los casos), la hiperoxaluria (32%), la hipocitraturia (29%), la hiperuricosuria (23%), la hipomagnesiuria (23%) y el bajo volumen urinario (32%).

### Cuadro 28.9 Factores de riesgo para la formación de cálculos de oxalato cálcico

#### Factores de riesgo urinario

- Riesgo incrementado con el aumento de excreción de:
  - Calcio
  - Oxalato
  - Ácido úrico
- Riesgo disminuido con el aumento de excreción de:
  - Citrato
  - Volumen urinario total

### Factores de riesgo dietéticos

- Riesgo incrementado con la ingesta aumentada de:
    - Proteínas animales
    - Sodio
    - Azúcar
    - Suplementos de calcio
- Riesgo disminuido con la ingesta aumentada de:
    - Calcio en la dieta
    - Potasio
    - Fitato
    - Agua
    - Frutas y vegetales

### Predisposición genética

- Historia familiar
- Hiperoxaluria primaria
- Cistinuria

### Enfermedades sistémicas

- Gota
- Obesidad
- Hipertensión
- Hiperparatiroidismo primario
- Acidosis tubular renal (completa o incompleta)
- Enfermedades intestinales y síndromes de malabsorción

La calcemia es uno de los componentes biológicos que el organismo trata de mantener con más precisión. Para ello cuenta con tres mecanismos: la absorción intestinal de calcio, el depósito y la resorción en los huesos y la excreción renal y fecal de calcio. La PTH, el metabolito activo de la vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol o calcitriol) y la calcitonina participan en este mecanismo de regulación.

La PTH eleva la calcemia actuando en dos órganos: en el hueso (donde aumenta la liberación de calcio como consecuencia del aumento de la actividad de los osteoclastos y del descenso de la de los osteoblastos) y en el riñón (donde favorece la reabsorción tubular de calcio y la síntesis del metabolito activo de la vitamina D).

La vitamina D (colecalciferol) se hidroxila a 25-hidroxicolecalciferol en el hígado y a 1,25-dihidroxicolecalciferol o calcitriol en el riñón, que es el

metabolito activo, y actúa sobre tres órganos. En el intestino aumenta la absorción de calcio y fósforo, en el hueso aumenta la resorción de calcio y en el riñón favorece la reabsorción tubular del calcio.

La calcitonina, secretada por las células parafoliculares, o células C, del tiroides, desempeña un efecto menor en la regulación de la homeostasis del calcio y su efecto fundamental es inhibir la resorción ósea.

La hipercalciuria idiopática es una entidad clínica caracterizada por hipercalciuria y normocalcemia y una transmisión autosómica dominante. Afecta por igual a ambos sexos y es la causa más frecuente de cálculos recurrentes, estimándose que justifica hasta el 50% de todos los cálculos de oxalato cálcico. Existen dos subtipos principales de hipercalciuria idiopática: las hipercalciurias absortivas y la hipercalciuria por pérdida renal de calcio.

Dentro de las hipercalciurias absortivas se distinguen a su vez tres grupos. La hipercalciuria absortiva tipo I se caracteriza por una absorción incrementada del calcio dietético a pesar de dietas hipocalcémicas (menores de 400 mg de calcio diarios). La alteración radicaría en una producción excesiva de 1,25-dihidroxicolecalciferol primaria o secundaria, como en el caso de la sarcoidosis o la intoxicación por vitamina D, que llevaría a un incremento de la absorción intestinal de calcio y de la resorción ósea. Este aumento de la absorción aumenta la carga sérica de calcio que, a su vez, inhibiría la PTH y disminuiría la reabsorción tubular de calcio, apareciendo hipercalciuria. La hipercalciuria absortiva tipo II es una hipercalciuria que solo se manifiesta con dietas ricas en calcio y que se debe a una hiperabsorción del calcio de la dieta sin que exista un aumento del 1,25-dihidroxicolecalciferol. La restricción del calcio de la dieta como tratamiento estaría justificada en este tipo de hipercalciuria. La hipercalciuria por fuga tubular de fosfatos o tipo III (síndrome de Toni-Debré-Fanconi) se debe a una disminución de la reabsorción tubular de fosfatos, lo que origina una hipofosfatemia y el consiguiente incremento en la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol e hipercalciuria.

La hipercalciuria renal o excretora (hipercalciuria por escape o pérdida renal de calcio) se debe a una alteración de la reabsorción del calcio en el túbulo proximal. El descenso transitorio en el calcio sérico estimula la secreción de PTH (hiperparatiroidismo secundario) que, a su vez, incrementa la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol y, por tanto, la absorción intestinal de calcio. Las tiazidas, que aumentan la reabsorción tubular de calcio, corregirán la pérdida renal de calcio y, por consiguiente, el hiperparatiroidismo secundario.

La excreción urinaria baja de citrato es un rasgo común entre los pacientes que forman cálculos, especialmente entre las mujeres, y se relaciona con una baja ingesta de frutas.

También la acidosis tubular renal, la acidosis metabólica, las alteraciones intestinales y la hipercalciuria idiopática se pueden asociar con niveles bajos

de citrato en la orina, facilitando la formación de cálculos de oxalato cálcico. Cuando existen niveles adecuados de citraturia, el citrato desplaza al oxalato y se forma en mayor proporción citrato cálcico (que es soluble y no precipita) que oxalato cálcico.

La *hiperoxaluria* (excreción urinaria diaria de oxalato superior a 45 mg) puede deberse a una dieta alta en alimentos ricos en oxalato, a diversas enfermedades digestivas (procedimientos de *bypass* gástrico, síndromes de malabsorción del intestino delgado, cirugía bariátrica, enfermedad de Crohn, enfermedades pancreáticas o hepáticas, etc.) o a sobreproducción endógena (hiperoxaluria primaria). Puede estar presente hasta en el 40% de los varones y el 15% de las mujeres formadoras de cálculos.

La *hiperuricosuria* (excreción urinaria de más de 800 mg/día de ácido úrico en el hombre y 750 mg en la mujer) contribuye a la formación de cálculos de oxalato cálcico, al servir los cristales de ácido úrico como matriz orgánica o desencadenante para la cristalización del oxalato cálcico.

Además de las concentraciones urinarias de los diferentes solutos, otros factores se han relacionado con el riesgo de cálculos de oxalato cálcico. Una dieta rica en calcio, potasio y fitato y baja en proteínas animales, sodio, azúcar, fructosa y vitamina C se ha asociado con un menor riesgo de formación de cálculos. Por el contrario, entidades como la obesidad (sobre todo en mujeres), la gota y el hiperparatiroidismo primario favorecen su formación. También la hipertensión arterial, la diabetes, la resistencia a la insulina y el ejercicio físico intenso (maratón) se han asociado con la aparición de cálculos de oxalato cálcico.

## Cálculos de fosfato cálcico

Cuando los riñones pierden total o parcialmente su capacidad para bajar el pH urinario (como ocurre, p. ej., en la acidosis tubular renal), el pH resultante más alto facilita la disociación del ácido fosfórico y la formación de fosfato cálcico. Los cálculos de fosfato cálcico puro sugieren, por tanto, una acidificación deficiente de la orina, con producción de orina alcalina. Las causas más comunes son las acidosis tubulares renales, la ingestión de alcalinos absorbibles y el hiperparatiroidismo primario. Algunos pacientes con hipercalciuria idiopática también desarrollan acidosis tubular renal, quizás debido a calcificación papilar.

## Cálculos de ácido úrico

La hiperuricosuria y la acidez de la orina predisponen a la formación de cálculos de ácido úrico. La gota primaria y otras alteraciones clínicas con recambio celular alto (lisis tumoral, alteraciones mieloproliferativas, psoriasis, etc.) producen hiperuricosuria. También el déficit de hipoxantina guanina fosforribosiltransferasa, la diarrea crónica, la diabetes, la resistencia a la insulina y la obesidad se asocian con mayor riesgo de cálculos de ácido úrico.

Los cálculos de ácido úrico pueden alcanzar un tamaño muy grande, rellenar todo el sistema colector y bloquear los uréteres, produciendo anuria. Generalmente se disuelven una vez que se incrementa el pH urinario, a menos que estén revestidos de oxalato cálcico.

### Cálculos de estruvita

La estruvita es un cristal de magnesio, ion amonio e ion fosfato, que constituye la denominada «sal triple» (fosfato amónico-magnésico). Se forma únicamente en presencia de bacterias que poseen ureasa, enzima que hidroliza la urea para formar amoniaco y dióxido de carbono.

Las bacterias más comunes que expresan ureasa son *Proteus, Klebsiella, Pseudomonas* y enterococos. *Escherichia coli* nunca forma estruvita.

Los cálculos de estruvita son los cálculos de mayor tamaño, y crecen a medida que se multiplican las bacterias.

### Cálculos de cistina

Los pacientes con cálculos de cistina tienen una enfermedad autosómica recesiva (cistinuria) caracterizada por un defecto en el transporte de los aminoácidos dibásicos (cistina, lisina, arginina y ornitina) que impide su reabsorción renal y provoca aumento de la excreción urinaria de cistina. La solubilidad de la cistina aumenta con la alcalinización de la orina.

Los cálculos de cistina pueden alcanzar un tamaño suficiente como para adoptar aspecto coraliforme. El diagnóstico de cistinuria se realiza por la presencia patognomónica de sus cristales hexagonales en el sedimento urinario o por niveles elevados de cistina en orina.

Los principales hallazgos analíticos en las diferentes entidades favorecedoras de litiasis renal aparecen en la tabla 28.4.

**Tabla 28.4**

**Principales hallazgos de laboratorio en las diferentes situaciones favorecedoras de litiasis renal**

| | Suero | | | Orina de 24 h | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ca | $PO_4$ | PTH | Ca | Ca (So) | Uri. | Oxal. | Citr. |
| **Hipercalciuria absortiva** | | | | | | | | |
| Tipo I | N | N | N o ↓ | ↑ | ↑ | N | N | N |
| Tipo II | N | N | N o ↓ | N | ↑ | N | N | N |
| Tipo III | N | ↓ | N o ↓ | ↑ o N | ↑ | N | N | N |
| **Hipercalciuria renal** | N | N | ↑ | ↑ | ↑ | N | N | N |
| **Hiperparatiroidismo** | ↑ | ↓ o N | ↑ | ↑ o N | ↑ o N | N | N | N |
| **Hiperuricosuria** | N | N | N | N | N | ↑ | N | N |
| **Hipernatriuria** | N o ↓ | N o ↓ | N o ↓ | ↓ | ↓ | N | ↑ | ↓ |
| **Hipocitraturia** | N | N | N | N | N | N | N | ↓ |
| **Acidosis tubular renal** | N | N | N o ↑ | N o ↑ | N | N | N | ↓ |

↑, aumento de niveles; ↓, descenso de niveles; N, niveles normales.

Ca, calcio; Ca (So), calciuria tras dieta hipercalcémica; Citr., citrato; Oxal., oxalato; $PO_4$, fosfato; PTH, hormona paratiroidea; Uri., ácido úrico.

# Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas se relacionan con la presencia, el tamaño y la localización de los cálculos. Los cálculos, con frecuencia, quedan atrapados en lugares donde cambia el calibre de la vía urinaria: unión ureteropélvica y ureterovesical.

## Cólico nefrítico

Es la presentación clínica aguda más frecuente de la urolitiasis y constituye una de las principales urgencias urológicas; representa el 2-5% de las urgencias hospitalarias. Típicamente se caracteriza por la aparición de un dolor abdominal o lumbar de inicio brusco, unilateral, lancinante, con exacerbaciones y remisiones, irradiado a las ingles o los genitales, que no está relacionado con ningún acontecimiento precipitante y que no se alivia con los cambios posturales. Los pacientes se muestran inquietos e incapaces de encontrar una posición confortable. El dolor generalmente se acompaña de síntomas vegetativos (agitación, inquietud, náuseas, vómitos, sudación e íleo paralítico), y su localización puede ser útil para predecir la localización del cálculo dentro del tracto urinario. Cuando el cálculo se encuentra en el trayecto lumbociático del uréter, el dolor suele irradiarse a la zona inguinal, mientras que, si la localización es todavía más baja, el dolor se irradia a la cara interna de los muslos y los genitales, y pueden aparecer síntomas urinarios (polaquiuria, tenesmo y disuria). Cuando el dolor reaparece en el tracto urinario inferior es posible que haya ocurrido la migración del cálculo. La presencia de macro- o microhematuria se detecta en las tiras reactivas en el 70-90% de los pacientes con urolitiasis, pero la ausencia de sangre no excluye el diagnóstico, si bien en ese caso convendría buscar un diagnóstico alternativo.

El diagnóstico diferencial del cólico nefrítico ha de realizarse con otras patologías genitourinarias (tumores, pielonefritis, trombosis de la vena renal, abscesos, epididimitis, prostatitis, etc.), abdominales (apendicitis aguda, diverticulitis aguda, ileítis aguda, trombosis mesentérica, cólico biliar, pancreatitis aguda, úlcera duodenal) y ginecológicas (embarazo ectópico, salpingitis, torsión de quistes ováricos, etc.); con patología vascular aórtica (rotura o disección de un aneurisma), con patología osteomuscular y con el herpes zóster.

## Otras formas de presentación

Existen otras formas de presentación de la urolitiasis: litiasis asintomática (descubierta fortuitamente en una radiografía y/o ecografía hasta en un 5% de los individuos a quienes se les realiza una de estas pruebas; fig. 28.2), hematuria microscópica o macroscópica, infección urinaria, anuria (en caso de pacientes monorrenos o con litiasis obstructivas bilaterales), insuficiencia o deterioro de la función renal, arenilla renal y cristales en la orina.

**FIGURA 28.2** Radiografía simple de abdomen. Litiasis coraliforme en el riñón derecho.

## Estudio diagnóstico

El estudio básico consiste en una historia clínica y una exploración física dirigidas, una analítica de sangre y orina y una prueba de imagen, habitualmente una radiografía simple de abdomen, aunque la TC helicoidal sin contraste es la prueba ideal en pacientes con sospecha de cólicos renoureterales.

La historia clínica ha de recoger la edad de comienzo de la urolitiasis, el número y la gravedad de las recurrencias, los antecedentes de procesos que originasen inmovilización o deshidratación recientes, la existencia de anormalidades anatómicas del aparato genitourinario o cirugía genitourinaria previa, la ingesta de fármacos, las enfermedades concurrentes, la historia familiar de urolitiasis y el tipo de dieta (incluida la ingesta de frutas para valorar la presencia de hipocitraturia, un factor de riesgo común asociado con la recurrencia de cálculos cálcicos).

La exploración física nos muestra a un paciente inquieto que no suele encontrar una postura que alivie su dolor, con una puño-percusión renal positiva.

Las pruebas de laboratorio incluyen la determinación en sangre de niveles de calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina y electrólitos y la realización de un análisis completo de orina con sedimento y urocultivo (en caso de piuria o bacteriuria). También debe asegurarse un análisis mineralógico del cálculo si se dispone de este. Los pacientes con cólico nefrítico deben filtrar rutinariamente su orina a través de una malla fina para intentar recuperar el cálculo.

El estudio radiológico se limita, en la mayoría de los pacientes de nuestro ámbito, a una radiografía simple de abdomen y/o una ecografía urológica.

Sin embargo, la TC helicoidal es la mejor técnica de imagen para la confirmación diagnóstica de un cálculo renoureteral de cualquier composición, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% (fig. 28.3). Cuando no se dispone de tomografía, entonces la radiografía simple de abdomen es la técnica de elección, puesto que el 75-90% de los cálculos contienen calcio y son radiopacos, aunque solo un 60% de ellos son visibles en la radiografía. La radiografía detecta la presencia de cálculos a lo largo de la vía urinaria, siempre que estos sean mayores de 2 mm de diámetro y contengan calcio (v. fig. 28.2).

**FIGURA 28.3** Tomografía computarizada. Litiasis en el riñón derecho.

En la ecografía renal los cálculos son formaciones hiperecogénicas con sombra acústica posterior. Los cálculos de tamaño inferior a 5 mm son difíciles de identificar. La vejiga debe estar llena para permitir identificar piedras en la unión vesicoureteral. Con la ecografía también se pueden detectar signos indirectos de obstrucción de las vías urinarias (hidronefrosis), y valorar el grosor del parénquima renal. Los cálculos localizados en el uréter no son accesibles a los ultrasonidos (salvo que ocasionen obstrucción), siendo la sensibilidad de la ecografía del 19% para la detección de cálculos ureterales. La ecografía en estos casos es útil solo para informar de la repercusión sobre el riñón, pero no para el diagnóstico, aunque en ocasiones puede localizarse el cálculo en el trayecto ureteral (fig. 28.4). Es la técnica diagnóstica inicial en las mujeres embarazadas o cuando una colecistitis, un proceso ginecológico o un aneurisma de aorta entren en el diagnóstico diferencial.

**FIGURA 28.4** Ecografía abdominal. Litiasis ureteral distal próxima a la unión ureterovesical.

La urografía intravenosa está indicada cuando no se han podido visualizar los cálculos por los métodos anteriores, pues tiene una mayor sensibilidad (64-87%) y especificidad (92-94%) que la radiografía y la ecografía. Es el procedimiento radiológico más sencillo para definir la anatomía de las vías urinarias y la presencia y localización de los cálculos, pero ha sido claramente desplazada por la TC helicoidal sin contraste.

La resonancia magnética (RM) solo estaría indicada para la evaluación de litiasis en mujeres embarazadas.

La actuación diagnóstica ante un paciente con un primer episodio de cólico nefrítico es controvertida, sobre todo en lo relativo a la conveniencia de realizar un estudio metabólico. La alta prevalencia de la urolitiasis, el escaso número de complicaciones (la rotura del sistema excretor y la anuria son excepcionales), la baja adherencia a los tratamientos recomendados y el hecho de que muchos pacientes no tendrán una recurrencia litiásica aconsejan que la oferta de un estudio metabólico completo solo se realice a los pacientes con litiasis recidivantes, con varios factores de riesgo para las recidivas (cuadro 28.10), con cálculos únicos en situaciones especiales (p. ej., pacientes monorrenos, con enfermedades metabólicas activas, nefrocalcinosis) o en pacientes con múltiples litiasis bilaterales. También se desconoce si la evaluación metabólica y el tratamiento preventivo posterior son coste-efectivos.

## Cuadro 28.10 Factores de riesgo susceptibles de evaluación metabólica completa

### Criterios clínicos

- Antecedentes familiares de litiasis
- Enfermedades óseas
- Gota úrica
- Infecciones urinarias recidivantes
- Litiasis infantiles y juveniles (en menores de 20 años)
- Paciente monorreno por litiasis
- Litiasis recidivantes

### Criterios radiológicos

- Litiasis bilaterales o múltiples
- Litiasis de gran tamaño (> 10 mm)
- Litiasis en riñón único
- Nefrocalcinosis
- Fragmentos residuales tras litotricia
- Litiasis coraliforme

### Criterios analíticos

- Cistinuria
- Hipercalcemias y/o hipercalciurias
- Hiperoxalurias
- Hiperuricemias y/o hiperuricosurias
- Hipocitraturias

La evaluación metabólica incluye la determinación en sangre de niveles de calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina y electrólitos. En orina, la medición del volumen de 24 h y la determinación del pH urinario, calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, creatinina, sodio y magnesio. La recogida de orina de 24 h debe realizarse varias semanas después del episodio agudo, sin cambios en la dieta habitual del paciente.

Una única valoración de orina de 24 h es inadecuada para la evaluación médica de la nefrolitiasis y conviene repetirla al cabo de unas semanas, dada la variabilidad en los niveles de excreción de los diferentes solutos.

## Conducta ante el paciente

El tratamiento del cuadro agudo del cólico nefrítico, va encaminado a aliviar el dolor y facilitar la expulsión del cálculo, conservando la función renal.

El alivio del dolor suele conseguirse con dosis parenterales adecuadas de

antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco, ketorolaco, ketoprofeno, naproxeno, ibuprofeno, indometacina), analgésicos (metamizol, tramadol) o espasmolíticos (n-butilbromuro de hioscina, pitofenona). Sin embargo, en ocasiones es preciso recurrir a analgésicos narcóticos (meperidina o morfina), sobre todo en pacientes con contraindicaciones para la toma de antiinflamatorios no esteroideos (pacientes con daño renal, deshidratados o con úlcera péptica). Medidas generales como el reposo y la aplicación de calor local mejoran la sintomatología. Durante la fase dolorosa debe evitarse la sobrehidratación para reducir los espasmos ureterales y disminuir la incidencia de náuseas y vómitos, y si estos persisten ha de añadirse metoclopramida. Forzar una hidratación intravenosa no resulta efectivo para disminuir la cantidad de analgésicos ni para facilitar la expulsión del cálculo. Cuando ha cedido el cuadro agudo, puede pautarse un antiinflamatorio no esteroideo o un analgésico por vía oral o rectal. Diversos fármacos como los espasmolíticos, los antagonistas del calcio (nifedipino) y los $\alpha$-bloqueantes (tamsulosina) favorecen la expulsión de cálculos $\leq$ 10 mm de diámetro, por lo que algunas guías aconsejan su administración durante 4 semanas. Los $\alpha$-bloqueantes y los antagonistas del calcio aceleran el paso del cálculo al relajar la musculatura lisa sin impedir el peristaltismo. Los $\alpha$-bloqueantes también pueden reducir los episodios dolorosos y la necesidad de analgésicos.

El manejo y el tratamiento del cólico nefrítico puede hacerse en el centro de salud, aunque existen criterios que favorecen la inclinación por uno u otro ámbito asistencial (cuadro 28.11).

### Cuadro 28.11 Criterios de manejo ambulatorio u hospitalario del cólico nefrítico

#### Manejo ambulatorio

- Mejoría del dolor tras la administración de analgésicos
- Garantía de un adecuado apoyo social
- Posibilidad de contacto telefónico
- Voluntad de permanecer en casa
- Pacientes menores de 60 años

#### Derivación hospitalaria

- Dolor que no mejora tras dosis repetidas de analgesia
- Mujer en edad fértil con historia de retraso menstrual (posibilidad de embarazo ectópico)
- Pacientes con creatinina > 1,6 mg/dl o riesgo de lesión renal aguda
- Síntomas de enfermedad sistémica, infección o anuria
- Historia conocida de un único riñón funcionante

- Embarazadas o pacientes mayores de 60 años (mayor riesgo de rotura de aneurisma aórtico)
- Náuseas refractarias al tratamiento
- Falta de apoyo social o de posibilidad de contacto telefónico con el paciente

Además de calmar el dolor, hay que asegurarse de la expulsión de los cálculos.

La mayoría de los cálculos renales (85%) se expulsan espontáneamente, y esta probabilidad disminuye a medida que aumentan su tamaño, siendo muy improbable la expulsión espontánea de cálculos mayores de 6 mm.

La litotricia extracorpórea constituye el tratamiento de elección en el 80-90% de los casos de litiasis renoureteral no resuelta espontáneamente. Permite tratar cálculos de hasta 3 cm de diámetro. Sus mayores limitaciones radican en el tratamiento de los cálculos del uréter inferior, debido a su más difícil localización ecográfica. La única contraindicación absoluta para la litotricia es el embarazo, aunque también estaría contraindicada en presencia de infección urinaria, toma de anticoagulantes y en pacientes con aneurisma de aorta o alteraciones del drenaje renal. La litotricia extracorpórea con láser es más útil, pero puede originar complicaciones (hematuria, dolor y, más raramente, infección urinaria).

La ureteroscopia transuretral permite acceder directamente a los cálculos y extraerlos si son de pequeño tamaño. Requiere ingreso hospitalario y se asocia a un mayor número de complicaciones (estenosis ureteral y sepsis). El ureteroscopio rígido consigue tasas de éxito cercanas al 100% en los cálculos del uréter distal. Los nuevos ureteroscopios flexibles también permiten acceder al tracto urinario superior, incluido el sistema colector intrarrenal.

La nefrolitotomía percutánea está indicada en los cálculos de gran tamaño (mayores de 2-3 cm de diámetro), en los de personas obesas, en los de tipo coraliforme y en los de cistina. La nefrolitotomía también es el tratamiento de elección en las anomalías de la anatomía renal, en el trasplante renal y en la obstrucción de las vías urinarias superiores. Tiene iguales porcentajes de éxito que la cirugía abierta, pero precisa menor tiempo de hospitalización y el paciente puede incorporarse a su vida habitual en 1 semana. Conlleva riesgo de sangrado y de infección, y el paciente puede requerir posterior tratamiento para eliminar los fragmentos.

La cirugía abierta se utiliza raramente (en menos del 1% de los pacientes) y requiere estancia hospitalaria de alrededor de 1 semana.

## Seguimiento del paciente

No está claramente definida la historia natural de la litiasis, pero son

frecuentes las recurrencias.

Se produce un segundo cálculo en un 10-35% de los pacientes a los 3-5 años, y en más del 50% a los 10 años, pero hay muchas diferencias individuales.

El algoritmo de la figura 28.5 presenta una pauta de valoración y seguimiento del paciente con cólico nefrítico.

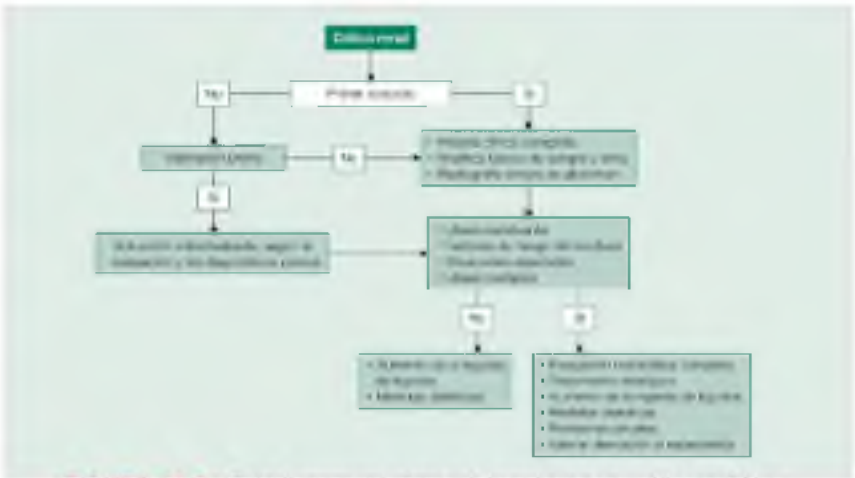


**FIGURA 28.5** Estudio y seguimiento del paciente con cólico nefrítico.

Para realizar un tratamiento racional de la litiasis renal se han de conocer la composición del cálculo, las alteraciones metabólicas existentes y los factores de riesgo. En la tabla 28.5 se expone el tratamiento de las principales variedades de cálculos renales. La profilaxis farmacológica en un primer episodio es un tema debatido, al existir dudas de coste-efectividad. Debería tratarse al paciente con formación recurrente de cálculos.

## Tabla 28.5

**Tratamiento específico de los principales tipos de litiasis**

| Tipo y etiología de los cálculos | Tratamiento |
|---|---|
| Calcio | |
| Hipercalciuria absortiva | Dieta más hidroclorotiazida (50 mg/día) y citrato potásico (30 mEq/día) o fosfato de celulosa (15 g/día) |
| Hipercalciuria por pérdida renal de calcio | Hidroclorotiazida (50 mg/día) y citrato potásico (20 mEq/día) |
| Hipercalciuria resortiva (hiperparatiroidismo) | Etiológico (exéresis de adenoma paratiroideo) |
| Hipercalciuria por fuga tubular de fosfatos | Jarabe de ortofosfatos (1,2-2 g/día) |
| Hiperoxaluria | Dieta más citrato potásico (40 mEq/día) o celulosa-DEAE (15 g/día) |
| Hiperuricosuria | Dieta pobre en purinas, alopurinol (300 mg/día) y citrato potásico (30 mEq/día) |

| | |
|---|---|
| Hipocitraturia | Dieta y citrato potásico (10-60 mEq/día) |
| **Ácido úrico** | |
| Hiperuricosuria | Dieta pobre en purinas, alopurinol (300 mg/día) y citrato potásico (30 mEq/día) |
| Idiopática (pH urinario persistentemente bajo) | Alcalinizar la orina con citrato potásico (30-60 mEq/día) |
| **Fosfato amónico magnésico** | |
| Litiasis infecciosa | Dieta con abundantes líquidos y mantener la orina estéril (ácido acetohidroxámico, 150-250 mg/8 h) |
| **Cistina** | |
| Cistinuria | Dieta con abundantes líquidos y pobre en alimentos ricos en metionina, alcalinizar la orina (bicarbonato sódico, TRIS o citrato potásico) D-penicilamina o tiopronina en casos graves |

## Educación del paciente

El manejo óptimo para prevenir las recurrencias de la nefrolitiasis se desconoce. Pero los factores dietéticos juegan un importante papel en la formación de cálculos renales, y se ha observado que la modificación de la dieta disminuye el riesgo de recurrencias. Por lo tanto, una intervención dietética individualizada debe ofrecerse a todos los pacientes con litiasis renal. Debido a que la mayoría de los pacientes tienen cálculos de calcio, el incremento de la ingesta hídrica para conseguir una diuresis superior a 2 l/día es la meta para reducir la aparición de nuevos cálculos, recomendándose especialmente aumentar la ingesta después de la cena. En la práctica diaria, sin embargo, los efectos beneficiosos de la hidratación pueden verse con un incremento bastante inferior de la diuresis.

También es conveniente mantener un peso corporal cercano al peso ideal, limitar el consumo de sal y de proteínas animales y aumentar la ingesta de proteínas vegetales, frutas y verduras (excepto aquellas con alto contenido en oxalato). No es preciso limitar la ingesta dietética de calcio. Los pacientes con cálculos de ácido úrico deben limitar los alimentos ricos en purinas y las bebidas azucaradas que contengan fructosa, por su asociación con incrementos de ácido úrico. Por tanto, hay que facilitar al paciente una lista de alimentos (cuadro 28.12) que le sirva de guía para evitar aquellos cuya ingesta pudiera favorecer la formación de cálculos.

### Cuadro 28.12 Grupos de alimentos ricos en componentes litogénicos

#### Alimentos ricos en calcio

Leche y derivados (yogur, quesos, batidos, chocolate, mantequilla), pizzas, yema de huevo, sardinas en conserva, salmón, lenguado, almejas, ostras, crustáceos, caracoles, higos secos, avellanas, judías blancas, espinacas, remolacha

### Alimentos ricos en oxalato

Remolacha, nabo, ruibarbo, espinacas, guisantes, endivias, acelgas, té, cacao, bebidas de cola

### Alimentos ricos en uratos

Hígado de cerdo, riñones, sesos y mollejas de ternera, jamón serrano, boquerones, sardinas, anchoas, mejillones, almejas, judías, garbanzos, lentejas, liebre, conejo, gallina, pollo, ternera, vaca, cordero, embutidos, bacalao, caballa, lenguado, merluza, langostinos, langosta, guisantes, coliflor, espárragos, espinacas

### Alimentos ricos en metionina

Huevos, pescado, carne, queso, trigo, soja, cacahuetes

A los pacientes que deben alcalinizar su orina se les puede enseñar a medir su pH urinario con tiras reactivas. Deben evitarse largos períodos de inmovilización y aconsejar una ingesta apropiada de líquidos si tal situación puede anticiparse.

# Hiperplasia prostática benigna

La glándula prostática tiene la forma y el tamaño aproximados de una castaña, un peso de 20-30 g, coloración blanquecina, consistencia elástica (parecida a la de una pelota de goma), superficie lisa y un surco medio.

La hiperplasia prostática benigna es en realidad un crecimiento adenomatoso y fibromuscular de la glándula prostática (fibroadenoma) que inicialmente se desarrolla en la zona transicional o periuretral de la próstata y que puede obstruir el flujo urinario, provocando dificultad para la micción.

## Epidemiología

La HPB probablemente representa la patología urológica más frecuente en hombres de todas las razas y culturas. Su prevalencia se incrementa con la edad, desde el 25% en hombres de 40 a 49 años a más del 80% entre los hombres de 70 a 79 años.

Sin embargo, su prevalencia clínica se desconoce, estimándose que más del 50% de los hombres mayores de 60 años y más del 90% de los octogenarios presentan síntomas del tracto urinario inferior (STUI) atribuibles a HPB.

La historia natural de la HPB tampoco está bien definida y no existe un tamaño que permita definirla, aunque en la mayoría de los casos el volumen es superior a 30 g. Hasta el 50% de los hombres que la padecen experimentan una mejoría espontánea de su sintomatología simplemente con una actitud o vigilancia expectantes.

## Factores de riesgo

La etiopatogenia de la HPB es desconocida y multifactorial, aunque se sabe que son necesarios al menos dos factores: andrógenos (en particular dihidrotestosterona, metabolito activo de la testosterona) y envejecimiento. La castración conlleva atrofia prostática y disminución de los síntomas urinarios.

La agregación familiar es elevada, lo que plantea la posible existencia de una alteración genética que condicione su aparición. También se ha comunicado la posible relación con otros marcadores biológicos, como niveles altos de deshidroepiandrosterona y estradiol, y con factores de riesgo como raza negra, síndrome metabólico, hipertensión arterial, disfunción eréctil, obesidad, diabetes, consumo elevado de alcohol e inactividad física.

## Cuadro clínico

La enfermedad prostática es la consecuencia funcional de la obstrucción del cuello vesical y de la uretra prostática por el tejido adenomatoso, debido a

dos mecanismos fundamentales: el agrandamiento de la próstata (componente mecánico, obstructivo) y la hipertonía del músculo detrusor del cuello vesical y del músculo liso de la glándula (componente dinámico, irritativo). Estos factores actúan en mayor o menor medida, sin una correlación clara entre el tamaño de la glándula y la frecuencia o severidad de los síntomas.

Las manifestaciones clínicas de la HPB constituyen el síndrome denominado «prostatismo», con un curso no necesariamente evolutivo y una expresividad clínica muy variable, con síntomas obstructivos (ahora llamados «de vaciado») e irritativos (actualmente llamados «de llenado»).

## Síntomas de llenado, irritativos, directos o del almacenamiento

Los síntomas más frecuentes son: disuria, preferentemente al comienzo de la micción y sobre todo en las primeras micciones del día; polaquiuria; nicturia; pesadez hipogástrica; urgencia miccional e incontinencia de orina.

## Síntomas de vaciado, obstructivos o de la micción

Los más frecuentes son los siguientes: alteraciones en el flujo urinario (sobre todo disminución del calibre y de la fuerza del chorro miccional, interrupción del chorro, sensación de vaciado incompleto y goteo posmiccional), tenesmo vesical o rectal, dolor suprapúbico y retención urinaria (aguda o crónica). La retención aguda de orina es uno de los síntomas clásicos. Puede producirse tras una comida copiosa, bebidas abundantes, un largo viaje en automóvil o la ingesta de algunos fármacos (diuréticos, efedrina, espasmolíticos). También puede favorecerse por la presencia de cálculos vesicales, prostatitis o estreñimiento. Se estima que un hombre de 60 años con sintomatología moderada o severa tiene una probabilidad del 14% de desarrollar una retención aguda de orina en los 10 años siguientes. La retención crónica incompleta de orina es un cuadro más insidioso, caracterizado por una micción constante e imperiosa. Es la denominada «micción por rebosamiento» y puede acompañarse de una tumoración hipogástrica palpable y dolorosa: el globo vesical.

## Complicaciones urológicas

La evolución espontánea de la HPB es hacia un empeoramiento clínico progresivo, con aumento del volumen prostático y aumento del grado de obstrucción. El incremento del volumen prostático y del residuo miccional puede conllevar la eventual aparición de hidrouréter, hidronefrosis, retención aguda de orina e insuficiencia renal, aunque es poco frecuente que la HPB llegue a ser un peligro para la vida, puesto que su evolución es lenta y progresiva. Otras posibles complicaciones son las infecciones, la litiasis vesical y la hematuria.

## Diagnóstico

La historia clínica y la exploración física (fundamentalmente el tacto rectal) son los pilares básicos, aunque también pueden ser necesarias algunas pruebas analíticas y técnicas de imagen.

La historia clínica precisa de una anamnesis detallada para descartar la presencia de otras patologías (accidentes cerebrovasculares, diabetes, instrumentación previa del tracto urinario, etc.) o la toma de fármacos (p. ej., anticolinérgicos o simpaticomiméticos) que pueden precipitar la aparición de los síntomas. También debe incluir una cuantificación de los síntomas, siendo útil la escala de la American Urological Association, que ha sido también adoptada por la OMS (fig. 28.6). Esta escala, denominada «International Prostatic Symptom Score-Quality of Life» (IPSS-QL), puede ser cumplimentada por el propio paciente y permite no solo cuantificar la sintomatología, sino también evaluar la respuesta a los tratamientos instaurados. Valora cuatro variables obstructivas y tres irritativas a las que se les asigna una puntuación creciente de 0 a 5, según la importancia del síntoma. La suma posible de la puntuación de los síntomas puede variar entre 0 y 35, y la calidad de vida por síntomas urinarios, entre 0 y 6. Se valora como leve una puntuación inferior a 8; moderada si es de 8 a 19 y severa una puntuación mayor de 20. En cuanto a la calidad de vida relacionada con la sintomatología, una puntuación de 0 indicaría una sensación valorada como excelente y una puntuación de 6 una sensación terrible o insoportable.

**FIGURA 28.6** Escala IPSS-QL de la American Urological Association para la valoración sintomática de la hiperplasia prostática benigna.

La exploración física aporta información útil en el diagnóstico diferencial con otras patologías. La exploración de los genitales externos permite descubrir posibles obstrucciones distales al flujo, como litiasis en la uretra peneana o estenosis del meato. El examen del área perineal tiene como finalidad hacer un cribado de las posibles lesiones neurológicas. Se inicia valorando la sensibilidad y se continúa con la exploración del reflejo bulbocavernoso (contracción anal al presionar el glande) y el reflejo anal superficial (contracción anal al rozar la piel perianal).

El tacto rectal es la principal técnica diagnóstica y valora no solo las diferentes características de la próstata, sino también el tono del esfínter anal.

En la HPB se aprecia un aumento no doloroso del tamaño prostático, a expensas de la totalidad de la glándula o de uno de sus lóbulos. Su superficie continúa siendo lisa y la consistencia elástica. El surco medio puede desaparecer. Si se descubre una superficie de consistencia heterogénea o un

nódulo duro de consistencia pétrea, hay que pensar en primer lugar en un diagnóstico de cáncer de próstata.

Las pruebas básicas de laboratorio son un análisis de orina y otro de sangre que incluya CrS y estimación de la tasa de FG. Permiten descartar la coexistencia de infecciones, neoplasias, litiasis o disfunciones renales. La determinación del antígeno prostático específico (PSA) solo estaría indicada en caso de sospecha de malignidad, al no ser una determinación analítica que tenga utilidad en el manejo diagnóstico o terapéutico de la HPB. Hasta un 30-50% de los pacientes con HPB tienen concentraciones séricas elevadas de PSA, dependiendo del tamaño de la próstata y del grado de obstrucción. Sin embargo, en la actualidad, se recomienda realizar la prueba en el estudio del diagnóstico diferencial de los STUI, así como en la valoración del riesgo de progresión de la HPB, de manera que en nuestra realidad asistencial la mayoría de los pacientes con HPB, tanto los atendidos en el ámbito de la Atención Primaria como los atendidos en urología, tienen realizada una petición inicial de PSA. Los valores de referencia varían según los laboratorios y la edad, pero generalmente se aceptan como normales cifras de PSA inferiores a 4 ng/ml, dudosas cifras entre 4-10 ng/ml y sospechosas las superiores a 10 ng/ml. Sin embargo, no hay un punto de corte que pueda considerarse normal y por debajo del cual desaparezca el riesgo de presentar un cáncer de próstata, ni tampoco un nivel superior que definitivamente indique la presencia de tumor.

La ecografía es la técnica de imagen más utilizada y, en la mayoría de las ocasiones, la única necesaria. Permite descartar la existencia de posibles complicaciones (hidronefrosis, litiasis o divertículos vesicales) y también posibilita la cuantificación del volumen prostático y del residuo posmiccional. La próstata normal de un adulto joven tiene un volumen aproximado de 20 $cm^3$. La hiperplasia de grado I corresponde a una próstata de entre 25 y 50 $cm^3$; la de grado II, a un volumen de entre 50 y 100 $cm^3$; y la de grado III, a una próstata > 100 $cm^3$. El residuo posmiccional normal es inferior a 100 ml. Un residuo posmiccional > 150 ml es indicativo de obstrucción. Actualmente, con la disponibilidad progresiva de la ecografía en los propios centros de salud, se considera un residuo posmiccional potencialmente patológico el volumen de orina residual superior al 10% del inicial. La ecografía transrectal permite un análisis más detallado de la ecoestructura prostática y debe reservarse para los pacientes con mala visualización por vía externa (obesidad, litiasis vesical gigante, escasa capacidad vesical) y para aquellos que presentan tacto rectal anormal o elevación del PSA.

La flujometría es una prueba urodinámica no invasiva que permite cuantificar el volumen y la duración del chorro miccional, así como valorar el grado de obstrucción. Los parámetros que se valoran son el volumen de orina, el flujo urinario máximo ($Q_{máx.}$) y la morfología de la curva. El $Q_{máx.}$ (normal si es mayor de 15 ml/s) permite valorar el grado de obstrucción, y la morfología de la curva el origen de dicha obstrucción. Los urólogos la realizan cuando las anteriores pruebas no concuerdan con el diagnóstico de

HPB o para decidir un tratamiento médico o quirúrgico. Los pacientes con un $Q_{máx.}$ < 10 ml/s obtienen los mejores resultados con el tratamiento quirúrgico.

La urografía intravenosa se reserva para pacientes con hematuria, historia de cálculos renales, ITU o alteraciones ecográficas que requieren una mejor evaluación.

Las principales entidades que se deben incluir en el diagnóstico diferencial de la HPB se presentan en el cuadro 28.13.

### Cuadro 28.13 Diagnóstico diferencial de la hiperplasia prostática benigna

- Infección urinaria
- Estenosis uretral
- Vejiga hiperactiva
- Detrusor hipocontráctil
- Cáncer de vejiga
- Cáncer de próstata
- Litiasis vesical
- Enfermedades neurológicas (neuropatía diabética, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, accidentes cerebrovasculares)
- Cirugía o traumatismos pélvicos
- Fármacos (diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antihistamínicos)
- Ingesta excesiva de líquidos o cafeína

## Tratamiento

Las opciones terapéuticas actualmente disponibles son la vigilancia activa o expectante, el tratamiento médico y la cirugía.

La puntuación obtenida en el cuestionario IPSS puede ayudar en la elección de tratamiento. Un paciente con un IPSS entre 0 y 7 puntos podría ser candidato a vigilancia activa, mientras que si la puntuación en el IPSS es de 8-19 puntos podría requerir tratamiento farmacológico, y si es > 20 puntos, podría ser candidato a tratamiento quirúrgico.

### Vigilancia activa/expectante

La historia natural de la HPB es variable, aunque sin ninguna intervención terapéutica tiende a un empeoramiento clínico progresivo, con aumento del volumen prostático y del grado de obstrucción. Sin embargo, es frecuente la fluctuación sintomática, con una mejoría espontánea de la sintomatología en el devenir de los años, que alcanza el 50% en algunos pacientes. De ahí que la

vigilancia expectante (monitorización activa) sea una opción terapéutica, sobre todo en pacientes con prostatismo leve y moderado, en aquellos más sintomáticos pero con buena calidad de vida y en quienes desean retrasar la cirugía. En pacientes con esta opción terapéutica conviene realizar revisiones periódicas (p. ej., anuales, para cumplimentación del IPSS, tacto rectal y analítica) y recomendarles una serie de medidas generales: evitar el exceso de líquidos, las frutas y las cenas copiosas; regular el ritmo intestinal; orinar antes de entrar en espectáculos o de salir de casa y evitar el consumo de fármacos que pudieran aumentar la obstrucción (cuadro 28.14).

### Cuadro 28.14 Recomendaciones generales para pacientes con hiperplasia prostática benigna y en vigilancia activa como opción terapéutica

- Beber líquidos en pequeñas cantidades, a intervalos regulares
- Evitar la ingesta de grandes cantidades de líquido en las últimas horas del día
- Evitar las comidas copiosas, los alimentos picantes, salados o muy acuosos (sopas o frutas) por la noche
- Reducir o evitar el consumo de bebidas diuréticas y de excitantes vesicales (café, té, refrescos de cola, cítricos, chocolate, tomate)
- Disminuir la ingesta de alcohol
- Realizar micciones de forma periódica, con intervalos no superiores a 3 h durante el día
- Evitar retrasar la micción cuando se tiene necesidad
- Mantener la calma aunque se tarde unos segundos en iniciar la micción
- Ejercer una presión progresiva de la musculatura abdominal
- Realizar paseos diarios, evitando permanecer sentado durante mucho rato
- Orinar antes de salir de casa si va a realizar un viaje largo. Hacer paradas regulares y descansos de unos 10 min para caminar y orinar
- Evitar actividades que aumentan la congestión pélvica y prostática (montar a caballo, en moto o en bicicleta). Las relaciones sexuales completas, con eyaculación, ayudan a disminuir la congestión pélvica
- Evitar la obesidad y el estreñimiento
- Controlar el estrés emocional y el nerviosismo
- Realizar ejercicios abdominales para fortalecer la pelvis y reentrenar la vejiga
- Evitar algunos fármacos que actúan sobre la fibra muscular lisa de la próstata o la vejiga (antihistamínicos, antiinflamatorios, corticoides, opioides, diuréticos, antagonistas del calcio, sedantes/hipnóticos,

antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antiparkinsonianos, agonistas $\alpha$-adrenérgicos, relajantes musculares o antiespasmódicos)

## Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de la HPB más efectivo actualmente es la cirugía, sin que exista una alternativa mejor. El tratamiento quirúrgico estaría indicado en aquellos pacientes que presentan síntomas no adecuadamente controlados o complicaciones derivadas de la enfermedad (cuadro 28.15).

### Cuadro 28.15 Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la hiperplasia prostática benigna

- Obstrucción importante de la vía urinaria ($Q_{máx.}$ < 10 ml/s)
- Complicaciones derivadas de la obstrucción:
  - Retención de orina, aguda o crónica
  - Infecciones urinarias de repetición
  - Hematuria persistente o recurrente
  - Insuficiencia renal
  - Litiasis o divertículos vesicales
- Preferencia del paciente por un tratamiento definitivo

$Q_{max}$, flujo urinario máximo.

Las técnicas quirúrgicas más empleadas son la resección transuretral de la próstata, la incisión transuretral de la próstata y la prostatectomía abierta.

En general, el tratamiento quirúrgico conlleva una mejoría de los síntomas y del flujo urinario mucho mayor que el tratamiento farmacológico, aunque tiene una incidencia más elevada de complicaciones.

La prostatectomía abierta (adenomectomía) está indicada en hombres con próstatas muy grandes (mayores de 50 g), cuando los síntomas son muy acusados o cuando existen complicaciones. Es la técnica quirúrgica con mayor eficacia clínica (88%, frente al 75% de la resección transuretral de la próstata [RTUP]). La mortalidad postoperatoria es del 1,3% frente al 0,9% de la RTUP.

La RTUP es la técnica quirúrgica más utilizada, sobre todo en próstatas de entre 30 y 60 g, especialmente si tienen un lóbulo medio prominente. La técnica se realiza en 60-90 min y generalmente requiere 24 h de observación en el hospital. Constituye un tratamiento efectivo para la mayoría de los pacientes con HPB, pero aproximadamente un 20% de ellos no obtienen resultados satisfactorios y necesitan una segunda intervención a los 10 años

de seguimiento. Las complicaciones incluyen eyaculación retrógrada (70-75% de los casos), estenosis uretral (10%), impotencia (5-10%) e incontinencia urinaria (2-4%). También hemorragias, perforación vesical y lesiones de los meatos ureterales.

La incisión transuretral de la próstata (ITUP), incisión del cuello de la vejiga o miocapsulotomía prostática es una técnica quirúrgica menos utilizada y que consiste en la realización de una incisión en sacacorchos en uno o ambos lóbulos de la próstata. El objetivo fundamental de esta técnica es la preservación de la eyaculación anterógrada, con mejoría de los síntomas obstructivos sin eliminación de tejido prostático. Los resultados clínicos son discretamente inferiores a los obtenidos con la RTUP, pero las tasas de complicaciones son también menores (2% de impotencia, 15% de eyaculación retrógrada y 1% de incontinencia), y requiere menor tiempo de hospitalización y convalecencia.

En estos últimos años se están perfeccionando nuevas técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas como tratamiento alternativo a la cirugía convencional, y con el objetivo de lograr una mejoría clínica con menor número de complicaciones. Entre estas técnicas destacan la prostatectomía transuretral con láser (láseres nuevos, como KTP y Holmium, que disminuyen la morbimortalidad, el tiempo hospitalario y los días de sondaje), la ablación prostática transuretral con aguja y las técnicas invasivas no ablativas (prótesis o *stents* endoprostáticos, dilataciones prostáticas con sondas de balón, así como los tratamientos con hipertermia, termoterapia y ultrasonidos localizados de alta intensidad). La inyección intraprostática de toxina botulínica también parece ser efectiva en pacientes seleccionados que no responden al tratamiento farmacológico y que rechazan la cirugía.

## Tratamiento farmacológico

Es útil en las primeras fases del prostatismo, cuando existe un predominio de los síntomas de llenado (irritativos) o cuando los de vaciado (obstructivos) son de leve intensidad.

## Terapia hormonal. Inhibidores de la 5α-reductasa

Los agentes hormonales tienen en último término un efecto antiandrogénico que explica su mecanismo de acción, reduciendo el componente estático de la HPB y mejorando principalmente los síntomas obstructivos. Esta opción terapéutica incluye agonistas de la LHRH (triptorelina, buserelina, leuprolida, goserelina y naferelina), progestágenos (acetato de megestrol y medroxiprogesterona), antiandrógenos (acetato de ciproterona, flutamida y bicalutamida), inhibidores de la aromatasa (atamestano) e inhibidores de la 5α-reductasa (finasterida y dutasterida). El uso de los agonistas de la LHRH se encuentra limitado por la alta tasa de reacciones adversas, como impotencia y disminución de la libido, por lo que en la actualidad solo se utilizan en el tratamiento del carcinoma de próstata. Cabe señalar las mismas limitaciones para el uso clínico de progestágenos, antiandrógenos e

inhibidores de la aromatasa.

El grupo de los inhibidores de la 5α-reductasa es el más utilizado por su baja toxicidad. La finasterida y la dutasterida son inhibidores de la enzima 5α-reductasa, que cataliza la conversión periférica de testosterona en su metabolito activo (dihidrotestosterona), preservando los niveles plasmáticos de testosterona. Consiguen una reducción del tamaño prostático de un 15-25%, lo que se traduce en una mejoría clínica considerable, mejorando el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical, con una reducción en la incidencia de complicaciones y una menor necesidad de cirugía. Sin embargo, los efectos del tratamiento no se hacen patentes hasta aproximadamente 6 meses después de su inicio, obteniéndose el máximo beneficio a partir del año. Como efectos adversos pueden aparecer disfunción eréctil, disminución de la libido, alteraciones en la eyaculación, ginecomastia y sensibilidad mamaria. A pesar de que la dutasterida ejerce una acción dual sobre las dos isoenzimas (tipos 1 y 2) de la enzima 5α-reductasa, consiguiendo bajar los niveles de dihidrotestosterona prácticamente a cero, mientras que la finasterida actúa únicamente sobre la isoenzima de tipo 2 (presente en próstata, vesículas seminales, epidídimo, folículos capilares e hígado) y conlleva una reducción del 70-90% del nivel sérico de dihidrotestosterona, no se han encontrado diferencias significativas en cuanto al beneficio que aportan ambas moléculas. Los inhibidores de la 5α-reductasa son la opción terapéutica recomendada para el tratamiento a largo plazo en pacientes con HPB moderada o grave, especialmente en aquellos con próstatas de mayor tamaño (> 40 $cm^3$). Los niveles de PSA disminuyen a la mitad, sin modificación del porcentaje del PSA libre, pero la significación de este hallazgo es incierta. Se recomienda multiplicar por dos el valor sérico del PSA, en los pacientes tratados durante al menos 6 meses, cuando se quiere comparar con los rangos convencionales de referencia. Cualquier incremento progresivo confirmado de PSA obliga a descartar la presencia de un cáncer de próstata.

## Bloqueantes α-adrenérgicos

Estos fármacos bloquean los receptores α-adrenérgicos que se encuentran en mayor proporción en las fibras musculares del cuello vesical y del tejido prostático, con la consiguiente relajación en el cuello vesical y en el músculo liso prostático, facilitando la micción. Son, por tanto, efectivos al mejorar el componente dinámico de la obstrucción (fundamentalmente los síntomas de llenado, irritativos). Sus efectos comienzan después de la primera semana de tratamiento, y alrededor de un 70% de los pacientes responden a ellos, con una mejoría de 4-6 puntos en el IPSS y un aumento del $Q_{máx.}$ del 15-30%. El tratamiento debe iniciarse con las dosis más bajas e ir aumentando progresivamente hasta conseguir la dosis mínima efectiva individual. Como clase, se subdividen de acuerdo a su grado de actividad sobre los subtipos de los $\alpha_1$-receptores. Los fármacos empleados en la actualidad son antagonistas

de los receptores $\alpha_{1A}$, $\alpha_{1B}$ y $\alpha_{1D}$ (doxazosina, terazosina y alfuzosina), antagonistas con afinidad por los receptores $\alpha_{1A}$ y $\alpha_{1D}$ (tamsulosina) y antagonistas relativamente uroselectivos de los receptores $\alpha_{1A}$ (silodosina). Los primeros disminuyen la presión arterial y su administración debe iniciarse a dosis bajas nocturnas para minimizar los efectos adversos (hipotensión ortostática, fatiga, mareos, vértigos, sequedad de mucosas y congestión nasal), evitando su uso en ancianos por el riesgo de eventos cardiovasculares. Sus efectos hipotensores pueden potenciarse con el uso concomitante de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafilo y vardenafilo). La amplia difusión de los receptores $\alpha_{1A}$ y $\alpha_{1B}$ en tejidos del sistema nervioso central y vascular explican los efectos comunes adversos de los $\alpha$-bloqueantes menos selectivos, aunque los efectos secundarios son escasos y generalmente similares a los de los $\alpha$-bloqueantes uroselectivos. Tampoco se han encontrado diferencias de efectividad entre los distintos $\alpha$-bloqueantes. Se ha descrito un efecto secundario, más frecuente con la tamsulosina, denominado «síndrome del iris flácido» *(floppy iris syndrome)*, que puede acarrear dificultades técnicas en la intervención de cataratas, por lo que conviene suspender la medicación (o retrasar su inicio) como mínimo 2 semanas antes de la intervención y reiniciar posteriormente la toma cuando ya no condicione este riesgo quirúrgico. La silodosina produce eyaculación retrógrada en casi el 30% de los pacientes. Sobre los inhibidores de la 5$\alpha$-reductasa tienen la ventaja de un comienzo de acción más rápido y no alterar los valores de PSA. Pero no reducen el volumen prostático, el riesgo de retención aguda de orina ni la necesidad de cirugía a largo plazo. En cuanto a la comparación entre $\alpha$-bloqueantes y finasterida, la terazosina ha demostrado una mayor reducción de los síntomas, independientemente del tamaño prostático. La combinación de ambos grupos de fármacos comporta un beneficio adicional, en algunos estudios, sobre el uso de cualquiera de ellos por separado, sobre todo en los varones con próstatas de gran tamaño, aunque también aumenta la incidencia de efectos secundarios. Los $\alpha$-bloqueantes, preferentemente uroselectivos y de acción prolongada, son fármacos de primera línea en pacientes con HPB moderada o grave y próstatas de menor tamaño (< 40 $cm^3$). Además, son útiles para el uso intermitente en pacientes con intensidad fluctuante de los síntomas que no necesiten tratamiento a largo plazo.

Se desconoce la seguridad y eficacia a largo plazo de los inhibidores de la 5$\alpha$-reductasa y de los bloqueantes $\alpha$-adrenérgicos.

### Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa

Inicialmente aprobados para el tratamiento de la disfunción eréctil, también pueden mejorar los STUI. La 5-fosfodiesterasa está presente, además de en los testículos, en la próstata, el músculo detrusor y las células musculares lisas del tracto urinario, de manera que su inhibición produce una relajación del

músculo liso y puede conllevar también efectos antiproliferativos en el tejido prostático, mejorando especialmente los síntomas de vaciado. El tadalafilo (a dosis de 5 mg/día) es el único inhibidor de la 5- fosfodiesterasa que ha recibido autorización para el tratamiento de los signos y síntomas de la HPB en hombres adultos con o sin disfunción eréctil. Los efectos adversos más frecuentes son cefalea, dolor de espalda, rubor facial, dispepsia, congestión nasal, diarrea, mialgias y mareos. Está contraindicado en pacientes isquémicos recientes (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral), con hipotensión, hipertensión mal controlada, insuficiencia renal y/o hepática y en pacientes tratados con los $\alpha$-bloqueantes menos uroselectivos (doxazosina o terazosina).

## Antimuscarínicos

Los antimuscarínicos inhiben los receptores muscarínicos en el músculo detrusor, con lo que disminuyen el componente de hiperactividad vesical de los STUI. La clínica de llenado en pacientes con HPB también puede estar ocasionada por el síndrome de la vejiga hiperactiva (debida a inestabilidad del detrusor y disfunción vesical), y que incluye síntomas como polaquiuria, nicturia, urgencia miccional e incontinencia de orina. Están aprobados solifenacina, trospio, oxibutinina, darifenacina, tolterodina y fesoterodina. La solifenacina y la darifenacina se clasifican como selectivos porque bloquean los receptores M3 del músculo liso del detrusor de la vejiga. Por el contrario, los receptores M2 también se localizan en las glándulas salivales, el sistema cardiovascular, el cerebro y el tracto gastrointestinal, lo que explica los mayores efectos adversos de los antimuscarínicos no selectivos. Son fármacos indicados especialmente en hombres con síntomas de almacenamiento (irritativos, de llenado), pero no existen datos concluyentes sobre su eficacia como monoterapia. Antes de prescribirlos es preciso conocer el residuo posmiccional y no recomendarlos si es este superior a 250 ml (perfil de pacientes incluidos en los ensayos clínicos), porque pueden aumentar el riesgo de retención aguda de orina. Por tanto, conviene realizar un control periódico del residuo posmiccional cada 4-6 meses y descartarlos también en otras situaciones de alto riesgo de retención de orina (próstatas > 50 $cm^3$ o antecedentes de retención aguda de orina). Sus principales efectos secundarios son sequedad de boca y de ojos y estreñimiento. También dolor abdominal, náuseas, diarrea, mareos, retención urinaria, astenia, edema periférico, tos e hipertensión. Estarían indicados en pacientes con bajo residuo miccional y persistencia de síntomas irritativos a pesar del tratamiento con un bloqueante $\alpha$-adrenérgico.

## Fitoterapia

Son fármacos elaborados con extractos de origen vegetal y muy utilizados en algunos países de Europa (Alemania, España, Francia), Japón y EE. UU.

El principal compuesto activo de muchos de estos extractos se cree que es

el β-sitosterol, sustancia estructuralmente muy parecida al colesterol. Los datos relativos a la eficacia de estos productos son conflictivos y sigue desconociéndose su mecanismo de acción, si bien algunos estudios y metaanálisis han encontrado mejoría en los síntomas y en el flujo urinario.

Entre los extractos comercializados destacan la *Serenoa repens*, que se obtiene de la palma enana *(Sabal serrulata)* y el *Pygeum africanum*, obtenido de la corteza del *Prunus africanus*. Otros extractos de plantas menos utilizados proceden de la *Echinacea purpurea*, la cebada *(Secale cerale)*, las semillas de calabaza *(Cucurbita pepo)*, los extractos de granos de centeno, la *Hypoxis rooperi* y la *Brauneria angustifolia*. El mecanismo de acción de *Serenoa repens* se basa en el bloqueo de la 5α-reductasa, ocasionando una mejoría clínica y del flujo urinario superior a la del placebo y similar a otros grupos de tratamiento, pero sin modificar los niveles séricos de PSA.

### Combinaciones de tratamientos

Los α-bloqueantes son el tratamiento de elección en la HPB cuando hay sintomatología moderada/grave sin alto riesgo de progresión, pero en algunos pacientes estaría indicada la combinación con antimuscarínicos si hay persistencia de la sintomatología a pesar de una correcta adherencia al tratamiento. La combinación solifenacina-tamsulosina (6-0,4 mg/día) está autorizada para el tratamiento de los síntomas de llenado moderados/graves (urgencia, aumento de la frecuencia miccional) y de los síntomas de vaciado asociados a la HPB en hombres que no responden de forma adecuada al tratamiento con monoterapia.

El tratamiento de la HPB debe iniciarse con un único fármaco; después se debe valorar su efectividad y ajustar la dosis (si se utiliza un α-bloqueante) y luego reemplazar el fármaco por otro o añadir un segundo fármaco si es necesario.

La combinación de inhibidores de la 5α-reductasa con un α-bloqueante ha demostrado a largo plazo (> 3 años) ser más eficaz que cualquiera de ambas monoterapias en la reducción de la progresión clínica global y la incidencia de complicaciones. Se recomienda en pacientes con síntomas moderados/graves con otros factores de riesgo de progresión clínica (volumen prostático medido por ecografía ≥ 40 $cm^3$ y PSA ≥ 1,5 ng/dl). Las dos únicas asociaciones que han demostrado eficacia en ensayos clínicos a largo plazo son finasterida-doxazosina y dutasterida-tamsulosina. Esta última, a dosis de 0,5-0,4 mg, respectivamente, es la habitualmente recomendada, dadas las posibles complicaciones de la doxazosina en ancianos.

## Criterios de derivación a urología

La derivación al urólogo debería ser considerada en pacientes con STUI complicados, fracaso del tratamiento farmacológico o cuando el paciente exprese sus preferencias por tratamientos no farmacológicos (cuadro 28.16).

### Cuadro 28.16 Criterios de derivación a urología de los pacientes con hiperplasia prostática benigna

- Pacientes con STUI complicados:
  - Historia de cáncer prostático
  - PSA elevado
  - Hematuria
  - Cálculos vesicales
  - Cáncer de vejiga
  - Estrechez uretral
  - Prostatitis
  - Retención urinaria
  - Persistencia o recurrencia de infecciones urinarias
  - Enfermedades neurológicas (Parkinson, accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, neuropatía diabética)
- Fracaso del tratamiento farmacológico
- Preferencia del paciente por tratamientos quirúrgicos

STUI, síntomas del tracto urinario inferior.

# Infecciones del tracto urinario

Las ITU ocupan el segundo lugar en las infecciones atendidas en Medicina de Familia. Se dan principalmente en mujeres sin enfermedades de base y sin anomalías funcionales o estructurales del tracto urinario, por lo que la mayoría de los casos se consideran ITU no complicadas y responden rápidamente al tratamiento antibiótico empírico. Se calcula que el 50-60% de las mujeres adultas tendrán al menos un episodio de ITU en su vida. La prevalencia global para ambos sexos es del 3% y la incidencia anual en mujeres es del 6%. En los hombres adultos son raras, con una incidencia menor del 0,5%, pero aumenta a partir de los 50-60 años a más del 10%, por obstrucción causada por la próstata e instrumentación urológica.

En la tabla 28.6 se detallan las infecciones urinarias más frecuentes según la edad y el sexo.

**Tabla 28.6**

**Infecciones urinarias más frecuentes**

| Enfermo | Tipo de infección |
|---|---|
| Niño | Pielonefritis/bacteriuria asintomática |
| Niña | Bacteriuria asintomática/pielonefritis |
| Hombre | Uretritis/prostatitis |
| Mujer | Cistitis aguda recidivante |
| Gestante | Bacteriuria asintomática/cistitis aguda |
| Anciano | Bacteriuria/infección iatrogénica |
| Anciana | Cistitis/bacteriuria asintomática |

En este apartado abordaremos exclusivamente las prostatitis, puesto que el resto de las ITU se estudian en el capítulo 30.

# Prostatitis

El término «prostatitis» engloba un grupo de enfermedades mal conocidas, caracterizadas por un amplio espectro de síntomas inespecíficos del tracto genitourinario inferior: dolor perineal o genital, disuria, polaquiuria y disfunción sexual. Es la patología infecciosa del tracto urinario más frecuente en hombres de mediana edad, especialmente entre la segunda y la cuarta década, con una prevalencia en adultos de EE. UU., Europa y Asia del 2-10%; se estima que hasta el 15% de los varones adultos presentarán un episodio de prostatitis a lo largo de sus vidas.

## Formas clínicas

Las prostatitis se clasifican en cuatro categorías, siguiendo las recomendaciones de los National Institutes of Health:

1. *Prostatitis aguda bacteriana (categoría I).* Es la presentación menos común y más severa de la enfermedad, y también la forma clínica más fácil de diagnosticar y tratar, aunque puede requerir ingreso hospitalario. El comienzo es súbito, con fiebre; escalofríos; dolor perineal, lumbar o sacro y síntomas urinarios (disuria, estranguria, polaquiuria, urgencia miccional nocturna, eyaculación dolorosa y hematuria). La próstata se encuentra muy inflamada y es muy dolorosa al tacto.
2. *Prostatitis crónica bacteriana (categoría II).* Presentación relativamente infrecuente, con síntomas y signos recurrentes que persisten al menos 3 meses, habitualmente no tan severos como en la prostatitis aguda, con evidencia de infección bacteriana de la próstata. Típicamente ocurre en hombres mayores y se presenta con múltiples síntomas pélvicos y genitourinarios: polaquiuria, urgencia miccional, nicturia, disuria, disminución del flujo urinario, dolor (en las zonas suprapúbica, prostática, inguinal, perineal, peneana o testicular), eyaculación dolorosa, hematospermia, hematuria y febrícula. También debería sospecharse en pacientes con infecciones urinarias de repetición en ausencia de sondaje vesical. En ocasiones puede ser complicación de una prostatitis aguda, pero a menudo no puede identificarse una infección prostática previa.
3. *Prostatitis crónica no bacteriana/síndrome de dolor pélvico crónico (categoría III).* Se caracteriza por una sintomatología crónica similar a la de la categoría anterior, durante al menos 3 de los 6 meses precedentes, sin que pueda demostrarse con métodos convencionales la presencia de gérmenes uropatógenos en la próstata. Se estima que representa el 90-95% de todas las prostatitis, y afecta al 2-10% de los hombres adultos. Existen dos subcategorías:

1. *Prostatitis crónica no bacteriana/síndrome inflamatorio de dolor pélvico crónico (categoría IIIA).* Es la forma más común (40-65%) y peor comprendida de las prostatitis crónicas no bacterianas. Se presenta en hombres de cualquier edad, con recidivas y remisiones espontáneas de síntomas urogenitales crónicos, o recurrente con evidencia de inflamación. La principal diferencia con la prostatitis crónica bacteriana radica en que no se identifican microorganismos en la orina, el semen ni en las secreciones prostáticas, pero sí aparecen leucocitos y macrófagos cargados de lípidos.
2. *Prostatitis crónica no bacteriana/síndrome no inflamatorio de dolor pélvico crónico (categoría IIIB).* Es la categoría antes conocida como «prostatodinia», y la segunda en cuanto a frecuencia (20-40%). La etiopatogenia y sintomatología son similares a las encontradas en la forma inflamatoria, pero el dolor pélvico es el síntoma predominante. Los cultivos de las diferentes muestras también son estériles, pero a diferencia de la forma inflamatoria, tampoco se detectan leucocitos en ellos. La distinción entre los subtipos de síndrome inflamatorio (IIIA) y no inflamatorio (IIIB) de dolor pélvico crónico se realiza generalmente con fines de investigación, puesto que no hay evidencia de que los pacientes en los dos subgrupos tengan diferentes síntomas o respondan de manera diferente al tratamiento.

4. *Prostatitis inflamatoria asintomática (categoría IV).* Es un diagnóstico incidental de significado clínico desconocido, realizado cuando aparecen signos de inflamación en una biopsia, en el semen, en la secreción prostática posmasaje o en la micción posmasaje, en ausencia de síntomas. En pacientes con PSA elevado es frecuente encontrar prostatitis tipo IV en gran número de biopsias.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes son: la edad (sobre todo el rango comprendido entre los 25 y los 45 años); haber padecido recientemente infecciones urinarias o enfermedades de transmisión sexual (gonococia o infección por *Chlamydia trachomatis*); implantación de una sonda uretral; mantener relaciones sexuales con penetración anal; detenciones voluntarias de la micción con inicio y parada del chorro miccional (por favorecer el reflujo de orina); realizar trabajos sometidos a fuertes vibraciones (conducir camiones, trabajar con martillos neumáticos); práctica continuada de carreras, de ciclismo o montar a caballo; transporte de objetos pesados teniendo la vejiga llena; deshidratación, abstinencia sexual y, finalmente, la presencia de enfermedades neurológicas o psiquiátricas.

## Etiopatogenia

En la prostatitis aguda existe una verdadera infección parenquimatosa aguda de la glándula prostática. Las bacterias aisladas con más frecuencia son *E. coli* (80%), *Proteus mirabilis* (10-15%), enterococos (5-10%), *Pseudomonas aeruginosa* (3-7%), *Serratia marcescens* y *Klebsiella pneumoniae*. El aislamiento de un *Staphylococcus aureus* en secreciones prostáticas debería conllevar la búsqueda del foco inicial en otros lugares, incluida una infección estafilocócica endovascular. La teoría más aceptada explica esta patología por el reflujo de orina contaminada a los conductos prostáticos y eyaculatorios. Como resultado, puede haber una infección concomitante en la vejiga o en el epidídimo. Otro mecanismo postulado es la extensión por vía hematógena o linfática de una infección cercana. También puede ocurrir por una inoculación directa después de una biopsia prostática transrectal y de manipulaciones transuretrales (sondaje y citoscopia), así como tras una uretritis o epididimitis en hombres sexualmente activos, en cuyo caso *Neisseria gonorrhoeae* y *C. trachomatis* son patógenos importantes. Una prostatitis recurrente tras finalizar un tratamiento adecuado está generalmente causada por el mismo germen encontrado en la infección original.

La prostatitis crónica podría deberse a una incompleta erradicación bacteriana en un episodio de prostatitis aguda por un tratamiento inadecuado o demasiado corto o por pérdida de los mecanismos protectores locales; por ejemplo, por la existencia de cálculos prostáticos, fibrosis o estasis prolongada en los conductos prostáticos. Los gérmenes causantes son los mismos referidos en la prostatitis aguda. *C. trachomatis* debe sospecharse en caso de hombres sexualmente activos con falta de respuesta a un tratamiento convencional y cultivos negativos, en cuyo caso conviene solicitar las pruebas específicas de ampliación de ácidos nucleicos para descartar esta posibilidad. En muy raras ocasiones suelen estar causadas por hongos o *Mycobacterium tuberculosis*.

La etiopatogenia de la prostatitis crónica no bacteriana, tanto el síndrome inflamatorio de dolor crónico pélvico (IIIA) como el síndrome no inflamatorio de dolor crónico pélvico (IIIB), es desconocida.

Existen múltiples teorías que tratan de explicarla, como, por ejemplo, una inflamación debida a traumatismo, la presencia de autoinmunidad o la existencia de reflujo recurrente de orina estéril hacia la próstata. Pero a pesar del uso del término «prostatitis», no está claro que la inflamación sea la responsable de los síntomas ni que los síntomas tengan un origen prostático ni infeccioso, y se apunta como posible causa un algia miofascial del suelo pélvico con alteración de la dinámica miccional. También se ha encontrado una mayor prevalencia de problemas psicológicos (somatizaciones, estrés, depresión) en los pacientes con prostatitis crónicas no bacterianas, así como

alguna asociación son el síndrome de intestino irritable, el síndrome de fatiga crónica y la fibromialgia. La distinción entre los subtipos IIIA (inflamatorio) y IIIB (no inflamatorio) se utiliza generalmente para propósitos de investigación, puesto que no hay evidencia de que los pacientes en estos dos subgrupos tengan síntomas claramente diferenciados o respondan diferentemente al tratamiento. Su curso clínico, con o sin tratamiento, no está bien definido, con períodos de remisiones y recaídas.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la prostatitis bacteriana aguda es relativamente sencillo y se basa en la historia clínica (síndrome miccional, dolor lumbar o perineal) y en el tacto rectal (próstata caliente, dura y dolorosa). El masaje prostático está contraindicado por la posibilidad de precipitar una bacteriemia. Además, el beneficio sería escaso, puesto que el germen responsable de la infección prostática aguda suele aislarse en un urocultivo estándar. Los hallazgos más comunes del laboratorio incluyen leucocitosis periférica, piuria, bacteriuria y, ocasionalmente, hemocultivos positivos. Los marcadores inflamatorios (velocidad de sedimentación, proteína C reactiva) están generalmente elevados, así como el PSA, que no suele alcanzar niveles previos hasta 1 mes después de la resolución del episodio de prostatitis aguda.

Las prostatitis crónicas presentan más complejidad diagnóstica. El cortejo sintomático es más heterogéneo y el tacto rectal muestra una próstata grande, pastosa, de consistencia firme y poco dolorosa, aunque frecuentemente es normal. Los datos de laboratorio que sugieren infección o inflamación, tales como leucocitosis o elevación de los reactantes de fase aguda, pueden estar ausentes. La recogida sistematizada de cuatro frascos de muestras de orina (prueba de Meares-Stamey) ha sido empleada con éxito para la localización de la infección y el diagnóstico microbiológico de la prostatitis. Sin embargo, aunque esta prueba es descrita frecuentemente en la literatura, su uso se ve limitado en la práctica clínica por las incomodidades que causa al paciente, la mala aceptación por parte de médicos y pacientes y su elevado coste (cuadro 28.17).

### Cuadro 28.17 Prueba de las cuatro muestras* para el diagnóstico de prostatitis crónica

Deben seguirse los siguientes pasos:

1. Asegurarse de que el paciente tiene la vejiga llena, el prepucio retraído y el glande limpio. Recoger los primeros 5-10 ml de la micción directamente dentro de un tubo estéril *(muestra uretral)*
2. Tomar una muestra de la mitad del chorro, después de que el paciente expulse alrededor de 100-200 ml *(muestra vesical)*
3. El paciente interrumpe la micción y se realiza, mediante tacto rectal, un

masaje vigoroso de la próstata durante 1 min, desde la periferia hacia la línea media, con un tubo estéril colocado sobre el glande para recoger las secreciones prostáticas en este tercer tubo *(muestra de secreciones prostáticas)*

4. El paciente vuelve a orinar inmediatamente y se recogen los primeros 5-10 ml en un cuarto tubo *(muestra prostática)*

Para considerar que un germen es responsable de la infección prostática, el número de colonias en la muestra de secreciones prostáticas (tercer tubo) y en la muestra prostática (cuarto tubo) ha de ser al menos 10 veces superior al obtenido en los tubos primero (muestra uretral) y segundo (muestra vesical)

En caso de cultivos negativos, la presencia de 10 o más leucocitos por campo en las secreciones prostáticas se considera diagnóstica de prostatitis. Si tras el masaje prostático no se obtuvieron secreciones, la presencia de un número 10 veces mayor de leucocitos en la orina del cuarto tubo (muestra prostática) que en la de los tubos primero y segundo se considera también diagnóstica de prostatitis

---

* Todas las muestras deben ser examinadas microscópicamente y cultivadas.

Por tanto, si se logra cultivar alguna bacteria en una muestra tomada de un paciente con prostatitis crónica, el diagnóstico será de prostatitis crónica bacteriana. El diagnóstico de las prostatitis crónicas no bacterianas suele ser un diagnóstico de exclusión. Si en los cultivos realizados no se encuentran bacterias, la presencia o ausencia de leucocitos diferenciará entre las categorías IIIA (prostatitis crónica no bacteriana/síndrome inflamatorio de dolor pélvico crónico) y IIIB (prostatitis crónica no bacteriana/síndrome no inflamatorio de dolor pélvico crónico).

La realización del masaje prostático precisa que el paciente esté sin orinar las 2 h anteriores y que no haya tenido eyaculación en los 2-5 días previos ni haya tomado antibióticos como mínimo durante la última semana. Un cultivo negativo no descarta una prostatitis crónica bacteriana, y es relativamente frecuente que el masaje prostático no conlleve una secreción prostática adecuada para el análisis.

La evaluación del paciente también ha de incluir una palpación cuidadosa de la ingle, el cordón espermático, el epidídimo y los testículos, descartando presencia de hernias, masas testiculares y hemorroides.

## Tratamiento

La prostatitis aguda es una enfermedad potencialmente grave que requiere el ingreso hospitalario en caso de signos de sepsis, como hipotensión o

alteraciones del estado mental.

Consiste en asegurar el reposo, una buena hidratación, la administración de analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos y la toma de un tratamiento antibiótico durante 6 semanas. Los antibióticos más empleados son las fluoroquinolonas, por ser antibióticos que alcanzan concentraciones altas en la próstata y tener actividad antimicrobiana para la mayoría de los gérmenes que la colonizan. Entre ellas, cabe destacar el ciprofloxacino (500 mg/12 h), el norfloxacino (400 mg/12 h) y el ofloxacino (400 mg/12 h). También puede emplearse trimetoprim-sulfametoxazol a dosis de 160-800 mg/12 h, en aquellos pacientes alérgicos o con intolerancia a las quinolonas. El tratamiento antibiótico se inicia de manera empírica, basado en la probabilidad del germen causante de la infección, a la espera del resultado del cultivo, que indicará la necesidad de cambiar o no de antibiótico. Los estudios clínicos sugieren que un cultivo negativo a los 7-10 días de iniciado el tratamiento predice la curación al término de la finalización completa. Si el cultivo continúa siendo positivo, convendría cambiar el antibiótico en función de la sensibilidad *in vitro* de los gérmenes más prevalentes en la zona. También cuando la evolución es desfavorable (persistencia de fiebre alta después de 3-4 días de tratamiento o alteración del estado hemodinámico) se deberá descartar la presencia de un absceso prostático, que requerirá tratamiento quirúrgico. En los pacientes que precisan terapia parenteral puede combinarse un aminoglucósido (gentamicina o tobramicina) con levofloxacino o ciprofloxacino intravenosos. En caso de hospitalización, se recomiendan cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima). Si aparece una recidiva, se aconseja prolongar el tratamiento del segundo episodio 3-4 meses.

El tratamiento de la prostatitis crónica bacteriana se realiza con los mismos antibióticos utilizados en la prostatitis aguda bacteriana, incluyendo las tetraciclinas y los macrólidos como posibles alternativas, aunque se recomienda que la duración del tratamiento se prolongue hasta las 6-12 semanas, si bien existen dudas sobre los beneficios adicionales de esta pauta respecto a una duración de 4 semanas. Si se confirma la infección por *C. trachomatis*, estaría indicado tratamiento con doxiciclina o azitromicina.

El manejo de la prostatitis crónica no bacteriana es difícil, puesto que no se dispone de ningún tratamiento etiológico, al ser su etiopatogenia desconocida. No se ha demostrado convincentemente que los α-bloqueantes, las quinolonas, los antiinflamatorios no esteroideos, la finasterida, el alopurinol, la gabapentina, los extractos de polen, las técnicas conductuales para el manejo del estrés, la acupuntura, la termoterapia transuretral, la cinesiterapia, los baños de asiento o la electroterapia sean efectivos en el manejo de esta categoría III. Por estos motivos, la elección del tratamiento es generalmente una prueba ensayo-error. Sin embargo, puesto que la distinción entre las categorías IIIA y IIIB es difícil, al no realizarse rutinariamente la prueba de las cuatro muestras, puede ensayarse un tratamiento combinado

de un α-bloqueante y quinolonas durante 4-6 semanas (tamsulosina, 0,4 mg/24 h, y ciprofloxacino, 500 mg/12 h). Un programa de terapia conductual puede resultar efectivo en pacientes con problemas psicosociales concomitantes, y un tratamiento de actividad física dirigida también puede mejorar los síntomas en pacientes con espasmos musculares del suelo pélvico.

La administración de antibióticos no tiene sentido en la categoría IV (prostatitis inflamatoria asintomática).

## Criterios de derivación a urología

Los pacientes menores de 65 años, sin patología de base y en quienes se puede asegurar el cumplimiento terapéutico serían candidatos al manejo y el seguimiento clínico por el médico de familia. Pero si se sospechan o aparecen complicaciones como bacteriemia, epididimitis y abscesos prostáticos en las prostatitis agudas, e infecciones de repetición e infertilidad en las prostatitis crónicas, debería realizarse la derivación al urólogo. Un absceso prostático debería sospecharse cuando las anormalidades clínicas y de laboratorio persisten a pesar del tratamiento antibiótico adecuado. Algunas condiciones, como diabetes e inmunosupresión asociada al VIH, predisponen al desarrollo de abscesos prostáticos. Los pacientes con patología valvular cardíaca o portadores de prótesis valvulares tienen mayor riesgo de sufrir una endocarditis cuando la prostatitis está causada por bacterias grampositivas. La consulta con urología también es preceptiva cuando se sospechan anormalidades anatómicas que pueden predisponer a infecciones recurrentes o cuando aparece una retención aguda de orina, en cuyo caso se aconseja una cateterización suprapúbica por el riesgo de shock séptico o rotura de un posible absceso prostático. También puede considerarse la derivación en los subtipos IIIA y IIIB cuando el tratamiento inicial con α-bloqueantes y antibióticos no ha resultado efectivo.

# Carcinoma renal

El carcinoma de células renales, también denominado «adenocarcinoma renal», «tumor de Grawitz» o «hipernefroma», representa el 2-3% de todos los tumores malignos y el tercero del tracto genitourinario en frecuencia. Representa el séptimo tumor en frecuencia, con más de 140.000 muertes a nivel mundial. En España, en 2016, ocasionó 2.095 fallecimientos (1.360 en varones y 735 en mujeres). El 85% de las neoplasias renales primarias son adenocarcinomas. Los tumores de la pelvis renal representan el 8% de los tumores renales (la gran mayoría son carcinomas de células transicionales). El oncocitoma (tumor benigno) supone el 4% del total de los tumores renales. Otros tumores renales, como sarcomas y tumores de los túbulos colectores, son raros. El nefroblastoma o tumor de Wilms es común en niños.

El diagnóstico y el manejo del cáncer renal ha cambiado notable y rápidamente en los últimos años, y se han incrementado sustancialmente las tasas de supervivencia.

## Factores de riesgo

El carcinoma renal es más frecuente en hombres (relación 2:1), con una edad media de aparición sobre los 65 años. Otros factores de riesgo son el consumo de tabaco, la obesidad, la presencia de antecedentes familiares, la enfermedad renal terminal en tratamiento con diálisis y/o trasplante y la hipertensión arterial. No existe evidencia convincente respecto a los factores de riesgo ambientales (exposición a productos del petróleo, cadmio y asbesto), y solamente la exposición a radiaciones ionizantes parece incrementar ligeramente el riesgo de cáncer renal. El consumo de analgésicos con fenacetina, de ácido acetilsalicílico y de antiinflamatorios no esteroideos; el uso de quimioterapia en niños, la infección por el virus de la hepatitis C; la anemia de células falciformes; la diabetes mellitus; el incremento del número de embarazos y la exposición a radioterapia son otras entidades asociadas con mayor riesgo de carcinoma renal. También se ha sugerido el efecto negativo del consumo de carnes rojas y, en cierta medida, el efecto protector del alcohol.

## Presentación clínica

Hasta el 45-50% de estos tumores se diagnostican de forma casual en técnicas de imagen. La presentación clínica en los casos sintomáticos es con hematuria (60-70%), dolor en el flanco (40-50%), pérdida de peso (30%), masa en el flanco (20%) y fiebre (20%), si bien la tríada clásica de hematuria, dolor en el flanco y masa abdominal aparece en menos del 10% de los pacientes, y sugiere, en todo caso, enfermedad avanzada. En otras ocasiones se manifiesta

como síndrome paraneoplásico con afectación hepática, policitemia, insuficiencia cardíaca, fístulas arteriovenosas intrarrenales, o como varicocele izquierdo por invasión de la vena renal y cava inferior. Una anemia puede preceder al diagnóstico y está presente en más del 80% de los pacientes con enfermedad avanzada.

El examen físico tiene escasa utilidad, aunque la presencia de una masa abdominal palpable, un varicocele de nuevo comienzo o un edema de una extremidad inferior debería siempre sugerir la petición de pruebas de imagen para descartar neoplasias retroperitoneales.

## Diagnóstico

Un tercio de los pacientes presentan metástasis pulmonares, óseas, cerebrales o hepáticas en el momento del diagnóstico. Sin embargo, solamente un 30% de los pacientes son diagnosticados a partir de los síntomas. La mayoría se detectan casualmente como masa renal en una prueba de imagen (p. ej., en una ecografía). Pero deberá realizarse una RM, una TC renal con/sin contraste (fig. 28.7) o una angiografía si el diagnóstico no está claro. Aunque la mayoría de las lesiones malignas incidentales se corresponden con tumores pequeños de bajo grado, hasta un 17% de todos los carcinomas de células renales tienen metástasis en el momento del diagnóstico.

**FIGURA 28.7** Tomografía computarizada. Carcinoma renal en el polo superior del riñón derecho.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el carcinoma de células claras, el carcinoma papilar y el carcinoma cromófobo son los tipos más frecuentes, y representan el 85-90% del total de los tumores. Las mejoras en la seguridad, el rendimiento y la interpretación de la biopsia renal han facilitado su mayor utilización en el diagnóstico de masas renales indeterminadas y en la selección del tratamiento farmacológico más adecuado para los pacientes con metástasis.

## Tratamiento

El tratamiento de elección, si no existen metástasis, ha sido durante décadas la nefrectomía radical (en la actualidad mediante laparoscopia), que incluye la extirpación del riñón, la glándula suprarrenal ipsilateral y los ganglios linfáticos regionales. En tumores pequeños, así como en pacientes monorrenos, con insuficiencia renal o con tumores bilaterales, puede recurrirse a la nefrectomía parcial o a técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas (crioterapia, ablación por radiofrecuencia), o incluso a una vigilancia activa (ancianos con carcinoma de células renales localizado). La

nefrectomía parcial elimina exclusivamente el tumor y consigue similares resultados a la nefrectomía radical, con el beneficio añadido de preservar el riñón.

La quimioterapia y la inmunoterapia (con interferón $\alpha$ e interleucina 2) se ha utilizado durante décadas en el paciente con metástasis, pero con una baja tasa de respuesta (12%) y un alto nivel de toxicidad. Recientemente se están empleando fármacos antiangiogénicos inhibidores de la tirosina cinasa (sunitinib, axitinib, pazopanib, sorafenib, bevacizumab, cabozantinib y lenvatinib), inhibidores de la vía intracelular de la rapamicina (everolimus y temsirolimus) e inhibidores de la muerte celular programada (nivolumab), o la combinación entre ellos.

El carcinoma renal es radiorresistente, pero hasta un 30% de los pacientes reciben radioterapia, fundamentalmente para paliar los síntomas en pacientes con metástasis óseas o cerebrales.

## Pronóstico

Históricamente ha sido pobre, con tasas actuales de supervivencia del 74% a los 5 años, que bajan al 53% en los pacientes con enfermedad locorregional y al 8% en pacientes con enfermedad metastásica. Pero cuando el cáncer renal se presenta como enfermedad localizada, la resección quirúrgica puede ser curativa, con tasas de supervivencia del 85-96% a los 10 años.

# Masas escrotales

La mayoría de las masas intraescrotales son benignas (cuadro 28.18) y detectadas casualmente por el propio paciente, que experimenta temor ante la posibilidad de un cáncer o una disfunción sexual secundaria.

### Cuadro 28.18 Lesiones escrotales benignas

#### Paratesticulares

- Hidrocele
- Varicocele
- Espermatocele
- Hernia
- Cistoadenoma
- Tumor adenomatoide
- Seudotumor fibroso

#### Intratesticulares

- Quiste de la túnica albugínea
- Quiste testicular simple
- Quiste epidermoide
- Ectasia tubular de la *rete testis*
- Varicocele intratesticular
- Tumor de restos adrenales

El primer objetivo será determinar si la masa es intra- o extratesticular.

Las masas intratesticulares deben considerarse malignas hasta que no se demuestre lo contrario, especialmente en la primera infancia y entre los 20 y los 35 años.

Las características generales de las masas escrotales benignas frente a las malignas son: se transiluminan de manera homogénea, se desplazan libremente, pueden ser quísticas, responden a los antibióticos, y las determinaciones de β-gonadotropina coriónica humana y α-fetoproteína son normales. La prueba de imagen más adecuada para la identificación y diagnóstico de las masas escrotales es la ecografía.

## Principales entidades clínicas

### Hidrocele

Consiste en una colección anormal de líquido seroso entre la capa visceral y la parietal de la túnica vaginal. Es la causa más común de hinchazón escrotal indolora. Pueden ser congénitos o adquiridos, y secundarios a infecciones intraescrotales, traumatismos, cirugía o enfermedades regionales, aunque una gran mayoría son idiopáticos. Si existe una falta de cierre de la túnica vaginal, se puede asociar a una hernia inguinal indirecta. Aparecen en varones de más de 40 años de edad como masas crónicas que originan tirantez y pesadez, y generalmente tienen una evolución benigna. Si la evolución ha sido rápida, debe descartarse la presencia de un mesotelioma de la túnica vaginal. La transiluminación es homogénea y la ecografía revela una colección anecoica que se corresponde con el líquido contenido en el hidrocele. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario cuando aumentan las molestias del escroto o por razones estéticas.

### Varicocele

Consiste en la tortuosidad o dilatación venosa anómala de una o ambas venas espermáticas y/o del plexo pampiniforme. Se detectan en el 15-20% de los varones, sobre todo entre los 15 y los 25 años. Son más frecuentes en el lado izquierdo debido a la longitud de la vena espermática izquierda y a su drenaje en la vena renal izquierda, que ha de atravesar la pinza aortomesentérica para vaciar en la cava inferior. Un varicocele bilateral ocurre en el 33% de los pacientes. Generalmente son asintomáticos. A la palpación muestra una textura esponjosa característica, descrita como «un saco de gusanos», que aumenta con la maniobra de Valsalva y en bipedestación y disminuye cuando el paciente está tumbado. En la ecografía aparece como múltiples estructuras hipoecoicas, serpiginosas y tubulares, con flujo interno si se dispone de ecografía Doppler. Los varicoceles del lado derecho son infrecuentes y deben hacer pensar en un trastorno secundario (carcinoma renal, trombosis de la vena cava inferior, trombosis de la vena renal derecha). La presencia de varicocele supone el 40% de las causas de infertilidad en varones. Si el varicocele produce síntomas (pesadez escrotal, infertilidad), puede optarse por tratamiento conservador (suspensorio testicular) o quirúrgico (varicocelectomía).

### Quistes epididimarios y espermatocele

Los quistes epididimarios son generalmente palpables en la cabeza del epidídimo y suelen ser asintomáticos. Los mayores de 1-2 cm se denominan «espermatoceles». Los espermatoceles son masas quísticas, asintomáticas, que se originan en la *rete testis*, los ductos eferentes o el epidídimo. Suelen encontrarse en exploraciones rutinarias en los polos superior e inferior del testículo, separándose fácilmente de este y moviéndose con facilidad.

Ecográficamente aparecen como lesiones bien definidas, hipoecoicas, con refuerzo acústico posterior. No requieren ningún tratamiento, pero si crecen puede estar justificada su resección.

## Tumores escrotales

Las neoplasias testiculares son tumores poco frecuentes, y representan el 1-1,5% de los tumores sólidos en los hombres y el 5% de los tumores urológicos.

El cáncer testicular sigue siendo el tumor maligno más frecuente en los hombres jóvenes entre 15 y 35 años. Un total de 90 varones murieron en nuestro país en 2016 por tumores testiculares, con un importante descenso en la tasa de mortalidad en los últimos años.

El tumor testicular se ha convertido en uno de los tumores con mayores posibilidades de curación, con tasas de supervivencia a los 5 años por encima del 95%. La criptorquidia multiplica por cuatro o cinco el riesgo de cáncer testicular y también en la clase socioeconómica alta se duplica la incidencia. La mayor incidencia se da en el grupo de 25 a 35 años y en mayores de 60 años.

Las neoplasias testiculares pueden ser de múltiples orígenes embriológicos e histológicos. Los tumores germinales se originan a partir de células germinales intratubulares y representan el 90-95% del total de los tumores testiculares. Las neoplasias originadas en elementos estromales, no germinales, suponen apenas un 5% (tumores de las células de Leydig, de células de Sertoli, tumores de las células de la granulosa y tumores mixtos: de células de Sertoli-Leydig). Los tumores mixtos de células germinales-estromales (gonadoblastomas) y las metástasis testiculares son muy raras. Aproximadamente un 30-40% de los tumores germinales son del tipo seminoma y el 60-70% del tipo no seminomatoso (carcinomas embrionarios, coriocarcinomas, tumores de saco vitelino, teratomas y tumores mixtos). El seminoma puro representa aproximadamente el 50% de todos los tumores testiculares. El coriocarcinoma es el más agresivo de los tumores de células germinales, con una amplia diseminación hematógena y frecuentes metástasis. Los tumores de las células de Leydig son los más comunes entre los tumores estromales.

Generalmente, el tumor testicular es un hallazgo asintomático que se presenta como una masa dura, firme, no dolorosa y que no se transilumina. Raramente puede haber ginecomastia o hidrocele. Ecográficamente se presentan como lesiones hipoecoicas o con ecogenicidad heterogénea (fig. 28.8). Una RM es útil cuando la ecografía no es concluyente y también para descartar metástasis ganglionares en pelvis y abdomen. El estudio se completa con la determinación de marcadores tumorales: α-fetoproteína, β-gonadotropina coriónica humana y lactato deshidrogenasa (LDH). Estos

marcadores se usan en el diagnóstico, la estadificación, el seguimiento y la monitorización de la respuesta terapéutica, e informan también de la agresividad del tumor. La presencia de marcadores elevados permite asegurar que la tumoración es maligna, pero su negatividad no la excluye. La $\alpha$-fetoproteína no se eleva en los seminomas puros. El tratamiento consiste en orquiectomía con o sin quimioterapia (bleomicina, etopósido y cisplatino) y radioterapia, según su estadio y tipo histológico. El pronóstico varía, alcanzándose tasas de supervivencia del 80 al 100% a los 3 años cuando el tumor está confinado al testículo o poco extendido.

**FIGURA 28.8** Ecografía de escroto. Seminoma testicular izquierdo.

Previamente al inicio de tratamiento debería obtenerse un espermiograma en todos los pacientes y conservar las muestras de semen en bancos de semen si el paciente desea preservar su fertilidad.

## Síndrome escrotal agudo

Cuadro clínico caracterizado por dolor escrotal de aparición brusca irradiado a la zona inguinal, tumefacción escrotal y, ocasionalmente, náuseas, vómitos y fiebre. Las causas fundamentales son la torsión testicular, la torsión de la hidátide de Morgagni o epididimaria, la orquitis y la epididimitis. Aunque mucho menos frecuente, la gangrena de Fournier (fascitis necrotizante del periné), producida por una infección mixta de gérmenes aeróbicos/anaeróbicos, también puede cursar con síndrome escrotal agudo y constituye una urgencia quirúrgica.

## Torsión testicular

Es una urgencia quirúrgica. Se produce por la rotación del cordón espermático alrededor de su eje, que compromete el flujo sanguíneo testicular. Es más frecuente en neonatos y en la pubertad, con una incidencia de 1 por cada 4.000 varones menores de 25 años, siendo la causa más frecuente de pérdida de un testículo en el hombre joven. Se debe a una inadecuada fijación del polo inferior del testículo a la túnica vaginal. El síntoma típico es la presencia de dolor escrotal intenso irradiado a la zona inguinal o al abdomen. Hay náuseas y vómitos.

La exploración muestra un testículo con orientación anormal, horizontal (signo de Governeur) o con el epidídimo situado por delante, con dolor claro a la palpación, inflamación y aumento de la firmeza.

La elevación manual del testículo hacia el canal inguinal incrementa el dolor en la torsión testicular y lo alivia en la epididimitis y la orquitis (signo de Prehn). El reflejo cremastérico (elevación del testículo al frotar ligeramente la parte superior y medial del muslo) está ausente y el sedimento de orina es habitualmente normal. La ecografía Doppler y la gammagrafía escrotal revelan ausencia de flujo arterial. Todos los pacientes con sospecha o confirmación de torsión testicular deben ser derivados urgentemente para evaluación urológica. La intervención quirúrgica inmediata es el tratamiento de elección y consiste en la orquidopexia o fijación del testículo a la pared escrotal. Debería realizarse una detorsión manual si la intervención quirúrgica no está disponible de manera inmediata (en las 2-4 h siguientes). La orquidopexia ha de realizarse aunque la detorsión manual tenga éxito. La orquidopexia ha de ser bilateral, puesto que en más del 50% de los casos ambos escrotos comparten el mismo defecto anatómico. La intervención en las primeras 6 h garantiza prácticamente la recuperación, mientras que entre las 6 y las 12 h las posibilidades son del 70%, pasadas las 12 h del 20% y más allá de las 24 h las posibilidades de recuperar funcionalmente el testículo son nulas. La infertilidad puede aparecer incluso en el testículo normal, no torsionado, por el desarrollo de anticuerpos antiesperma.

## Torsión de la hidátide de Morgagni o epididimaria

La hidátide de Morgagni o apéndice testicular es una pequeña estructura ovoide que suele localizarse en el polo superior del testículo y que representa un remanente del conducto paramesonéfrico de Müller. Su torsión suele presentarse entre los 7 y los 14 años, constituye la segunda causa más frecuente de escroto agudo en la edad pediátrica y es excepcional en la edad adulta. Clínicamente se manifiesta con dolor testicular algo más leve que en la torsión del cordón espermático, sin sintomatología general, y se puede palpar el apéndice torsionado en las fases iniciales. Es característica la detección de un nódulo de color azulado mediante transiluminación. El tratamiento de elección es conservador, con analgésicos, antiinflamatorios y aplicación de hielo local. Si existen dudas de la existencia de torsión testicular, el tratamiento será quirúrgico, extirpándose la hidátide.

## Orquitis y epididimitis

La orquiepididimitis aguda es la causa más frecuente de síndrome escrotal agudo en adultos en el ámbito ambulatorio. Se origina por la propagación de una infección desde la uretra o la vejiga. En la orquitis hay una inflamación aguda del testículo que se palpa tenso y doloroso. En la epididimitis el epidídimo se palpa doloroso e inflamado de forma diferenciable del testículo. Con frecuencia aparece fiebre y síndrome miccional. Suele existir hidrocele reactivo y el dolor disminuye al elevar el testículo (signo de Prehn). Los microorganismos responsables varían según la edad del paciente. En los hombres menores de 35 años predominan *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. En niños y ancianos el microorganismo más prevalente es *E. coli*. También existen epididimitis de origen no infeccioso (p. ej., por traumatismos y enfermedades autoinmunes).

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física. En el sedimento urinario aparecerá leucocitosis y piuria, y en el hemograma leucocitosis con neutrofilia. El urocultivo a menudo es negativo en pacientes sin STUI. La ecografía escrotal revela un aumento del volumen y vascularización de las estructuras intraescrotales. El tratamiento recomendado cuando se sospeche *Chlamydia* y/o gonococo será ceftriaxona (250 mg i.m. en dosis única) más doxiciclina (100 mg cada 12 h, durante 7-10 días). Un tratamiento alternativo son las quinolonas de última generación durante 2 semanas, siempre que no existan resistencias en *N. gonorrhoeae*. Cuando la infección se debe a *E. coli*, el tratamiento se realizará con las pautas y antibióticos recomendados en las infecciones urinarias. En pacientes mayores de 35 años y ancianos, con bajo riesgo de enfermedades de transmisión sexual, una pauta alternativa para cubrir enteropatógenos sería levofloxacino (500 mg/día durante 10 días) u ofloxacino (300 mg/12 h, durante 10 días).

Los pacientes con orquitis/epididimitis deben mejorar en 48-72 h tras la instauración del tratamiento antibiótico. Si no es así, convendría considerar otras causas de dolor escrotal y valorar la derivación a urología.

# Fimosis, parafimosis y balanitis

La fimosis es el estrechamiento permanente de la apertura del prepucio, que impide su deslizamiento sobre el glande. Puede clasificarse en fisiológica y patológica. La fimosis fisiológica es vista en casi todos los recién nacidos y se debe al desarrollo normal de las adherencias congénitas entre la piel y el glande. En la fimosis patológica (prevalencia del 0-16%), el prepucio no es plenamente retraíble debido a cicatrices y fibrosis por infecciones o inflamaciones. El riesgo de infecciones recurrentes del tracto urinario es 4-10 veces más frecuentes en niños con fimosis no resuelta, por lo que en niños con infecciones recurrentes (reflujo vesicoureteral o cicatrices renales) la circuncisión puede considerarse como una potencial intervención para disminuir el riesgo de recurrencias.

Hasta los 3 años, salvo en casos extremos, la fimosis se considera fisiológica, pues en el recién nacido el prepucio está adherido al glande. Con el desarrollo normal y las erecciones fisiológicas desaparecen las adherencias y se ensancha la abertura del prepucio, haciéndose fácilmente retraíble.

Los intentos de retracción forzada del prepucio en neonatos y lactantes deben evitarse, ya que pueden rasgar el prepucio. Sin embargo, la retracción pautada del prepucio a la hora del baño, suavemente y sin forzar, puede ayudar a subsanar la fimosis en anillos no muy constrictivos. La fimosis en el niño suele ser congénita y rara vez adquirida, debido a fibrosis o inflamaciones recurrentes. Puede intentarse el tratamiento tópico con antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco) y corticoides (betametasona al 0,05%, dos veces al día, o clobetasol) desde los 3-4 años hasta la pubertad. Se consigue solucionar la fimosis en el 60-90% de los casos. Si no se logra la solución, el tratamiento será quirúrgico: plastia del prepucio (incisión dorsal del anillo) o postectomía (extirpación de la piel prepucial y sección del frenillo).

La parafimosis es una complicación de la fimosis que suele aparecer durante la manipulación, la masturbación o el coito, y en los niños al retraer la piel prepucial en el momento del baño. Consiste en la estrangulación del glande por el cuello prepucial que, una vez retraído por detrás del surco balánico, no puede llevarse a su posición normal. El glande, junto con un collar de la mucosa prepucial, se edematiza por la oclusión venosa, apareciendo también disuria y a veces retención. Si no se soluciona, puede sobrevenir obstrucción arterial y gangrena del glande. La parafimosis es una urgencia urológica que, en general, puede solucionar el médico de cabecera. El tratamiento consiste en la reducción manual, exprimiendo el glande con los dedos y con firmeza por lo menos durante 5 min para reducir su tamaño. Luego se empuja el glande en dirección proximal, mientras el prepucio se

moviliza distalmente. Previamente al intento de reducción puede administrarse un sedante y colocar una mezcla de agua y hielo sobre el prepucio y el glande durante 3 o 4 min. Si la reducción manual no ha tenido éxito, está indicada la derivación al urólogo para la incisión longitudinal del tejido constrictor y la posterior postectomía.

Las inflamaciones del glande (balanitis), del prepucio (postitis) o de ambas (balanopostitis) son relativamente frecuentes (un 3% de los adultos no circuncidados presentan un episodio a lo largo de su vida). Su origen y naturaleza es muy diversa, con formas agudas y crónicas, y de cierta importancia, pues pueden tener complicaciones, transmitir infecciones o tratarse de lesiones premalignas. El diagnóstico es fácil por el aspecto escoriado rojizo del prepucio y la presencia de una exudación de esmegma. Estas patologías se encuentran comúnmente en los niños pequeños con fimosis, mala higiene o dermatitis del pañal. Su presencia en varones mayores puede constituir un signo de diabetes, de enfermedades de transmisión sexual o de carcinoma de pene. Los baños calientes y las medidas locales bastan para corregir el problema. En formas supuradas o candidiásicas deben administrarse antibióticos, y si el cuadro clínico es recidivante, será obligada la postectomía.

## Bibliografía comentada

Bobé F, Buil ME, Trubat G, Allué AI, Segarra J. Patología prostática. *FMC*. 2017;24(Supl. 2):1–40. *Documento de actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico de las principales enfermedades prostáticas.*

Brenes FJ, Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Martínez-Berganza ML, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3.ª ed. Madrid: Undergraf; 2015. *Documento de consenso de las tres sociedades del ámbito de la Atención Primaria (semFYC, SEMERGEN y SEMG) y la Asociación Española de Urología, muy útil como guía de actuación en la práctica de los médicos de familia.*

Capitanio U, Montorsi F. Renal cancer. *Lancet*. 2016;387:894–906. *Una revisión completa de los últimos avances en el conocimiento y abordaje diagnóstico y terapéutico del cáncer renal.*

# Bibliografía general


Afsar B, Kiremit MC, Sag AA, Tarim K, Acar O, Esen T, et al. The role of sodium intake in nephrolithiasis: epidemiology, pathogenesis, and future directions. *Eur J Intern Med*. 2016;35:16–19.

Arias Vega MR, Pérula de Torres LA, Carrasco Valiente J, Requena Tapia MJ, Jiménez García C, Silva Ayçaguer LC. Prevalencia de la urolitiasis en la población española de 40 a 65 años: Estudio PreLiRenE. *Med Clin (Barc)*. 2016;146:525–531.

Arias Vega R, Pérula de Torres LA, Jiménez García C, Carrasco Valiente J, Requena Tapia MJ, Cano Castiñeira R, et al. Comorbilidad y factores sociodemográficos asociados a litiasis renal en personas de 40 a 65 años: estudio transversal. *Med Clin (Barc)*. 2017;149:383–390.

Benítez Camps M, Cerain Herrero MJ, De Miguel Llorente N, Martorell Sole E, Flores Mateo G, Pedro Pijoan AM, et al. Eficacia y seguridad de tamsulosina para el tratamiento conservador del cólico nefrítico: revisión sistemática con metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. *Med Clin (Barc)*. 2015;145:239–247.

Casabé A, Roerhrborn CG, Da Pozzo LF, Zepeda S, Henderson RJ, Sorsaburu S, et al. Efficacy and safety of the coadministration of tadalafil once daily with finasteride for 6 months in men with lower urinary tract symptoms and prostatic enlargement secondary to benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2014;191:727–733.

Choueiri TK, Motzer RJ. Systemic therapy for metastatic renal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2017;376:354–366.

Karami S, Daugherty SE, Purdue MP. A prospective study of alcohol consumption and renal cell carcinoma risk. *Int J Cancer*. 2015;137:238–242.

Krogsboll LT, Jorgensen KJ, Gotzsche PC. Screening with urinary dips-ticks for reducing morbidity and mortality. *Cochrane Database Syst rev*. 2015; (1):CD010007.

Levey AS, Inker LA. Definition and staging of chronic kidney disease in adults. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Mann JFE. Overview of hypertension in acute and chronic kidney disease. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 12 de febrero de 2018).

Mann JFE, Bakris GL. Antihypentensive therapy and progression of nondiabetic chronic kidney disease in adults. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 12 de febrero de 2018).

Meyrier A, Fekete T. Acute bacterial prostatitis. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Meyrier A, Fekete T. Chronic bacterial prostatitis. Disponible en:

www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Oh WK, Kantoff PW, Ross ME. Overview of the treatment of testicular germ cell tumors. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Pontari M. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Rohrmann S, Linseisen J, Overvad K, Lund Würtz AM, Roswall N, Tjonneland A, et al. Meat and fish consumption and the risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Int J Cancer*. 2015;136:E423–E431.

Rosenberg M. Overview of the management of chronic kidney disease in adults. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 27 de diciembre de 2017).

Shuch B, Amin A, Armstrong AJ, et al. Understanding pathologic variants of renal cell carcinoma: distilling therapeutic opportunities from biologic complexity. *Eur Urol*. 2015;67:85–97.

Srinivasan R, Ricketts CJ, Sourbier C, Linehan WM. New strategies in renal cell carcinoma: targeting the genetic and metabolic basis of disease. *Clin Cancer Res*. 2015;21:10–17.

Steele GS, Richie JP, Oh WK, Michaelson MD. Clinical manifestations, diagnosis, and staging of testicular germ cell tumors. Disponible en: www.uptodate.com (acceso el 1 de febrero de 2018).

Wong Y, Cook P, Roderick P, Somani BK. Metabolic syndrome and kidney stone disease: a systematic review of literatura. *J Endourol*. 2016;30:246–253.

Yan H, Zong H, Cui Y, Li N, Zhang Y. The efficacy of PDE5 inhibitors alone or in combination with alpha-blockers for the treatment of erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med*. 2014;11:1539–1545.

29

1943

# Patología osteoarticular

*F. Moreno Ripoll*

*J. Forcada Gisbert*

*J. Claramunt Mendoza*

## ÍNDICE

Evaluación del paciente reumático
- Anamnesis
- Exploración física
- Técnicas de imagen en reumatología

Poliartritis
- Anamnesis
- Exploración física
- Laboratorio
- Radiología
- Tratamiento
- Criterios de derivación

Monoartritis
- Tratamiento y manejo
- Artritis microcristalinas: gota y condrocalcinosis

Patología del raquis
- Lumbalgia
- Cervicalgia

Artrosis
- Epidemiología
- Etiología y clasificación
- Diagnóstico

- Formas clínicas
- Diagnóstico diferencial
- Tratamiento
- Criterios de derivación

Osteoporosis
- Epidemiología
- Factores de riesgo
- Diagnóstico
- Riesgo de fractura por fragilidad
- Tratamiento

Fibromialgia
- Introducción
- Definición
- Epidemiología
- Etiología
- Clínica
- Diagnóstico
- Evaluación del paciente
- Tratamiento
- Criterios de derivación

Reumatismos del anciano
- Hiperostosis anquilosante vertebral
- Enfermedad de Paget ósea
- Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes

## Puntos clave

- La presencia de imágenes patológicas en pacientes asintomáticos y la existencia de múltiples variantes de la normalidad hacen imprescindible valorar las imágenes radiológicas en función de la clínica que

presenta el paciente.

- En una monoartritis, la artrocentesis con finalidad diagnóstica se llevará a cabo siempre que sea posible.
- En una poliartritis, la anamnesis y la exploración física son fundamentales para el diagnóstico.
- La lumbalgia inespecífica es un proceso benigno con tendencia hacia la resolución en un plazo máximo de 4 semanas.
- El tratamiento de la lumbalgia inespecífica aguda consiste en informar al paciente, administrar analgésicos y mantener el mayor grado posible de actividad física.
- El objetivo del tratamiento de la artrosis continúa siendo el alivio sintomático mediante analgésicos como el paracetamol.
- La importancia de la osteoporosis radica en que la baja densidad mineral ósea (DMO) incrementa la fragilidad ósea y, con ello, las fracturas.
- La fibromialgia se caracteriza por su elevada prevalencia, el escaso conocimiento sobre su etiología, la ausencia de tratamiento curativo y la insatisfacción que genera, tanto en los pacientes como en los médicos, el manejo actual del problema.

# Evaluación del paciente reumático

## Anamnesis

El dolor es el síntoma por excelencia del enfermo reumático. Según su duración, puede ser agudo, subagudo o crónico. Según su relación con la actividad, puede ser mecánico o inflamatorio. El de ritmo inflamatorio empeora con el reposo, y obliga a abandonarlo. Se puede percibir dolor en una localización diferente a la de su origen (dolor referido). Un dolor que se localiza siguiendo el territorio de un dermatoma determinado se denomina «dolor irradiado», y suele tener características neuropáticas (lancinante o eléctrico y acompañado de disestesias o parestesias).

La duración de la rigidez articular (imposibilidad temporal de realizar un movimiento tras un período de reposo) se relaciona con la actividad inflamatoria, siendo inferior a media hora en la artrosis y superior a una hora en la artritis reumatoide (AR). Investigaremos la limitación de la movilidad, la impotencia funcional y los antecedentes personales y familiares.

## Exploración física

### Columna lumbar

#### Inspección

Valoraremos las alteraciones de la alineación (escoliosis e hiperlordosis).

#### Movilidad

Examinaremos flexión, extensión e inflexiones laterales (la rotación del tronco depende de la columna dorsal). En la flexión lumbar normal desaparece la lordosis o aparece una cifosis. La medición de la distancia dedo-suelo no tiene excesivo valor, pues un 20% de la población sana no llega al suelo.

#### Maniobras de estiramiento radicular

Si el paciente describe un dolor neuropático siguiendo un dermatoma concreto (L5 o S1) por un miembro inferior y que sobrepasa la rodilla o llega hasta el pie, realizaremos la maniobra de Lasègue. Es positiva si se reproduce dicho dolor al elevar la extremidad afecta por debajo de los 70°. Siendo una prueba muy sensible para que una hernia discal sea la causa de la ciática, su especificidad es baja. Dicha especificidad se incrementa si es positiva la maniobra de Lasègue contralateral (elevar el miembro no doloroso y que se reproduzca el dolor en el miembro afecto). Si la maniobra de Lasègue es positiva, realizaremos una exploración neurológica (distribución del dolor, sensibilidad, balance muscular y reflejos osteotendinosos). En la cruralgia, por afectación de L4 o L3, la irradiación es hacia la cara anterior del muslo.

Con el paciente en decúbito prono y con la rodilla en flexión, se elevará la extremidad afecta. Si el paciente refiere dolor metamérico, lo denominaremos maniobra de Lasègue invertida positiva.

## Columna dorsal

### Inspección

Alteraciones de la estática (escoliosis o cifosis), frecuentemente asociadas.

### Movilidad

Rotación del tronco.

## Columna cervical

### Movilidad

Examinaremos la flexoextensión, las rotaciones y las inflexiones laterales. Una afectación de todos ellos con poco dolor debe hacernos pensar en una hiperostosis vertebral.

### Maniobras de estiramiento radicular

Estirar el miembro superior afecto hacia atrás con rotación cervical contralateral, lo que desencadena dolor neuropático si existe compromiso radicular.

## Articulaciones sacroilíacas

Pueden ser dolorosas a la palpación del punto de Forestier-Rotés (cuadrante superointerno del glúteo), con la apertura/cierre de la pelvis o con la maniobra de Fabere: en decúbito supino, la cadera se flexiona, abduce y rota externamente (pierna «en 4»), y al comprimir la rodilla hacia la camilla, aparece dolor en la sacroilíaca homolateral.

## Hombro

### Palpación

Palparemos siempre la articulación acromioclavicular, dolorosa cuando está inflamada.

### Movilidad

Si la movilización activa no produce dolor, no estamos frente a patología del hombro. Si la movilización pasiva no es dolorosa, la patología será tendinosa, y se debe pensar en patología articular si la movilización pasiva es dolorosa en todos los ejes. En la tendinitis del supraespinoso se producirá dolor al

realizar una abducción entre 60 y 100° (arco doloroso), así como al impedir la abducción. En la tendinitis bicipital, el dolor se desencadenará al impedir la flexión del hombro o la supinación del antebrazo.

## Codo

La bursitis olecraniana se aprecia a simple vista. En la epicondilitis duele al palpar el epicóndilo y/o al realizar una extensión resistida de la muñeca. Si duele al palpar la epitróclea y/o con la flexión resistida de la muñeca, pensaremos en epitrocleítis.

## Muñeca

### Inspección

Una artritis de muñeca (AR, condrocalcinosis) produce una tumefacción global. La presencia de un nódulo no doloroso en la cara dorsal de la muñeca orienta hacia un ganglión.

### Maniobras específicas

En el síndrome del túnel carpiano (STC) se pueden desencadenar parestesias al percutir con el martillo sobre dicho túnel (signo de Tinel) o con la flexión mantenida de las muñecas (signo de Phalen).

En la tendinitis de De Quervain, la desviación cubital extrema de la muñeca con el puño cerrado produce dolor (maniobra de Finkelstein).

## Manos

### Inspección

En la artrosis aparecen nódulos de Heberden en las interfalángicas distales (IFD) o de Bouchard en las proximales (IFP), y la afectación de la articulación trapeciometacarpiana (o rizartrosis) produce una imagen de mano cuadrada por subluxación de la base del primer metacarpiano. En la AR aparecen la tumefacción por sinovitis de las metacarpofalángicas (MCF) y las IFP, la desviación cubital de los dedos, la atrofia de interóseos, nódulos reumatoides y, en casos muy evolucionados, la mano en cisne, el dedo en ojal y el dedo en martillo. Una mano edematosa puede presentarse en artritis microcristalinas (quiragra) o en la distrofia simpático-refleja (junto a alteraciones de piel y faneras). Por inspección se puede apreciar la atrofia tenar (en el STC) o hipotenar (en el atrapamiento del nervio cubital), placas de Psoriasis, *pitting* ungueal, tofos gotosos o la enfermedad de Dupuytren (fibrosis de la aponeurosis palmar).

### Palpación

Es conveniente palpar todas las articulaciones (MCF, IFP e IFD) buscando

tumefacción articular.

## Caderas

### Inspección

El único hallazgo es la cojera. La dismetría de las extremidades inferiores se intuye observando las crestas ilíacas con el paciente en bipedestación.

### Palpación

Será importante en el diagnóstico de las bursitis trocantérea (en el trocánter mayor del fémur) e isquioglútea (en las ramas isquiáticas).

### Movilidad

Las caderas pueden realizar movimientos de flexoextensión, abducción, aducción, rotaciones interna y externa y rodamientos interno y externo. Se deben explorar de forma activa y pasiva en busca de dolor o limitación.

## Rodillas

### Inspección

Ayuda a detectar las alteraciones de la estática (en varo, o rodillas «en X», y en valgo, o rodillas «en paréntesis»). Podemos apreciar una tumefacción anterior en la bursitis prerrotuliana. La subluxación rotuliana se debe buscar en bipedestación y en la flexión de la rodilla.

### Palpación

La palpación será útil en el diagnóstico de procesos locales (bursitis prerrotuliana o anserina, quiste de Baker, meniscopatías) y para apreciar derrame articular. Podemos apreciar crujidos al realizar un movimiento de cepillo o de balanceo rotuliano.

### Movilidad y estabilidad

La rodilla realiza flexión y extensión. La estabilidad de la rodilla la realizan los ligamentos colaterales, los cruzados y el aparato extensor de la rodilla (rótula, tendón cuadricipital y tendón rotuliano). La patología de dichas estructuras, habitualmente traumática, producirá un bostezo articular o dolor al forzar el ligamento lesionado.

### Patología meniscal

Con la rodilla en flexión máxima y el talón rotado hacia el menisco explorado, a la vez que se aprieta la interlínea correspondiente, se realizará una extensión de la rodilla. Esta prueba se denomina «maniobra de McMurray» y es positiva si desencadena dolor o crujido articular en el menisco que se está

explorando.

### Tobillo y pie

#### Inspección

Pueden apreciarse tumefacciones en la primera articulación metatarsofalángica (MTF) (podagra), en el tendón de Aquiles (tendinitis) o en los esguinces de tobillo. La patología ortopédica del pie (*hallux valgus*, pie cavo o plano, hiperqueratosis plantares) puede observarse por inspección.

#### Palpación

Es dolorosa en la fascitis plantar (base del calcáneo), en los maléolos y ligamentos laterales (esguinces), en la tendinitis aquílea, en el dorso del pie (tendinitis de extensores o artrosis mediotarsiana) o en los metatarsianos (metatarsalgias, sesamoiditis, necrosis asépticas, neurinoma de Morton).

#### Inestabilidad

En los esguinces laterales se debe valorar el bostezo articular al forzar la eversión o inversión del tobillo. La presión en el maléolo interno puede desencadenar parestesias hacia los dedos del pie en el atrapamiento del nervio tibial posterior (síndrome del túnel tarsiano).

## Técnicas de imagen en reumatología

### Radiología simple

La radiología es el método diagnóstico de imagen de primera elección en la valoración del paciente reumático. La presencia de imágenes patológicas en pacientes asintomáticos y la existencia de múltiples variantes de la normalidad hacen imprescindible valorar las imágenes en función de la clínica que presenta el paciente. Es aconsejable realizar radiografías bilaterales.

Las ventajas de la radiología simple son: visualiza bien el hueso, tiene un bajo coste y es de fácil realización. Los inconvenientes son: visualiza mal las partes blandas, utiliza radiaciones ionizantes y da la imagen en plano.

La radiología es el método diagnóstico de imagen de elección en la valoración del paciente reumático.

#### Lectura radiológica

Se fundamenta en cuatro aspectos:

1. Alineación articular: hay que observar la presencia de desviaciones en flexión o extensión, subluxaciones, luxaciones o desplazamientos.

2. Estructura ósea:
    1. Mineralización ósea: el aumento de la densidad ósea se denomina «osteoesclerosis» y puede presentarse de forma difusa (metástasis, fluorosis, síndromes mieloproliferativos) o localizada (infarto óseo, enfermedad de Paget, islote óseo). La disminución de la densidad ósea se denomina «osteopenia» y puede ser general (osteoporosis, osteomalacia) o localizada (mieloma, distrofia simpático-refleja, metástasis).
    2. Erosiones: se definen como un defecto de la cortical. La erosión puede ser marginal (característica de las artropatías inflamatorias), si aparece en los márgenes de la articulación, o central (característica de la artrosis).
    3. Geoda (quiste subcondral) y quiste óseo: son pérdidas localizadas de la estructura ósea. La geoda puede romper la cortical y comunicar con el espacio articular, y el quiste no rompe la cortical.
    4. Reabsorción ósea: es una destrucción ósea que puede ocurrir en diferentes artropatías (psoriasis, esclerodermia, neuropática, séptica).
    5. Esclerosis subcondral: es el aumento de hueso cortical y trabecular adyacente en una articulación (típico de la artrosis).
    6. Osteófitos y proliferación ósea: los osteófitos son excrecencias óseas que se originan en los bordes de la articulación y crecen periféricamente (típico de la artrosis). La proliferación ósea se puede manifestar como: 1) excrecencias irregulares en zonas de inserción tendinosa y ligamentosa (entesopatía); 2) periostitis radiológica (engrosamiento del periostio), y 3) puentes óseos (típico de las espondiloartropatías inflamatorias y la hiperostosis esquelética difusa).
3. Espacio articular: nos da información sobre el estado del cartílago articular. Se observa una disminución uniforme y simétrica en las artropatías inflamatorias, y asimétrica en la artrosis.
4. Partes blandas: se puede observar un aumento en las artritis y la presencia de depósitos de calcio (hidroxiapatita o pirofosfato cálcico).

Es fundamental valorar las imágenes radiológicas en relación con la sintomatología del paciente.

## Patrones radiológicos

Existen cinco patrones radiológicos que agrupan los signos radiológicos de las diferentes entidades clínicas:

1. Patrón degenerativo: disminución asimétrica del espacio articular, esclerosis subcondral, geodas, osteófitos y deformación de las epífisis. Patrón propio de la artrosis.
2. Patrón inflamatorio: disminución uniforme del espacio articular, osteopenia periarticular, erosiones marginales, aumento de partes blandas y deformidades. Propio de las artropatías inflamatorias.
3. Patrón infeccioso: disminución del espacio, severa osteopenia periarticular y aumento de partes blandas.
4. Patrón metabólico: afectación articular asimétrica, espacio articular conservado, erosiones marginales y calcificaciones de partes blandas. Propio de las artropatías cristalinas e hiperparatiroidismo.
5. Patrón neuropático: severa destrucción articular, deformidades severas, neoformación ósea yuxtaarticular, osteófitos, fracturas patológicas, afectación asimétrica en articulación de carga, ausencia de osteopenia y aumento de partes blandas.

## Tomografía computarizada y resonancia magnética

La tomografía computarizada (TC) presenta las ventajas de ser una excelente técnica para visualizar el hueso y es más sensible que la radiografía convencional en detectar calcificaciones, aire y grasa. En cambio, tiene como inconvenientes el ser ionizante, los objetos metálicos artefactan la exploración y no permite rastreos.

La resonancia magnética (RM) es una excelente técnica para visualizar partes blandas, realiza estudios extensos y en varios planos, detecta lesiones precoces no visibles por la radiología y no utiliza radiaciones ionizantes. Sin embargo, no visualiza los tejidos que contienen aire, hueso y calcio, es una exploración estática (no dinámica), tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad en el estudio de patología ósea, está contraindicada en pacientes portadores de material ferromagnético y es poco accesible y bastante costosa.

## Ecografía

La ultrasonografía de alta frecuencia es la técnica de elección en el diagnóstico de la patología tendinosa, de las bursitis y de las lesiones de algunos ligamentos de la rodilla, tobillo, muñeca y mano. Tiene las ventajas de ser inocua, accesible, rápida, cómoda y barata. Es la única prueba de imagen que permite visualizar el aparato locomotor de forma dinámica. Su limitación es la imposibilidad de visualizar el hueso subcortical.

## Gammagrafía ósea

Permite el estudio de extensión de las lesiones óseas neoplásicas o la detección de metástasis, de la patología ósea metabólica y el diagnóstico de lesiones ocultas a la radiología como las fracturas por sobrecarga o el osteoma osteoide. Es poco ionizante.

# Poliartritis

Se define como poliartritis la presencia de signos inflamatorios en cuatro o más articulaciones, mientras que se reserva el término «oligoartritis» a la afectación de dos o tres articulaciones. La presencia de los clásicos signos inflamatorios (calor, rubor, tumor y dolor), la limitación de la movilidad articular y la sensación táctil de «empastamiento» de la articulación pueden ayudar a confirmar clínicamente la presencia de artritis.

Las causas de poliartritis son muy numerosas, pero se pueden agrupar, a efectos prácticos, en los grupos que se recogen en el cuadro 29.1. Las causas más frecuentes de artritis con expresión habitual poliarticular son la AR y la artritis psoriásica (cuadro 29.2).

### Cuadro 29.1 Causas de poliartritis

- Enfermedades autoinmunes: AR, lupus eritematoso sistémico (LES)
- Espondiloartropatías inflamatorias: espondilitis anquilopoyética, artritis psoriásica, síndrome de Reiter, artritis asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)
- Artritis microcristalinas (gota, condrocalcinosis, etc.)
- Artritis infecciosas (bacterianas, víricas, etc.)
- Artritis reactivas (estreptococo, *Yersinia*, etc.)
- Otras (neoplasias, sarcoidosis, etc.)

### Cuadro 29.2 Situaciones clínicas habituales y sospecha clínica de artritis reumatoide y de artritis psoriásica

#### Artritis reumatoide

- Oligo- o poliartritis simétrica
- Afectación predominante de MCF y/o IFP
- Envaramiento matutino de > 1 h
- Factor reumatoide +

#### Artritis psoriásica

- Oligo- o poliartritis asimétrica
- Afectación predominante de IFD
- Onicopatía o lesiones cutáneas sugestivas
- Posible lumbalgia por sacroilitis

- Posible HLA B-27 +

## Anamnesis

El diagnóstico de poliartritis se basa en la historia clínica y la exploración física. En la anamnesis será fundamental interrogar al paciente sobre el ritmo del dolor para detectar las características típicas del dolor inflamatorio y otras dos condiciones habituales en las poliartritis como son la rigidez matutina prolongada, más de 1 h, y los signos constitucionales. El patrón de distribución de las articulaciones involucradas, la tendencia a la afectación simétrica y la participación axial son tres rasgos claves para la orientación diagnóstica. Así, mientras la AR suele afectar a las articulaciones MCF e IFP de forma simétrica, la artritis psoriásica afecta en mayor medida a las IFD y de forma asimétrica. Por otro lado, las espondiloartropatías, además de la casi constante afectación axial, suelen afectar a grandes articulaciones de las extremidades inferiores.

## Exploración física

En la exploración física será importante la revisión sistemática de todas las articulaciones tanto axiales como periféricas. Intentaremos confirmar la presencia de sinovitis en varias articulaciones mediante la palpación del engrosamiento sinovial (sensación táctil de empastamiento), la presencia de los signos inflamatorios ya descritos y la disminución del rango de movilidad articular pasiva. Será obligatoria la exploración de las articulaciones sacroilíacas, muy especialmente ante la sospecha de espondiloartropatía inflamatoria.

Además, se debe explorar con detalle la superficie de extensión de los antebrazos para buscar nódulos subcutáneos de la AR, las bolsas articulares (olécranon, rótula, etc.) para detectar bursitis que nos puedan orientar hacia una artritis microcristalina, los pliegues cutáneos, las uñas y el cuero cabelludo para buscar lesiones sugestivas de psoriasis que nos pongan en la pista de un reumatismo psoriásico, los pabellones auriculares para detectar tofos en el caso de una artritis gotosa, etc. Igualmente, será importante la revisión general por aparatos, puesto que estaremos abordando, en la mayoría de casos, enfermedades sistémicas.

El diagnóstico de poliartritis se basa en la historia clínica y la exploración física.

## Laboratorio

Una vez realizada la orientación diagnóstica de poliartritis sobre la base de la historia clínica y la exploración física, las pruebas de laboratorio pueden proporcionar información sobre dos características: la presencia de reactantes

de fase aguda que nos confirmen que estamos frente a un fenómeno inflamatorio y la positividad de determinadas pruebas que nos orienten hacia un diagnóstico concreto. Respecto a los reactantes de fase aguda, los más utilizados son la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva. Aunque ambas son muy inespecíficas, son también muy sensibles para detectar inflamación y estarán elevadas en la gran mayoría de causas de poliartritis. Respecto a las pruebas dirigidas a un diagnóstico concreto, será interesante disponer de la determinación de la uricemia para plantear el diagnóstico de artritis gotosa. Cabe recordar, sin embargo, que ni la normalidad de la misma excluye el diagnóstico ni la presencia de hiperuricemia, por sí sola, es suficiente para realizarlo. Aunque el laboratorio puede proporcionar pistas importantes en la mayor parte de artritis de origen autoinmune y de espondiloartropatías, no se debe olvidar que la mayor parte de dichas pruebas no solo no son específicas, sino que pueden ser positivas en un porcentaje no despreciable de la población general. En el cuadro 29.3 se han resumido las principales pruebas de laboratorio dirigidas al diagnóstico de enfermedades reumáticas.

### Cuadro 29.3 Principales pruebas de laboratorio en enfermedades reumáticas

- AR: Factor reumatoide (FR)
- LES: ANA, anticuerpos anti-ADN
- Síndrome Sjögren: anticuerpos anti-Ro y anti-La
- Esclerosis sistémica: anticuerpos anticentrómero y anti-Scl-70
- Espondiloartropatías inflamatorias: HLA B-27

Finalmente, la artrocentesis y el examen del líquido articular serán de especial interés en las artritis sépticas y en las microcristalinas.

El factor reumatoide puede ser positivo en un 5-10% de la población sana. Lo mismo sucede con los ANA (5-10%) y con el HLA B-27 (8%).

## Radiología

La radiología convencional será de poca utilidad en las fases iniciales de la mayoría de poliartritis. Tal vez la excepción a esta afirmación sea la condrocalcinosis, que permitirá detectar calcificaciones en los meniscos de las rodillas o en el ligamento triangular del carpo. En general, se deberán solicitar radiografías de aquellas articulaciones que se detecten inflamadas y de aquellas que se afecten habitualmente en una entidad concreta (p. ej., las manos en la AR o las sacroilíacas en las espondiloartritis). En fases avanzadas de la enfermedad, pueden aparecer imágenes radiológicas típicas como son la

osteoporosis yuxtaarticular y las erosiones marginales en la AR o la sacroilitis en las espondiloartritis.

## Tratamiento

La mayor parte de poliartritis son tributarias de manejo por parte del reumatólogo; en los últimos años la aparición de las terapias biológicas puede conseguir un buen control de la enfermedad evitando la destrucción articular y mejorando el dolor y la inflamación. En Atención Primaria, los fármacos más utilizados como tratamiento sintomático serán los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En la tabla 29.1 se recogen los fármacos más utilizados y la dosificación habitual. En los brotes severos de poliartritis, se debe recurrir ocasionalmente a los corticoides orales en dosis bajas (p. ej., metilprednisolona, 5-10 mg/día).

**Tabla 29.1**

**Fármacos para el control del dolor osteomuscular más usados en Atención Primaria**

| Fármaco | Dosis diaria (mg) | Efectos secundarios habituales |
|---|---|---|
| **Analgésicos** | | |
| Paracetamol | 500-1.000/4 h | |
| Codeína | 30-60/4-6 h | Náuseas, estreñimiento |
| Tramadol | 50-100/6-8 h | |
| **AINE** | | |
| Ibuprofeno | 600/8-12 h | Toxicidad gastroduodenal, aumento de la presión arterial, incremento del riesgo cardiovascular |
| Diclofenaco | 50/8 h | |
| Naproxeno | 500/12-24 h | |
| Aceclofenaco | 100/12 h | |
| Indometacina | 25/8 h | |
| **Antidepresivos y miorrelajantes** | | |
| Amitriptilina | 25-50/24 h | Alteración del sueño |
| Fluoxetina | 20-40/24 h | |
| Ciclobenzaprina | 10-30/24 h | |
| Tetrazepam | 25-150/24 h | |
| **Corticoesteroides** | | |
| Metilprednisolona | 12-80/24 h | Hiperglucemia, hipertensión arterial |
| Prednisona | 20-60/24 h | |

## Criterios de derivación

- Urgente: sospecha de artritis séptica.
- Programada:
    - Una vez realizado el estudio inicial, ante la orientación diagnóstica de artritis autoinmune o espondiloartropatía.

    - Dudas diagnósticas.
    - Necesidad de completar el estudio con pruebas no accesibles en Atención Primaria.
- Tratamientos específicos.

# Monoartritis

Se entiende por monoartritis la inflamación de una única articulación. Se puede considerar aguda la monoartritis si tiene una duración inferior a 2 semanas y crónica las que presenta un curso superior a las 6 semanas. En las consultas de Atención Primaria las monoartritis más frecuentes son las microcristalinas. Como planteamiento general, será fundamental tener presente que ante cualquier monoartritis se debe siempre descartar la posibilidad de artritis séptica, una entidad con una morbilidad importante. Las causas más frecuentes de monoartritis se recogen en el cuadro 29.4.

### Cuadro 29.4 Causas más frecuentes de monoartritis

- Artritis infecciosas (bacterias, micobacterias, hongos, enfermedad de Lyme)
- Artritis cristalinas (gota, condrocalcinosis, etc.)
- Artritis traumáticas (fracturas, patología meniscal o ligamentosa, etc.)
- Necrosis avascular
- Artrosis
- Artritis por cuerpo extraño (espina animal, etc.)
- Enfermedades sistémicas con presentación monoarticular
- Otras (sinovitis vellonodular, tumores, etc.)

Tal como sucede en las poliartritis, la anamnesis y la exploración física son fundamentales para una correcta orientación diagnóstica. Todo lo mencionado sobre este apartado en el tema de poliartritis es, en general, igualmente válido en las monoartritis, con algunas peculiaridades específicas. Se debe descartar siempre la posibilidad de una artritis séptica mediante el interrogatorio y la detección de datos clínicos sugestivos de esta entidad (cuadro 29.5). La historia previa de episodios similares hará sospechar la posibilidad de artritis por cristales, mientras que el antecedente de traumatismo obligará a descartar patología meniscal, ligamentosa o fracturas.

### Cuadro 29.5 Datos clínicos sugestivos de artritis séptica

- Conductas sexuales de riesgo
- Evidencia de puerta de entrada
- Foco infeccioso concomitante
- Inmunosupresión
- Utilización de drogas por vía intravenosa

- Fiebre
- Lesiones cutáneas

La artrocentesis es un método simple y seguro que puede proporcionar información fundamental para el diagnóstico de una monoartritis y se llevará a cabo siempre que sea factible, muy especialmente en caso de sospecha de artritis séptica (cuadro 29.6).

### Cuadro 29.6 Características del líquido sinovial en algunas entidades

#### Líquido no inflamatorio (< 2.000 células/mm$^3$)

- Artrosis
- Necrosis avascular
- Traumatismo

#### Líquido inflamatorio (> 2.000 células/mm$^3$)

- Artritis infecciosa
- Artritis cristalina
- Artritis sistémicas

Habitualmente los líquidos inflamatorios tienen incrementado el número de leucocitos y los líquidos que contienen más de 100.000 de estas células se consideran sépticos. Además del examen del líquido sinovial, se realizará un cultivo del mismo y se buscará la presencia de cristales con el microscopio de luz polarizada.

La analítica puede proporcionar información similar al caso de las poliartritis. En caso de artritis séptica deberán realizarse hemocultivos. Como sucedía en las poliartritis, la radiología convencional, especialmente en fases iniciales de la enfermedad, solo proporcionará datos relevantes en alguna situación concreta (traumatismo, artritis microcristalinas, etc.). Otras pruebas de imagen pueden proporcionar información adicional en algunas situaciones: TC en artritis infecciosa de articulaciones profundas, RM en necrosis avascular o patología meniscal, etc.

## Tratamiento y manejo

Las artritis sépticas requerirán manejo hospitalario urgente. Las artritis debidas a enfermedad sistémica se remitirán al reumatólogo. Las artritis microcristalinas precisarán tratamiento con AINE (v. tabla 29.1). En el caso de

las artritis traumáticas y la necrosis avascular, se deberá tener en cuenta los tratamientos no farmacológicos apropiados a cada situación (reposo, inmovilización, etc.).

La artritis séptica es una urgencia médica, puesto que puede producir destrucción articular con rapidez.

## Artritis microcristalinas: gota y condrocalcinosis

Tal como se ha mencionado, son las monoartritis más frecuentes en Atención Primaria. Aunque la hiperuricemia es el factor de riesgo (FR) independiente más importante para el desarrollo de gota, se calcula que solo alrededor de un 5% de hiperuricémicos presentarán esta patología. Antes de los 60 años predomina en el sexo masculino, pero a partir de esta edad la proporción se iguala. Diferentes FR juegan un papel importante en el desarrollo de hiperuricemia y gota: hábitos dietéticos, consumo de alcohol, disminución del filtrado glomerular con la edad, consumo de diuréticos, etc.

La forma de presentación habitual de la gota es la de una monoartritis aguda en un varón de mediana edad, con especial predilección por las articulaciones de las extremidades inferiores y autolimitada en el tiempo. La primera MTF es la articulación más afectada (podagra), ya que el 50% de artritis gotosas comienzan en esta articulación. Otras articulaciones que se afectan a menudo son rodillas, tobillos y muñecas. El ataque gotoso suele iniciarse de noche con dolor de ritmo inflamatorio de alta intensidad y signos inflamatorios muy evidentes. En la exploración física se deberán buscar datos sugestivos de gota como tofos en pabellones auriculares, olécranon, región aquílea, etc. El diagnóstico de certeza de gota se basa en visualizar cristales de urato monosódico en el líquido sinovial de la articulación afectada. Si la artrocentesis no es factible, se sospechará el diagnóstico por los datos clínicos característicos, la presencia de hiperuricemia, la respuesta terapéutica a la colchicina y la duración del episodio. Aunque se han propuesto diversos criterios clínicos utilizando estos datos, su sensibilidad y su especificidad son bajas. La radiología convencional solo aportará imágenes características en gotas de larga evolución.

Como norma general, la hiperuricemia asintomática no debe ser tratada, aunque existen algunas excepciones (hiperuricemia en relación con el consumo de pirazinamida, en el contexto de enfermedades linfoproliferativas, etc.). La artritis gotosa responde a los AINE igual de bien que a la colchicina, pero son preferibles los primeros por su mejor relación beneficio/riesgo. En caso de más de tres o cuatro episodios de gota anuales se planteará el tratamiento preventivo. Diversas características (facilidad de manejo, comodidad de dosificación, indicación en litiasis úrica) han condicionado que alopurinol sea el fármaco de elección en esta situación por delante de los uricosúricos.

La condrocalcinosis es la enfermedad articular derivada del depósito de

cristales de pirofosfato cálcico en las articulaciones y tejidos adyacentes. Puede presentarse de forma esporádica, asociada a enfermedades metabólicas o con agregación familiar. La forma clínica típica es la de monoartritis aguda o subaguda que suele remitir sin secuelas, pero la enfermedad también puede presentarse como artropatía degenerativa similar a la artrosis y como poliartritis. Las articulaciones más afectadas son las rodillas, la segunda y tercera MCF, las muñecas, los hombros y las caderas. En la radiología pueden observarse calcificaciones de cartílago y meniscos (rodillas), sínfisis pubiana (pelvis) y ligamento triangular del carpo (muñecas). El tratamiento es sintomático con AINE.

# Patología del raquis

## Lumbalgia

### Introducción

Para el médico de Atención Primaria, la lumbalgia es el motivo de consulta más frecuente en relación con la patología del aparato locomotor. Se entiende por lumbalgia el dolor o molestias localizadas en la región inferior de la espalda (desde la última costilla hasta el límite inferior de las nalgas) acompañado o no de síntomas radiculares.

Según el estudio EPISER (Carmona 2001), la prevalencia de lumbalgia aguda en la población española es del 14,8%, y la de lumbalgia crónica, del 7,7%. Es más frecuente en mujeres (17,8%) que en hombres (11,3%), y aumenta con la edad hasta los 60 años, disminuyendo posteriormente. Los médicos de familia fueron los más consultados (37% de los pacientes acuden en primer lugar a su médico de familia). Es la segunda causa de incapacidad laboral transitoria, tan solo superada por la gripe, y es una de las causas más frecuentes de invalidez permanente. Cuanto más largo sea el período de invalidez, menor es la posibilidad de reincorporarse al trabajo.

### Etiología

- Lumbalgia específica: se puede conocer la causa que la provoca. Supone un 20% de los casos. En un 5% el dolor lumbar es síntoma de una patología grave (neoplasia maligna primaria o secundaria, infección, síndrome de cola de caballo, aneurisma abdominal, etc.), y en un 15% se puede encontrar una causa específica (fractura vertebral, osteoporótica, espondiloartropatía inflamatoria, estenosis de canal, hernia discal, etc.).
- Lumbalgia inespecífica: son la mayoría de las lumbalgias (80%). No se puede atribuir la causa del dolor lumbar a una causa específica. Su diagnóstico implica que el dolor no se debe a fracturas ni enfermedades sistémicas. También se le llama «lumbalgia simple» o «no complicada». Es un proceso benigno con tendencia a la resolución en un plazo máximo de unas 4 o 6 semanas. Tiene gran tendencia a recurrir. Se han identificado como factores que pueden favorecer la aparición de un primer episodio de lumbalgia: manipulación de cargas, exposición a vibraciones y la falta de una correcta higiene postural.

La lumbalgia inespecífica es un proceso benigno con tendencia hacia la resolución en un plazo máximo de 4 semanas.

## Clasificación

Se puede clasificar la lumbalgia en función de: 1) la duración del dolor, en aguda si dura menos de 6 semanas, subaguda si dura entre 6 semanas y 3 meses, y crónica si dura más de 3 meses; 2) la posible afectación de una raíz espinal (se entiende por dolor radicular el que sigue una distribución metamérica), y 3) la presencia de signos o síntomas que nos hagan sospechar una causa específica subyacente.

## Evaluación del paciente

En la evaluación inicial de un paciente con dolor lumbar se han de plantear tres preguntas (Deyo, 2001): ¿existe algún dato que pueda orientar hacia la presencia de patología potencialmente grave?, ¿existe un compromiso neurológico que requiera una valoración quirúrgica urgente?, ¿existen datos que nos hagan pensar en una posible cronificación del proceso? La respuesta a las tres preguntas se encontrará tras la anamnesis y exploración física.

La anamnesis se dirigirá a conocer las características del dolor (duración y descripción de los síntomas, impacto en la actividad del paciente y respuesta a tratamientos previos), y a reconocer la presencia de datos de alerta (cuadros 29.7 y 29.8). Las señales de alerta se definen como una serie de síntomas o signos que pueden hacer sospechar la presencia de una patología potencialmente grave, aunque no necesariamente implica su existencia. La ausencia de señales de alerta indica que se trata de una lumbalgia inespecífica. La presencia de señales de alerta sugiere profundizar en el estudio, solicitando exploraciones complementarias o remitiendo al paciente al segundo nivel asistencial.

### Cuadro 29.7 Señales de alerta de patología potencialmente grave* en la lumbalgia

- Traumatismos severos o traumatismos leves en pacientes con osteoporosis o potencialmente osteoporóticos (ancianos)
- Antecedentes de neoplasias, VIH o inmunodeficiencias
- Síntomas constitucionales: fiebre, pérdida de peso, malestar general
- Toma prolongada de corticoides
- Adicción a drogas por vía parenteral
- Dolor de ritmo inflamatorio
- Edad superior a 55 años o inferior a 20
- Antecedente reciente de instrumentación de la vía urinaria

* Síntomas que hacen sospechar la presencia de patología potencialmente grave (neoplasia, infección, espondiloartropatía inflamatoria o fractura

vertebral), aunque no necesariamente confirman su presencia.

### Cuadro 29.8 Señales de alerta para derivación quirúrgica urgente en la lumbalgia

- Paresia de la extremidad inferior (balance muscular ≤ 4/5).
- Sospecha de síndrome de cola de caballo (paresia bilateral, incontinencia de esfínteres, anestesia en silla de montar).

En la lumbalgia inespecífica es de interés detectar aquellos factores psicosociales que pueden llevar a la cronificación del proceso y a la incapacidad laboral del paciente. Dichos factores son la insatisfacción laboral, los trastornos psicológicos (ansiedad o depresión) y la existencia de episodios previos de lumbalgia que hayan provocado incapacidad laboral. En la actualidad no se dispone de una metodología validada para su detección.

Si el paciente no mejora en el plazo de 6 semanas, se recomienda evaluar la presencia de signos psicosociales de mal pronóstico. Estos signos se refieren esencialmente al pronóstico con relación al regreso al trabajo y la incapacidad funcional.

## Exploraciones complementarias

La cultura sanitaria ha relacionado históricamente el dolor lumbar con la práctica de una radiografía para conocer la causa. Debido a que la gran mayoría de pacientes se recuperan en el plazo máximo de 4-6 semanas, no se recomienda realizar exploraciones complementarias si no existe ningún dato que haga sospechar un proceso potencialmente grave. En ausencia de datos de alerta los estudios de imagen (especialmente la radiología simple) no hacen modificar la práctica clínica, por lo que se recomienda no realizarlos. La realización de pruebas de imagen en pacientes con lumbalgia puede mostrar alteraciones de la columna propias de la edad y que también se encuentran en pacientes que no han sufrido dolor lumbar. Por tanto, en la lumbalgia inespecífica no hay que plantear un estudio radiológico antes de las 6 semanas de evolución como mínimo.

En los pacientes con sospecha de patología grave subyacente o de una patología específica, se han de realizar aquellas exploraciones que de manera más rápida lleven a establecer la etiología. Ante la sospecha de fractura vertebral, la radiografía lateral de columna es la exploración indicada. Ante la sospecha de hernia discal la prueba de elección es la RM, aunque no está indicada su solicitud en la valoración inicial del paciente, sino cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo. Las imágenes de protrusión y herniación discal se observan tan frecuentemente en pacientes con lumbalgia como en sujetos sanos; por tanto, solo son relevantes en pacientes con síntomas y signos de compresión radicular. La sospecha de neoplasia

primaria o secundaria conduce a solicitar una gammagrafía ósea o RM, al igual que la sospecha de infección. La sospecha de síndrome de cola de caballo conlleva la práctica de RM. Las exploraciones electrofisiológicas tan solo están indicadas en los pacientes con sintomatología neurológica que no queda claro si el origen es radicular, medular o periférico.

En ausencia de datos de alerta, no hay que plantearse inicialmente la práctica de exploraciones complementarias.

## Tratamiento

### Lumbalgia secundaria a causa específica

En este grupo de pacientes existe poca controversia, ya que el tratamiento irá encaminado a la causa específica.

### Lumbalgia inespecífica aguda

Aunque en la revisión de la literatura no hay ningún tratamiento que haya reducido significativamente la duración de un episodio de dolor lumbar, el objetivo será mejorar al paciente y facilitarle su reincorporación laboral. Hay que informar al paciente con mensajes claros y positivos, sobre todo si presenta signos psicosociales de mal pronóstico. La información se centrará en la benignidad del proceso (no se debe a ninguna lesión grave o irremediable), en lo inadecuado de realizar pruebas radiológicas y en el buen pronóstico.

La recomendación de reposo es uno de los mitos en relación con el dolor lumbar que ha caído en los últimos años. Hoy se conoce que es perjudicial y que retrasa la recuperación del paciente (Hilde, 2002); por tanto, hay que desaconsejarlo. El reposo en cama aumenta la intensidad y la duración del dolor, el grado de incapacidad funcional, la duración de la incapacidad laboral y el riesgo de cronificación. Para acelerar la recuperación y reducir el riesgo de recidiva, es importante mantener el mayor grado de actividad física que el dolor permita (incluido el trabajo si es posible). Aconsejar mantener el mayor grado de actividad posible mejora el dolor, el grado de incapacidad y acorta el período de baja laboral.

Respecto al tratamiento farmacológico, en un artículo recientemente publicado por R. Deyo, las evidencias más destacables fueron: 1) falta de eficacia de paracetamol en la lumbalgia aguda; 2) pequeños beneficios de los AINE para la lumbalgia crónica; 3) los relajantes musculares son efectivos a corto plazo en la lumbalgia aguda, pero son ineficaces en la ciática; 4) la duloxetina ha demostrado una discreta eficacia en pacientes con lumbalgia crónica; 5) poca evidencia de la eficacia de los opioides en la lumbalgia crónica, y 6) los corticoides sistémicos continúan sin mostrar eficacia.

Respecto al ejercicio físico, se recomienda no realizarlo en las dos primeras semanas, ya que puede desencadenar un aumento del dolor. A partir de las 2-

6 semanas del episodio agudo, el ejercicio es efectivo para mejorar el dolor, el grado de actividad y el retorno al trabajo. No está claro qué tipo o intensidad de ejercicio es más efectivo.

El tratamiento de la lumbalgia inespecífica aguda consiste en informar al paciente, administrar analgésicos y mantener el mayor grado posible de actividad física.

### Lumbalgia inespecífica crónica

Es un terreno complejo en el que se han ensayado diferentes terapias solas o combinadas sin éxito. El ejercicio es eficaz a medio plazo para mejorar el dolor, el grado de actividad y el retorno al trabajo. Las Escuelas de Espalda son efectivas para mejorar el dolor y el estado funcional a corto plazo en la lumbalgia subaguda y crónica.

Ningún tratamiento farmacológico ha conseguido mejoría a largo plazo. En fases agudas se recomienda el tratamiento antes comentado. En pacientes con lumbalgia crónica intensa se recomienda prescribir antidepresivos tricíclicos en dosis bajas.

El tratamiento psicológico (cognitivo-conductual) está indicado en pacientes con más de 6 semanas de evolución, con dolor intenso y signos psicosociales de mal pronóstico.

En pacientes en los que hayan fracasado los tratamientos anteriores y que estén afectados física, psicológica y laboralmente se recomienda derivar a programas multidisciplinares de rehabilitación que han mostrado alguna efectividad en pacientes con mal pronóstico laboral.

Existen una serie de tratamientos que no pueden ser recomendados porque no han sido correctamente evaluados: termoterapia (calor), fajas y corsés lumbares y la ozonoterapia. Otros tratamientos han sido evaluados y no pueden ser recomendados: manipulación vertebral, acupuntura, masaje, tracciones lumbares, ultrasonidos e infiltraciones en puntos gatillo. Respecto a las infiltraciones epidurales, no tienen ninguna indicación en la lumbalgia inespecífica aguda o crónica. Esta opción puede plantearse como tratamiento sintomático transitorio en pacientes afectos de compresión radicular sintomática (ciática) por hernia discal contenida (no extruida).

## Cervicalgia

### Introducción

Cerca de dos terceras partes de la población general presentarán dolor cervical a lo largo de su vida. Predomina a partir de los 40 años.

### Etiología

- Cervicalgia específica: la presencia de patología grave cervical es muy

infrecuente. La única patología potencialmente grave a tener presente es la compresión medular secundaria a patología degenerativa (artrosis e hiperostosis vertebral) y la AR.

- Cervicalgia inespecífica: en la gran mayoría de dolores cervicales no se conoce la causa. Es un proceso benigno y autolimitado. La mayoría se asocian a malas posturas, ansiedad y depresión, lesiones ocupacionales o lesiones deportivas.

## Clasificación

Existen cuatro grandes síndromes clínicos:

1. Cervicalgia inespecífica o simple: es la más frecuente. Cursa con dolor cervical no irradiado acompañado o no de contractura muscular.
2. Neuralgia cervicobraquial o cervicobraquialgia: cursa con dolor cervical irradiado al miembro superior siguiendo una distribución metamérica. Manifiesta un compromiso radicular.
3. Síndrome cervicocefálico: frecuente en mujeres jóvenes. De etiología desconocida. Clínicamente se manifiesta por cervicalgia, vértigo, acúfenos y escotomas visuales.
4. Síndrome del latigazo cervical: cervicalgia secundaria a traumatismo de partes blandas. Tiene más probabilidad de causar discapacidad. Hasta un 40% de pacientes refirieron síntomas 15 años después.

## Evaluación del paciente

Las tres preguntas realizadas en el apartado «Lumbalgia» también tendrían aquí utilidad. La anamnesis se dirigirá a conocer las características del dolor y la presencia de datos que sugieran patología grave o específica. Respecto a la patología de la columna cervical, se debe tener presente la denominada «mielopatía cervical» (compresión medular secundaria a patología degenerativa). Por tanto, deberemos estar alerta ante signos y síntomas que sugieran afectación del sistema piramidal.

## Exploraciones complementarias

En ausencia de datos de alerta no se deberían realizar exploraciones de imagen en la valoración inicial del dolor cervical. La información que nos aporta la radiología simple es inespecífica y no se correlaciona con la sintomatología del paciente. En pacientes con sospecha de compromiso medular la RM será la exploración de elección.

## Tratamiento

- Cervicalgia inespecífica: respecto al tratamiento farmacológico, no varían las recomendaciones dadas en el dolor lumbar. La revisión de

la literatura nos dice que la fisioterapia activa es probablemente beneficiosa y que la manipulación espinal, los collares blandos y el calor/frío son de efectividad desconocida (Binder, 2004).

- Neuralgia cervicobraquial: las inyecciones epidurales con esteroides son de efectividad desconocida y no se han encontrado diferencias significativas entre la cirugía y el tratamiento conservador.
- Latigazo cervical: los tratamientos actuales no han demostrado eficacia.

# Artrosis

La artrosis es una artropatía degenerativa resultado de una serie de trastornos mecánicos y biológicos que afectan de forma global a toda la articulación (cartílago articular, hueso subcondral, meniscos, ligamentos, sinovial y musculatura periarticular), que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago articular, estimulando el crecimiento del hueso subcondral y provocando una sinovitis crónica de leve intensidad. El cartílago articular está compuesto por una malla de colágeno de tipo 2 y proteoglucanos, que confieren compresibilidad y elasticidad al cartílago, facilitando el movimiento y amortiguando el peso; su destrucción provocará un deterioro en dichas cualidades con la consecuente pérdida progresiva, crónica e irreversible, de la función articular.

## Epidemiología

Es la patología reumática más frecuente. La padece el 65% de la población mundial mayor de 65 años. En España, la prevalencia de artrosis de rodilla se sitúa en un 10,2% de la población, y la de manos, en un 6,2% (estudio EPISER). Con un elevado impacto socioeconómico, un coste estimado medio de 1.502 euros por paciente y año, y constituye la tercera causa de incapacidad transitoria (15%) y la primera causa de incapacidad permanente (50% del total).

La artrosis es la patología reumatológica más prevalente, con un gran impacto sobre el paciente y los servicios sanitarios.

## Etiología y clasificación

Presenta una etiología multifactorial con implicación de todo el órgano articular (membrana sinovial, cartílago y hueso subcondral). Algunas enfermedades o situaciones favorecen su aparición, y si se identifican, hablamos de artrosis secundaria. El resto de artrosis, la mayoría, la denominamos «artrosis primaria» o «idiopática». Existen unos criterios diagnósticos para la artrosis de manos, cadera y rodilla, aunque su valor en la práctica es limitado.

Los FR para el desarrollo de la artrosis se enumeran en el cuadro 29.9. De todos ellos, la edad es el factor más vinculado a la artrosis. El 27% de la población entre 63 y 70 años presenta alteraciones radiológicas, pasando al 44% por encima de los 80 años. Aun así, el envejecimiento no es la causa de la artrosis, aunque pueda ser un factor favorecedor o un requisito para que se produzca. Es más frecuente en mujeres excepto en menores de 55 años, y en ellas se afectan más las manos y las rodillas (en hombres, las caderas). Los nódulos de Heberden siguen una herencia autosómica dominante en mujeres

y recesiva en hombres. En la artrosis generalizada también existe un patrón hereditario. Respecto de la obesidad, se relaciona con la artrosis de rodilla (no tan claro en otras localizaciones). La pérdida de peso disminuye el riesgo de padecer artrosis, mejora la función y la calidad de vida.

### Cuadro 29.9 Factores de riesgo de artrosis

#### No modificables

- Sexo femenino
- Edad avanzada
- Genética
- Raza caucásica

#### Modificables

- Obesidad
- Déficit estrogénico
- Debilidad muscular

#### Locales

- Anomalías estructurales previas
- Actividad física muy intensa o nula

## Diagnóstico

### Clínica

Las localizaciones más frecuentes son rodillas, caderas, columna, IFD, trapeciometacarpiana y primera MTF. El resto, excepto en los casos de artrosis secundaria, son infrecuentes. Suele afectar a pocas articulaciones. Se manifiesta con dolor, rigidez, limitación de la movilidad, impotencia funcional y deformidades. El dolor es clásicamente mecánico, mejora con el reposo y empeora al inicio del movimiento. En fases iniciales, el movimiento mejora las molestias tras un tiempo de actividad, pero en fases más avanzadas el dolor es mayor a más actividad, e incluso, puede empeorar con el reposo nocturno. En ocasiones, se pueden percibir crujidos articulares al movilizar la articulación, no siempre con repercusión clínica. La rigidez es inferior a media hora, y mejora con la actividad. Se debe explorar la movilidad articular. Las deformidades suelen ser por osteófitos, tumefacción (derrame articular) o por subluxaciones. Si se afecta el miembro inferior, puede existir cojera. La atrofia muscular es habitual en artrosis avanzadas.

Habitualmente, es de evolución lentamente progresiva, con períodos de exacerbación alternando con períodos asintomáticos.

### Radiología simple

Continúa siendo una pieza clave en el proceso diagnóstico de la artrosis, aunque no siempre existe correlación entre los síntomas y las imágenes (disociación clínico-radiológica). El progresivo desgaste del cartílago articular se objetiva radiológicamente con una *disminución del espacio articular*. Se genera un incremento de la actividad formativa del hueso a nivel subcondral *(esclerosis subcondral)* y en los márgenes articulares *(osteófitos)*, produciendo en conjunto una *deformidad del contorno óseo*. En estadios avanzados de la enfermedad se producen escapes de líquido sinovial hacia el hueso, formando quistes *(geodas)*, sobre todo en la cadera. La presencia de erosiones no es habitual, y no se produce osteopenia yuxtaarticular. Siempre deben compararse con la articulación contralateral. Las alteraciones radiológicas pueden no presentarse en fases muy precoces de la enfermedad. Son raras antes de los 40 años, pero se presentan en un 50% de la población mayor de 65 años. Los cambios radiológicos suelen ser evolutivos, pero en un 28% de artrosis de rodilla no se producen cambios.

### Otras pruebas

La ecografía es una prueba inocua que permite apreciar las características del cartílago, derrames, tendinitis, bursitis y cuerpos libres intraarticulares, y permite guiar una artrocentesis. No valora el hueso. Puede ser de ayuda en situaciones concretas. La TC, la RM o la gammagrafía con $^{99m}$Tc no se aconsejan en la valoración habitual de la artrosis. La totalidad de pruebas analíticas son normales.

## Formas clínicas

### Manos

Su afectación es frecuente. En las IFD, de marcado componente hereditario, aparecen nódulos (de Heberden), habitualmente asintomáticos pero con deformidad. Menos frecuentes son los nódulos de Bouchard en IFP. En la articulación trapeciometacarpiana (rizartrosis) aparece dolor al forzar la pinza entre el pulgar y el índice. La base de la mano adquiere una forma cuadrada por subluxación. La afectación de muñecas es infrecuente.

### Rodilla (gonartrosis)

Afecta sobre todo al compartimento interno y a la femororrotuliana. El dolor se produce al iniciar la marcha o con marchas prolongadas. Puede existir tumefacción por derrame, dolor a la palpación o a la movilidad y crepitación. El síndrome rotuliano o patelar genera dolor al bajar escaleras. Se puede herniar la cápsula en la fosa poplítea (quiste de Baker). Pequeños fragmentos

de hueso o cartílago en el espacio articular pueden ocasionar un bloqueo.

### Cadera (coxartrosis)

Puede ser primaria o secundaria a alteraciones estructurales (displasias, enfermedad de Perthes, necrosis aséptica). El dolor es inguinal, mecánico, a veces irradiado por la cara anterior del muslo. Aparece cojera, y la actitud es en flexión y rotación externa. Aparece dificultad para cruzar las piernas o inclinar el tronco. Puede asociarse una bursitis trocantérea, con dolor en la zona lateral de la pelvis.

### Tobillo y pie

En la primera MTF, la afectación suele ser unilateral, con dolor a la marcha. Cuando provoca dolor y rigidez del primer dedo, hablamos de *hallux rigidus*. La afectación del tobillo y del resto del pie es infrecuente, provocada generalmente por necrosis avascular (astrágalo, cabeza del segundo metatarsiano) o traumatismos.

### Columna vertebral (espondiloartrosis)

Afecta sobre todo a las regiones lumbar y cervical. En la artrosis interapofisaria y en la uncartrosis cervical aparece una esclerosis de las carillas articulares. A nivel discal y de cuerpos vertebrales (discartrosis o espondilosis) se produce disminución del espacio intervertebral, esclerosis de las plataformas y osteófitos marginales. En fases avanzadas puede apreciarse el signo del vacío por gas acumulado en la zona del núcleo pulposo. El disco se puede herniar, provocando síndromes compresivos raquídeos. Cuando aparece una gran proliferación ósea en la artrosis interapofisaria lumbar, puede producirse una estenosis del canal lumbar.

### Artrosis generalizada idiopática

Predomina en mujeres, con claro componente genético, y afecta a rodillas, IFD, IFP, trapeciometacarpiana, interapofisarias vertebrales y primera MTF en su variante nodular. Su variante no nodular, más frecuente en varones, afecta muñecas y caderas.

### Artrosis erosiva de las manos

Produce signos inflamatorios y erosiones radiológicas centrales en las articulaciones interfalángicas y trapeciometacarpianas de ambas manos. Progresa rápidamente en los primeros 2 años y luego enlentece su progresión.

## Diagnóstico diferencial

La AR afecta a MCF, IFP y muñecas. Produce mayor inflamación y pérdida de función, el patrón es simétrico, la rigidez matutina es superior a 1 h y

puede existir afectación sistémica. Produce erosiones radiológicas y osteoporosis yuxtaarticular. Puede elevar la VSG y el factor reumatoide. El líquido sinovial es inflamatorio. La *hiperostosis vertebral* genera limitación de la movilidad de la columna afectada, pero con escaso dolor. Radiológicamente, existen puentes óseos y se conserva el espacio intervertebral. La *necrosis aséptica* puede causar dolor y limitación de la movilidad, habitualmente en caderas, rodillas u hombros. En fases avanzadas, se aprecia esclerosis subcondral y colapso de la superficie articular si evoluciona a artrosis. La *gota* afecta sobre todo a la primera MTF, con mayor componente inflamatorio, a veces con tofos, y con cristales de urato en el líquido sinovial. La condrocalcinosis, por depósito de pirofosfato cálcico, afecta sobre todo a muñecas, hombros, rodillas y tobillos.

## Tratamiento

No existe tratamiento curativo. Los objetivos del tratamiento son educar al paciente sobre su enfermedad, aliviar el dolor y la discapacidad, y retardar la progresión. En el cuadro 29.10 se propone una pauta terapéutica.

**Cuadro 29.10 Pauta de tratamiento de la artrosis**

- En todos los pacientes, independientemente del resto de tratamientos, se debe realizar un tratamiento no farmacológico.
- El paracetamol es el fármaco de elección, al inicio y de manera crónica.
- En caso de insuficiente efecto del paracetamol, la alternativa son los AINE.
- Los AINE tópicos, los analgésicos opiáceos, los analgésicos de acción lenta y las inyecciones intraarticulares son una alternativa si las anteriores medidas son insuficientes o inaceptables.
- Cuando todo lo anterior no es efectivo, hay que plantear el tratamiento quirúrgico.

### Tratamiento no farmacológico

Las medidas no farmacológicas son el pilar de las estrategias terapéuticas. La educación sanitaria sobre la enfermedad mejora la calidad de vida de los pacientes. El ejercicio regular aeróbico suave (por igual en tierra que en agua) mejora la fuerza muscular y la capacidad funcional, disminuye el dolor y previene la atrofia muscular y ósea. En la gonartrosis es importante reforzar los cuádriceps. En los períodos de dolor es recomendable el reposo hasta la mejoría. La inmovilización es perjudicial, dado que produce atrofia. En pacientes con sobrepeso u obesidad, la pérdida de peso puede mejorar los síntomas de la artrosis de rodilla o de cadera y en personas sanas evita el desarrollo de artrosis. El uso de bastón mejora el dolor y la capacidad

funcional. El uso de otras ayudas físicas (rodilleras, vendajes, etc.) debe individualizarse. Otros tratamientos (acupuntura, calor y frío, TENS, láser o tratamientos termales) no han probado su eficacia.

## Tratamiento farmacológico (v. tabla 29.1)

### Analgésicos

El paracetamol es eficaz para aliviar el dolor de la artrosis, con escasos efectos secundarios y un bajo coste, por lo que está considerado el fármaco de elección. La dosis diaria no debe exceder los 4 g. Puede provocar hepatotoxicidad.

Los opiáceos (codeína o tramadol) pueden ser efectivos para controlar el dolor, pero con numerosos efectos secundarios (estreñimiento, náuseas, somnolencia, adicción).

### Antiinflamatorios no esteroideos

Grupo heterogéneo de fármacos que bloquean la síntesis de prostaglandinas, inhibiendo a la enzima ciclooxigenasa. Disminuyen el dolor y mejoran la función en la artrosis. No existen diferencias entre ellos en cuanto a eficacia, pero sí en cuanto a toxicidad, que es sobre todo gastroduodenal (pirosis, úlceras, hemorragia, perforación). El ibuprofeno es el menos gastrolesivo. Es un efecto dosis-dependiente, por lo que se aconseja empezar por las dosis mínimas eficaces (especialmente en personas mayores). Si existen FR de toxicidad gastroduodenal (cuadro 29.11), se debe añadir un protector gástrico. También pueden ocasionar nefrotoxicidad, hepatitis, inhibición de la agregación plaquetaria, elevación de la presión arterial o broncoespasmo.

**Cuadro 29.11 Factores de riesgo de toxicidad gastroduodenal en pacientes que toman AINE**

- Edad ≥ 65 años
- Toma de corticoides o de anticoagulantes
- Historia de enfermedad ulcerosa péptica
- Historia de hemorragia digestiva alta
- Tabaquismo y/o consumo de alcohol

La vía de administración tópica ha demostrado cierta eficacia para el alivio del dolor de la artrosis de rodilla a corto plazo (2-3 semanas), con escasos efectos adversos.

### Inhibidores específicos de la COX-2 (COXIBS)

Su asociación con un incremento de accidentes cardio- y cerebrovasculares

representa una importante limitación en su uso.

### Analgésicos de acción lenta

En este grupo destacan el sulfato de glucosamina, el condroitín sulfato y la diacereína. Los dos primeros han demostrado en algunos pacientes con gonartrosis eficacia y seguridad en la reducción del dolor y la mejora funcional. No existe una clara evidencia de su efecto modificador del curso de la enfermedad.

### Tratamientos intraarticulares

Los corticoides intraarticulares pueden mejorar el dolor de la gonartrosis a corto plazo. No pueden excederse las tres infiltraciones al año. Pueden acelerar la destrucción articular de la artrosis, además del riesgo de infección. La inyección intraarticular de ácido hialurónico podría tener un efecto analgésico más lento, pero más prolongado.

El paracetamol es el fármaco de elección en el tratamiento sintomático de la artrosis.

### Tratamiento quirúrgico

Los tratamientos quirúrgicos son la última opción terapéutica. Las osteotomías de rodilla o cadera pretenden corregir la alineación en el plano frontal. El lavado articular mediante artroscopia puede también aliviar síntomas, especialmente si hay afectación meniscal, pero a corto plazo. La artrodesis, o fusión articular, puede aliviar molestias, pero se reserva para articulaciones concretas (columna, manos y carpo), dada la limitación de movilidad que conlleva. La artroplastia, o recambio articular, en rodilla, cadera u hombro, es el procedimiento quirúrgico que mejores resultados produce, especialmente en pacientes mayores. En la cadera, una edad entre 45 y 75 años, así como el normopeso, se asocian a mejores resultados. En la rodilla, el reemplazo es efectivo a partir de los 60 años, quedando en duda el efecto del peso. No hay unanimidad a la hora de establecer la duración estándar de las prótesis. Las complicaciones de las prótesis son poco comunes (fallo aséptico, infecciones, fracturas periprotésicas, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, reacciones alérgicas, etc.).

## Criterios de derivación

- Diagnóstico precoz (antes de los 40 años) o estudio de artrosis secundaria.
- Dudas en el diagnóstico diferencial.
- Dificultades en el control de los síntomas, especialmente el dolor.
- Deformidad, limitación y bloqueo articular.

- Solicitud de pruebas complementarias o técnicas no disponibles en el ámbito de Atención Primaria.
- Valoración de tratamiento quirúrgico.

# Osteoporosis

Enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una baja DMO y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que aumenta la fragilidad ósea y el riesgo de fracturas. Se ha establecido que el umbral de fractura se alcanza cuando se superan las 2,5 desviaciones estándar (DE) de la distribución normal de DMO media de la población de 20 a 40 años (definición de *T-score*). Se clasifica en:

- Normal: DMO > –1 DE.
- Osteopenia: DMO entre –1 y –2,5 DE.
- Osteoporosis: DMO < –2,5 DE.
- Osteoporosis establecida: DMO < –2,5 DE y alguna fractura por fragilidad.

## Epidemiología

Afecta a un 35% de las mujeres españolas mayores de 50 años y a un 50% de las mayores de 70. El primer año después de una fractura de cadera, una de cada tres habrá muerto, una de cada dos sufrirá una dependencia parcial y una de cada tres una dependencia total. Un 15-30% de los ancianos se cae al suelo al menos una vez al año.

## Factores de riesgo

Habitualmente se le da más relevancia a una baja DMO, pero si es el único factor, se tiene menor probabilidad de fractura que si se tiene una DMO normal y otros FR.

FR mayores (riesgo relativo ≥ 2):

- Antecedentes personales de fractura osteoporótica.
- Antecedentes en familiares de primer grado de fractura de cadera.
- Edad ≥ 65 en mujeres y ≥ 70 en hombres.
- Índice de masa corporal < 20.
- Más de dos caídas en el último año.
- Baja DMO.

FR menores (RR entre 1 y 2):

- Consumo de tabaco.
- Consumo de alcohol (> 3 unidades/día en hombres o > 2 unidades/día en mujeres).
- Menopausia precoz (antes de los 45 años).

- Enfermedades: AR, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus de tipo 1, anorexia nerviosa o bulimia, malnutrición crónica y malabsorción intestinal.
- Fármacos: glucocorticoides, antiepilépticos, antirretrovirales, inhibidores de la bomba de protones, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pioglitazona, etc.

Influyen en el riesgo de caídas:

- Edad > 80 años.
- Antecedentes de caídas.
- Deterioro cognitivo, funcional y/o sensorial.
- Fármacos (psicofármacos, antihistamínicos).
- Obstáculos en el domicilio.
- Miedo a caer.
- Necesidad de levantarse por la noche (incontinencia urinaria, dolor).

En la evaluación del riesgo de fracturas, la densitometría es un factor más, y debemos valorarlos todos.

# Diagnóstico

## Clínica

La osteoporosis es asintomática, excepto cuando existen fracturas.

## Pruebas de laboratorio y radiología simple

Los marcadores de recambio óseo y la radiología simple no son útiles para el diagnóstico ni seguimiento de la osteoporosis. La única utilidad de la radiología es en el diagnóstico de fracturas. Debemos recordar, además, que la osteopenia radiológica solo aparece cuando se ha perdido un 50-70% de la DMO.

## Densitometría ósea

Se utiliza la absorciometría de rayos X de energía doble (DXA) en la cadera y la columna lumbar. Otras técnicas, como la ecografía de calcáneo, no son de utilidad. Sus resultados se expresan con la *T-score*. El seguimiento del tratamiento mediante DXA se debe realizar cada 2 años. Aunque es un FR para tener una fractura, su valor no discrimina qué pacientes la sufrirán (sensibilidad, 40%; especificidad, 85%). Su valor predictivo incrementa cuando se realiza en personas con otros FR. Así pues, para evitar tratar a pacientes en función del resultado de la DXA, deberíamos restringir su uso en personas de mayor riesgo.

## Riesgo de fractura por fragilidad

Para establecer el riesgo de padecer una fractura por fragilidad, existen diferentes métodos. Existen tablas de riesgo, de las cuales FRAX es la más conocida y utilizada. Se puede individualizar el riesgo por diferentes factores, incluso el país de residencia. Sin embargo, tiene muchos detractores, dado que no evalúa el poder de algunos FR y acentúa el valor de otros factores menores.

Así pues, proponemos dos mecanismos para evaluar el riesgo de fractura: uno mediante los FR clínicos y otro mediante la tabla de riesgo FRAX. Consideraremos que el riesgo es elevado si existen:

- ≥ 2 FR mayores.
- ≥ 4 FR menores, o
- ≥ 1 FR mayor y ≥ 2 FR menores.
- FRAX España ≥ 5% para fractura de cadera.

## Tratamiento

### Tratamiento no farmacológico

Recomendaremos:

- Ejercicio regular.
- No fumar y moderar alcohol.
- Exposición solar moderada.
- Dieta rica en calcio (1.000-1.500 mg/día) y vitamina D (800 UI/día).
- Prevención de caídas en gente mayor (tan o más importante que el resto de tratamientos): bastón o caminador, fortalecer la musculatura de piernas, vigilar medicación (psicofármacos) y eliminar obstáculos en el domicilio.

### Tratamiento farmacológico

En la tabla 29.2 se expone la eficacia de los tratamientos para la osteoporosis.

- *Suplementos de calcio y/o vitamina D:* existe controversia sobre su eficacia, y podrían incrementar el riesgo cardiovascular. Sin embargo, la mayoría de ensayos clínicos con otros fármacos han incluido la suplementación de manera rutinaria. Parecen más eficaces en combinación que por separado.
- *Bisfosfonatos:* inhiben la reabsorción ósea actuando sobre los osteoclastos. Su efecto se prolonga durante al menos 2 años después del abandono del tratamiento. Los más eficaces son, por este orden, alendronato, risedronato y zoledronato (administración intravenosa anual).

- *Moduladores selectivos de receptores estrogénicos:* existe en raloxifeno y el bazedoxifeno. Son agonistas estrogénicos en hueso y grasa, y antagonistas en mama y endometrio. Pueden disminuir el riesgo de cáncer de mama, pero aumentan el riesgo tromboembólico.
- *Ranelato de estroncio:* inhibidor de la resorción y estimulador de la formación ósea. Medicamento de diagnóstico hospitalario. Incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica y enfermedad cerebrovascular.
- *Análogos de la PTH:* son la teriparatida y la rPTH. Se administran por vía subcutánea. Incrementan el riesgo de osteosarcoma en animales.
- *Terapia hormonal sustitutiva (THS) y tibolona:* aun siendo eficaces, incrementan el riesgo cardiovascular, tromboembólico y de cáncer de mama y endometrio (estrógenos solos).
- *Denosumab:* anticuerpo monoclonal humano que inhibe la formación y la función de los osteoclastos, y, por tanto, produce una disminución de la resorción ósea.
- *Otros tratamientos:* ni la calcitonina ni los flavonoides ni el flúor modifican el riesgo de fracturas, y no están indicados para el tratamiento de la osteoporosis.

## Tabla 29.2

## Eficacia de los tratamientos para la osteoporosis

| | Prevención primaria | | Prevención secundaria[a] | |
|---|---|---|---|---|
| | Fractura vertebral | Fractura no vertebral | Fractura vertebral | Fractura no vertebral |
| Alendronato | + | NA | + | +[b] |
| Risedronato | + | NA | + | +[b] |
| Ibandronato | NA | NA | + | +[b] |
| Zoledronato | + | NA | + | +[b] |
| THS | + | + | + | +[b] |
| Raloxifeno | + | NA | + | NA |
| Ranelato de estroncio | +[c] | +[b,c] | + | +[b,c] |
| Teriparatida | NA | NA | + | + |
| Denosumab | + | +[b] | +[d] | +[b,d] |

+: efectivo; NA, sin evidencia.

[a] En mujeres con fractura vertebral previa.

[b] Incluida fractura de fémur.

[c] En subgrupos de pacientes (análisis *post hoc*).

[d] En grupos mixtos de pacientes con y sin fractura vertebral previa.

En la tabla 29.3 se exponen los efectos secundarios, las contraindicaciones y la recomendación de descanso terapéutico de los fármacos para el tratamiento

de la osteoporosis.

## Tabla 29.3

### Efectos secundarios, contraindicaciones y descanso terapéutico de los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis

| Fármaco | Efectos secundarios | Contraindicaciones | Descanso (años) |
|---|---|---|---|
| Calcio + vitamina D | Gastrointestinales | Hipercalcemia<br>Hipercalciuria<br>Insuficiencia renal<br>Hipervitaminosis D | NA |
| Bisfosfonatos:<br>• Alendronato<br>• Risedronato<br>• Zoledronato<br>• Ibandronato | Lesiones esofágicas<br>Osteonecrosis mandibular<br>Fractura atípica de fémur<br>Fibrilación auricular<br>Oculares (conjuntivitis, uveítis, iritis, escleritis, episcleritis) | Insuficiencia renal<br>Hipocalcemia<br>Alteraciones esofágicas | 5-10 |
| Raloxifeno | [illegible]<br>Edemas<br>Mialgias<br>Enfermedad tromboembólica venosa | Antecedentes de tromboembolismo<br>Insuficiencia renal*<br>Hepatopatía<br>Neoplasia activa de [illegible] mama | NA |
| Ranelato de estroncio | Náuseas, diarrea<br>Cefalea<br>Aumento transitorio de CPK<br>Dermatitis<br>Enfermedad tromboembólica venosa | Tromboembolismo actual o previo<br>Inmovilización prolongada<br>Insuficiencia renal* | NA |
| Análogos de la PTH | [illegible]<br>Hipercalcemia<br>Hipercalciuria<br>Hipercolesterolemia<br>Hipotensión arterial | [illegible]<br>Hiperparatiroidismo<br>Paget<br>Radioterapia<br>Tumores óseos<br>Insuficiencia renal* | 2 |
| Denosumab | Infecciones urinarias y [illegible]<br>Osteonecrosis mandibular<br>Ciática<br>Cataratas<br>Estreñimiento<br>Erupciones cutáneas<br>Dolor de extremidades | Hipocalcemia | 8 |

* MDRD < 30.

## Esquemas de tratamiento

En la figura 29.1 se expone un esquema de manejo de la osteoporosis en función de si realizamos prevención primaria o secundaria, y del riesgo de fractura.

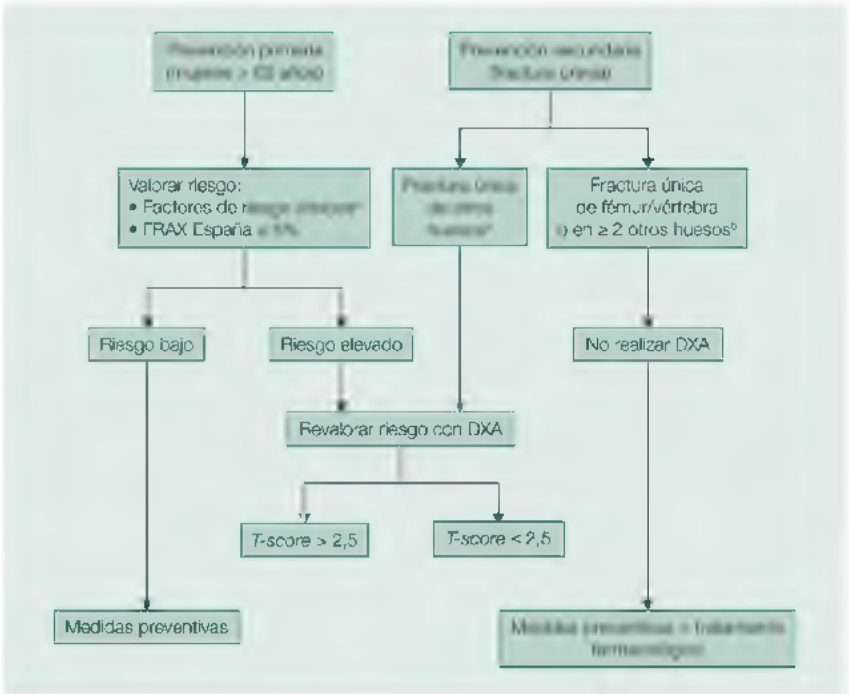



**FIGURA 29.1** Esquema de manejo de la osteoporosis. [a]≥ 2 factores de riesgo (FR) mayores, ≥ 4 FR menores, o ≥ 1 FR mayor y ≥ 2 FR menores. [b]Húmero, muñeca, tobillo, costillas o ramas pélvicas.

Ni la calcitonina ni los flavonoides ni el flúor modifican el riesgo de fracturas, y no están indicados para el tratamiento de la osteoporosis.

# Fibromialgia

## Introducción

El dolor crónico de origen musculoesquelético generalizado (DCMG), no articular y de naturaleza benigna, es un problema de salud de elevada prevalencia en la población general. Por ello constituye un motivo de consulta frecuente para el médico de Atención Primaria.

Como una modalidad de DCMG surge en la década de los setenta el concepto de fibromialgia (FM). Desde 1992, la Organización Mundial de la Salud considera la FM una entidad clínica diferenciada.

En la actualidad la FM se caracteriza por su alta prevalencia, el escaso conocimiento sobre su etiología, la ausencia de tratamiento curativo y la insatisfacción que genera, tanto en los pacientes como en los médicos, el manejo actual del problema.

El paciente con FM inicialmente busca atención sanitaria en la consulta del médico de Atención Primaria. En este nivel asistencial hay que realizar el diagnóstico, informar al paciente, iniciar el tratamiento y observar la evolución de la enfermedad.

## Definición

La FM es un síndrome clínico de etiología desconocida que se caracteriza por dolor crónico localizado en el aparato locomotor acompañado de otros síntomas como fatiga, alteraciones del sueño, trastornos del estado de ánimo, cefaleas, y parestesias en extremidades, etc.

Los pacientes presentan una hipersensibilidad al dolor que se manifiesta por la aparición de una sensación dolorosa a la presión en múltiples puntos del aparato locomotor.

## Epidemiología

El estudio EPISER (Carmona, 2002) muestra una prevalencia en población general española mayor de 20 años del 2,4%. Ello supone en España unos 700.000 pacientes. Es más frecuente en mujeres (4,2%) que en varones (0,2%). Por grupos de edad, tiene una prevalencia máxima entre los 40 y los 49 años.

## Etiología

No se conocen la etiología ni los mecanismos patogénicos. Se ha podido observar que existe una agregación familiar, lo que indica que puede haber una base genética que contribuya a la aparición de la enfermedad. Las investigaciones más recientes indican que puede haber una alteración en los mecanismos de modulación del dolor por una alteración en los

neuromoduladores del sistema nervioso central. Uno de los hallazgos más consistentes es el incremento de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo que favorece la transmisión de los estímulos dolorosos. Otras líneas de investigación apuntan a alteraciones del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y a una disfunción del sistema nervioso autónomo.

## Clínica

El dolor es el síntoma principal en el paciente con FM. Se describe como un dolor que se va generalizando, continuo (aunque empeora por la mañana y la noche), muy intenso y que empeora con los cambios climáticos, las cargas físicas y el estrés emocional.

La fatiga afecta a un 70% de pacientes, y se puede presentar como crisis de corta duración o, lo que es más frecuente, de forma continuada.

La alteración del sueño (sueño no reparador) es el tercer síntoma más frecuente.

Otros síntomas asociados son parestesias, hipersensibilidad sensorial, rigidez articular, palpitaciones, hipersudoración, alteración en la memoria y la atención y alteraciones en el estado de ánimo.

Es frecuente encontrar asociados a la FM diferentes síndromes clínicos: síndrome de fatiga crónica, síndrome del intestino irritable, síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de las piernas inquietas, disfunción temporomandibular y la cefalea crónica.

Entre los principales síndromes psicopatológicos asociados destacan depresión, trastorno de pánico, trastorno por estrés postraumático y trastorno de personalidad límite. Aún no se ha clarificado qué une a los trastornos psicológicos y la FM.

## Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe realizarlo el médico de Atención Primaria.

Los criterios del American College of Rheumatology (ACR) de 1990 para FM son:

- Historia de dolor crónico generalizado de más de 3 meses de duración que afecta como mínimo a tres de los cuatro cuadrantes del cuerpo (hemicuerpo derecho e izquierdo por encima y debajo de la cintura). Además, ha de referir dolor en el raquis.
- Dolor en la presión de 11 de los 18 puntos que se muestran en la figura 29.2. Para la palpación de los puntos dolorosos, hace falta aplicar una fuerza de 4 kg (la uña del dedo explorador se vuelve blanca).

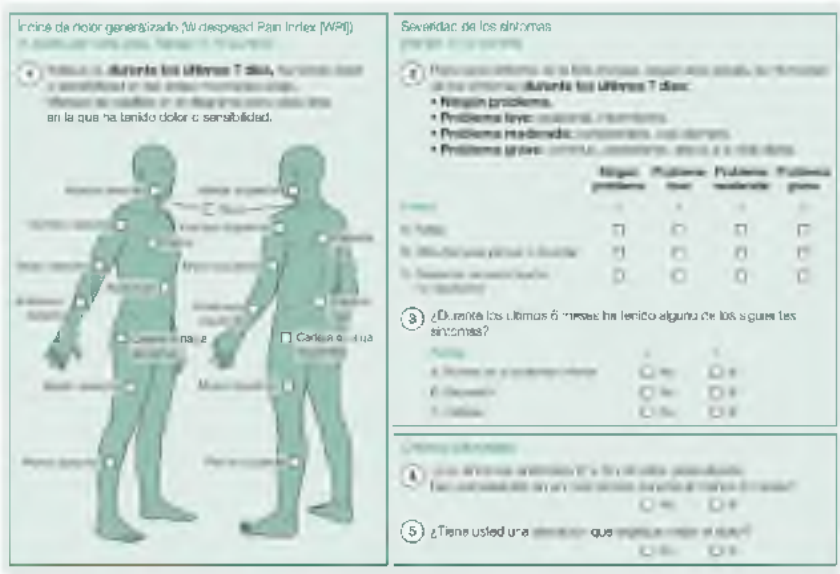


**FIGURA 29.2** Criterios diagnósticos de fibromialgia del ACR 2010. La puntuación se muestra en verde. Los puntos posibles son de 0 a 31; una puntuación > 13 puntos es consistente con el diagnóstico de fibromialgia. (Basada en Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RS, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. J Rheumatol. 2011;38(6):1113-1122.)

Existen los nuevos criterios de clasificación de 2010 del ACR, que son los siguientes:

- Índice de dolor generalizado (IDG) ≥ 7 e índice de gravedad de los síntomas ≥ 5 (v. fig. 29.2).
- Los síntomas se presentan con la misma intensidad durante 3 meses.
- La persona afecta no presenta ninguna patología que pueda explicar su dolor.

El año 2011 Wolfe et al. diseñaron los criterios modificados del ACR 2011; estos nuevos criterios eliminan la evaluación subjetiva realizada por los médicos.

Para el diagnóstico de FM, se recomienda el uso de los dos criterios de clasificación del ACR. El paciente debe cumplir con uno de los dos criterios.

La heterogeneidad del cuadro clínico implica que no todos los pacientes se presentan y evolucionan de la misma manera.

Por este motivo, Giesecke et al. propusieron clasificarlos en tres grupos:

1. Si se asocia o no una depresión.
2. Si existe o no un trastorno somatoforme.
3. Si existen o no alteraciones psicopatológicas.

Esta clasificación, según la gravedad de los síntomas, permite

homogeneizar los grupos de pacientes con características clínicas similares y posibles abordajes terapéuticos comunes.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con numerosos cuadros clínicos que se pueden manifestar con dolor crónico y fatiga. Las más comunes son: enfermedades autoinmunes, neoplasias, enfermedades neuromusculares y endocrinas.

## Evaluación del paciente

La valoración inicial del paciente con FM debe incluir:

- Anamnesis de la sintomatología del paciente y el impacto que provoca en su vida personal, familiar, social y laboral.
- Evaluación de los factores psicológicos.
- Identificación de factores agravantes y comorbilidad asociada.
- Examen físico general. Palpación de puntos dolorosos.
- Laboratorio: no hay ninguna prueba específica. Nos permite realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades. Se recomienda realizar hemograma, VSG, bioquímica, creatina cinasa, proteína C reactiva, tirotropina y proteinograma.
- Exploraciones de imagen: no hay ninguna que ayude al diagnóstico.
- El Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) es el único instrumento validado para la evaluación de la calidad de vida. Es simple y rápido de aplicar. Se dispone de versión en castellano.

El diagnóstico es clínico y se recomiendan los criterios del ACR.

La FM es una de las enfermedades que tienen más impacto en la calidad de vida de los pacientes, que es peor que la de los pacientes con artrosis o AR.

La FM también afecta a la vida familiar, afectando a todo el entorno familiar.

La FM tiene una importante repercusión laboral. En el estudio EPISER el 11,5% de los pacientes diagnosticados de FM se encontraban en situación de incapacidad transitoria o permanente. En la actualidad el proceso de evaluación de la discapacidad laboral es tremendamente complejo, y dicho litigio suele actuar como un factor agravante de la FM.

Respecto a los costes sociosanitarios, no se disponen de datos en España. En EE. UU. el gasto anual de un paciente con FM es de 7.813 euros.

## Tratamiento

La información que reciba el paciente, el tratamiento farmacológico, la realización de ejercicio físico y el tratamiento psicológico son los pilares del tratamiento.

No existe un tratamiento etiológico; por tanto, el objetivo del tratamiento es

mejorar los síntomas de la enfermedad, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes.

## Tratamiento farmacológico

No existe ningún fármaco aprobado específicamente para la FM por la agencia europea o estadounidense del medicamento.

- Analgésicos: el uso de tramadol asociado o no a paracetamol ha mostrado cierta eficacia en el tratamiento del dolor.
- AINE: no hay estudios que evalúen su eficacia.
- Benzodiazepinas: no hay estudios que muestren su eficacia. Actúan sobre la calidad del sueño.
- Antidepresivos: es el grupo de fármacos más estudiado. La amitriptilina y la nortriptilina se han mostrado eficaces en mejorar el dolor, la calidad del sueño y la sensación de bienestar. Es eficaz a corto plazo en un 30% de pacientes. La ciclobenzaprina, que tiene una estructura similar a la de la amitriptilina, ha mostrado mejorar el dolor y el sueño, pero a muy corto plazo. Respecto a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, la fluoxetina se recomienda utilizarla asociada a amitriptilina cuando existe un síndrome depresivo asociado. En la actualidad están en estudio los recaptadores duales de serotonina y noradrenalina (milnaciprán y duloxetina).

Otros fármacos como la hormona de crecimiento, el oxibato sódico, la gabapentina, la melatonina, la ketamina y el tropisetrón no han demostrado una eficacia que avale su uso.

## Ejercicio físico

El ejercicio aeróbico (andar, natación, bicicleta, etc.) ha mostrado un efecto beneficioso sobre el dolor, la salud en general, la ansiedad y la calidad de vida del paciente.

No hay ninguna prueba de que el ejercicio empeore los síntomas de la enfermedad.

## Tratamiento psicológico

Su objetivo es informar al paciente para modificar sus creencias y aprender técnicas de afrontamiento ante el dolor y otros síntomas de la enfermedad.

La modalidad que se ha mostrado más eficaz es la terapia cognitivo-conductual, mejorando síntomas como el dolor, la fatiga y el estado de ánimo.

## Tratamiento multidisciplinar

Aunque no hay estudios que lo demuestren, la combinación de las diferentes

modalidades terapéuticas posiblemente será superior a cualquiera de ellas en solitario.

Por tanto, al paciente con FM se le debería recomendar un tratamiento farmacológico, la práctica de ejercicio físico moderado y terapia cognitivo-conductual.

Los pilares del tratamiento de la FM son la información, los fármacos, el ejercicio y la psicoterapia.

## Criterios de derivación

- Diagnóstico diferencial con otra patología sistémica.
- Diagnóstico diferencial con patología psiquiátrica.
- Tratamiento ineficaz tras un primer abordaje terapéutico desde Atención Primaria de la propia FM o de la patología psiquiátrica asociada.
- Asesoría terapéutica.
- En caso de duda diagnóstica.

# Reumatismos del anciano

## Hiperostosis anquilosante vertebral

La hiperostosis anquilosante vertebral (HAV), también conocida como «enfermedad de Forestier-Rotés» o por el acrónimo en inglés de hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH), es una enfermedad benigna que se caracteriza por la calcificación de diferentes estructuras del aparato locomotor (periostio, ligamentos, tendones, etc.), sobre todo en el raquis. Afecta más a los varones que a las mujeres (2:1) y su prevalencia aumenta con la edad. Su etiología se desconoce, aunque se han involucrado factores genéticos. Suele tratarse de un hallazgo radiológico en pacientes asintomáticos o con una limitación de la movilidad de la columna (no acostumbra a producir dolor). Excepcionalmente, podría producir algún síntoma compresivo (disfagia o mielopatía). Las imágenes características son calcificaciones de gran tamaño en la cara anterior de los cuerpos vertebrales, en especial en la columna dorsal, formando verdaderos puentes óseos. Puede producir calcificaciones en otras localizaciones (fémur, rótula, calcáneo, etc.). Debe hacerse diagnóstico diferencial con la espondiloartrosis (en ella existe disminución del espacio discal) y con las espondiloartritis inflamatorias (producen afectación radiológica de las sacroilíacas). No produce alteraciones analíticas. El tratamiento debe incluir ejercicio físico adecuado y analgésicos simples como el paracetamol.

## Enfermedad de Paget ósea

Enfermedad crónica del metabolismo óseo caracterizada por un incremento desordenado del recambio celular, con lo que se produce un tejido óseo de mala calidad. Aunque se desconoce su causa, se han descrito diferentes alteraciones cromosómicas y una agregación familiar en el 40% de los casos. Es rara antes de los 40 años y su distribución geográfica es irregular existiendo regiones vecinas con cifras muy dispares. Las lesiones de la enfermedad de Paget pueden afectar a un hueso (monostótica) o a varios (poliostótica) y pueden presentarse en forma lítica y/o esclerótica. Los huesos más afectados son la pelvis, la columna lumbar, el fémur, el cráneo y la tibia. En menos del 1% puede evolucionar a osteosarcoma.

Las diferentes formas de presentación clínica se recogen en el cuadro 29.12, aunque lo habitual es el hallazgo casual de una alteración radiológica o una alteración bioquímica asintomática. Raramente, se pueden producir complicaciones como insuficiencia cardíaca por aumento del gasto, neurológicas (hidrocefalia, compresión medular, etc.) o hipercalcemia. El diagnóstico suele realizarse por las imágenes radiológicas típicas (osteoporosis circunscrita, imágenes escleróticas y/o líticas, engrosamiento de las corticales, etc.) que, en ocasiones, requerirán realizar el diagnóstico

diferencial con metástasis óseas. La fosfatasa alcalina es el marcador de actividad de la enfermedad más utilizado, aunque su normalidad no excluye el diagnóstico. La gammagrafía ósea permitirá conocer la extensión de la enfermedad. Solo deben ser tratados los pacientes que presenten dolor, complicaciones, riesgo de fractura o afectación articular. Los fármacos de elección en el tratamiento del Paget son los bisfosfonatos de segunda generación, como alendronato y risedronato, que, aunque pueden proporcionar un buen control clínico de la enfermedad, no modifican su historia natural.

### Cuadro 29.12 Formas de presentación de la enfermedad de Paget ósea

- Hallazgo casual radiológico o bioquímico
- Dolor óseo
- Artropatía
- Deformidad
- Fractura
- Sordera
- Complicaciones neurológicas
- Osteosarcoma

No todos los pacientes con enfermedad de Paget ósea requieren tratamiento farmacológico.

## Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes

Aunque se trata de dos entidades diferenciadas, algunos autores las consideren diferentes fases de una misma enfermedad. La polimialgia reumática (PMR) es un síndrome clínico caracterizado por dolor y rigidez matutina en las cinturas escapular y pelviana y la columna cervical. La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de grandes vasos que suele afectar a arterias craneales. Ambas suelen afectar a población por encima de 50 años y su incidencia aumenta con la edad. Se desconoce la etiología de ambas entidades, pero se han involucrado factores víricos y genéticos. Los criterios diagnósticos de ambas se recogen en los cuadros 29.13 y 29.14.

### Cuadro 29.13 Criterios diagnósticos de Chuang para la polimialgia reumática*

- Edad ≥ 50 años
- Dolor y rigidez de más de 1 mes de evolución que afecta a dos o más de las siguientes áreas: cuello o torso, hombros o zonas proximales de los brazos y caderas, o zonas proximales de los muslos
- VSG > 40 mm/h
- Exclusión de otros diagnósticos excepto ACG

* Para el diagnóstico deben cumplirse todos los criterios.

**Cuadro 29.14 Criterios diagnósticos del American College of Rheumatology para la arteritis de células gigantes***

- Edad al inicio ≥ 50 años
- Cefalea de debut
- Anormalidad de la arteria temporal
- VSG > 50 mm/h
- Hallazgos específicos de vasculitis en la biopsia de la arteria temporal

* La presencia de tres o más criterios tiene una sensibilidad del 93,5% y una especificidad del 91,2%.

La PMR afecta sobre todo a la cintura escapular (70-95%) y, en menor grado, a la columna cervical y la cintura pelviana. El dolor es, a menudo, incapacitante y de máxima intensidad por las mañanas. Siempre es bilateral, aunque al inicio puede afectar unilateralmente. Ocasionalmente puede acompañarse de síntomas sistémicos (fatiga, fiebre, etc.) y afectación de partes distales (artritis de muñecas o rodillas, STC, etc.). La VSG suele estar por encima de 40 mm, aunque hasta en un 20% de casos puede ser normal. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la AR del anciano, mieloma, hipotiroidismo y vasculitis. El tratamiento de elección son los corticoides en dosis bajas (15 mg/día de metilprednisolona) y la respuesta terapéutica suele ser espectacular.

La ACG produce cefalea, de instauración gradual y puede existir fiebre. Las arterias temporales suelen presentar hipersensibilidad al tacto y disminución o abolición de los pulsos. Si afecta a las arterias oftálmicas, pueden existir *amaurosis fugax* o diplopía. Suele haber claudicación mandibular (50%). Coexiste con la PMR en un 40% de casos. Las complicaciones pueden ser neurológicas (neuropatía, accidente isquémico transitorio, ictus), vasculares

(claudicación arterial, aneurismas) y respiratorias. La VSG está habitualmente elevada y para el diagnóstico se requiere la biopsia de la arteria temporal. El tratamiento de elección son los corticoides en dosis altas (40-60 mg/día).

## Bibliografía comentada

Deyo R, Weinstein J. Low back pain. *N Engl J Med.* 2001;344:363–370. *Excelente artículo de revisión general sobre el dolor lumbar. Aborda aspectos de etiología, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Dirigido al médico de Atención Primaria y de breve extensión.*

Rotés J. Hiperostosis anquilosante vertebral (HAV). Hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH). In: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, Mulero J, Navarro F, Olivé A, eds. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004:90–92. *Para disfrutar leyendo el texto sobre una enfermedad, escrito por la persona que la describió inicialmente (junto a Forestier). El profesor Rotés demuestra sus amplios conocimientos sobre la misma y realiza una actualización en profundidad.*

Siva C, Velázquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing acute monoarthritis in adults: a practical approach for the family physician. *Am Fam Physician.* 2003;68:83–90. *Un excelente artículo de revisión dirigido especialmente a los médicos de familia. No solo aborda exhaustivamente los contenidos teóricos de las monoartritis, sino que realiza un planteamiento práctico del tema para aplicar en el día a día de nuestras consultas.*

# Bibliografía general


Baker D, Schumacher R. Acute monoarthritis. *N Engl J Med.* 1993;329:1013–1020.

Binder A. Dolor cervical. In: Bonfill X, ed. Evidencia clínica concisa. 4.ª ed. Barcelona: Centro Cochrane Iberoamericano; 2005:310–312.

Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ.* 2010;341:c3691.

Bordas JM. Monoartritis. In: Espinás J, ed. Guía de actuación en atención primaria. 2.ª ed. Barcelona: EDIDE; 2002:784–788.

Bordas JM, Forcada J, García JA, Joaniquet X, Pellisé F, Mazeres O, et al. Patologia de la columna lumbar en l'adult. Guia de pràctica clínica i material docent. Barcelona: Institut català de la Salut; 2004.

Carmona L, Ballina FJ, Gabriel R, Laffon A, EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis.* 2001;60:1040–1045.

Devillé WL, Van der Windt DA, Dzaferagic A, Bezemer PD, Bouter LM. The test of Lasègue. *Spine.* 2000;25:1140–1147.

Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess.* 2003;7:29.

Dirección General de Farmacia, Productos, Sanitarios. Recomendaciones para la valoración y tratamiento de la osteoporosis primaria en mujeres de la Comunidad de Madrid. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Sanidad; 2007.

Estrada MD, Ferrer A, Borràs A, Benítez D, Espallargues M. Guia per a la indicació de la densitometría óssia en la valoració del risc de fractura i en el control evolutiu de l'osteoporosi. Actualització desembre 2004. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. CatSalut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya, 2006.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM n.° 2007/02.

Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13. Guía de Práctica Clínica para la Lumbalgia Inespecífica. Disponible en: www.REIDE.org.

Guia farmacoterapèutica internivells de les Illes Balears. Tractament farmacològic de l'osteoporosi primària postmenopàusica. Servei de Salut de les Illes Balears, 2009.

Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacological and Pharmacological Therapies in Osteoarthrits of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(4):465–474.

Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JWJ, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2003;62:1145–1155.

Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster JY, Borgstrom F, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2008;19:399–428.

Leroux JL, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rhum Engl Ed*. 1995;62(6):423–428.

Malanga GA, Andrus S, Nadler SF, McLean J. Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84(4):592–603.

Nou model d'atenció a la fibromialgia i la síndrome de fatiga crònica. Catalunya, 2006. Barcelona: Direcció General de Planificació i Avaluació. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya, 2006.

Rabenda V, Manette C, Lemmens R, Mariani AM, Struvay N, Reginster JY. Direct and indirect costs attributable to osteoarthritis in active subjects. *J Rheumatol*. 2006;33(6):1152–1158.

Richie AM, Francis ML. Diagnostic approach to polyarticular joint pain. *Am Fam Physician*. 2003;68:1151–1160.

Rodríguez JJ. Poliartralgias y poliartritis. In: Espinás J, ed. Guía de actuación en atención primaria. 2.ª ed. Barcelona: EDIDE; 2002:789–793.

Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2002;347:261–271.

Wehren LE, Hosking D, Hochberg MC. Putting evidence-based medicine into clinical practice: comparing anti-resorptive agents for the treatment of osteoporosis. *Curr Med Res Opin*. 2004;20:525–531.

WHO Study Group. Assesment of osteoporotic fracture risk and its role in screening for postmenopausal osteoporosis. Technical report series n.° 843. Geneve: WHO; 1994.

Whyte MP. Paget's disease of bone. *N Engl J Med*. 2006;355:593–600.

Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennet RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 1990;33:160–172.

Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip

osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2005;64:669–681.

**Páginas web de interés**

http://ics.gencat.cat/web/.content/documents/assistencia/gpc/guia_lumbalgies.

Red Española de Investigadores en Dolencias de la Espalda (REIDE): www.reide.org.

Sociedad Española de Reumatología: www.ser.es.

American College of Rheumatology: www.rheumatology.org.

30

1998

# Patología infecciosa

*C. Llor Vila*

*A. Moragas Moreno*

## ÍNDICE

Papel de la Atención Primaria en la lucha contra la resistencia antimicrobiana: uso prudente de antimicrobianos
- Epidemiología y resistencia antimicrobiana
- Intervenciones para reducir la prescripción innecesaria de antibióticos

Infecciones frecuentes del tracto respiratorio
- Rinitis aguda
- Faringitis aguda
- Mononucleosis infecciosa
- Bronquitis aguda
- Neumonía adquirida en la comunidad
- Gripe

Infecciones del tracto urinario
- Epidemiología
- Microbiología
- Diagnóstico
- Infección urinaria en la mujer
- Infección del tracto urinario en el varón
- Bacteriuria asintomática
- Infección urinaria en situaciones concretas

Tuberculosis
- Epidemiología
- Diagnóstico de la infección tuberculosa
- Diagnóstico de la tuberculosis

- Tratamiento de la tuberculosis
- Estudio de contactos
- Tratamiento de la infección tuberculosa latente
- Aspectos asistenciales principales en Atención Primaria

Profilaxis antibiótica

- Endocarditis infecciosa
- Meningitis

Infecciones importadas

- Paludismo
- Diarrea del viajero

Zoonosis

- Brucelosis
- Enfermedad de Lyme
- Fiebre botonosa mediterránea
- DEBONEL
- Tularemia
- Fiebre recurrente
- Carbunco o pústula maligna
- Hidatidosis o equinococosis quística
- Triquinosis
- Fiebre Q
- Toxoplasmosis

Infecciones emergentes

- Fiebres hemorrágicas víricas
- Zika
- Fiebre del Nilo occidental
- MERS-CoV
- Enfermedades transmitidas por garrapatas

## Puntos clave

- Las estrategias más útiles para reducir la prescripción

innecesaria de antibióticos son el uso de pruebas rápidas en determinados cuadros infecciosos, la prescripción diferida en caso de duda y el uso de folletos informativos en la consulta.

- En las tres infecciones más frecuentes en Atención Primaria —faringitis aguda, resfriado común y bronquitis aguda—, los antibióticos son nada o marginalmente efectivos.
- Aparte de algunas causas infrecuentes, la antibioterapia en la faringitis aguda debería limitarse a la infección causada por el estreptococo β-hemolítico del grupo A, por lo que hay que recomendar la utilización de técnicas antigénicas rápidas en pacientes con sospecha de infección estreptocócica.
- El uso de pautas antibióticas cortas ha demostrado ser igual de efectivo que las convencionales en la neumonía adquirida en la comunidad e infecciones urinarias en la mujer.
- La medida con mayor evidencia para evitar la propagación de los virus respiratorios es el lavado de las manos con agua y jabón por parte del enfermo y la vacunación antigripal en las personas con mayor riesgo de complicaciones.
- Debe sospecharse tuberculosis pulmonar en pacientes con síntomas respiratorios durante más de 3 semanas u otros signos y síntomas compatibles.
- La profilaxis antibiótica debe limitarse a unas pocas indicaciones específicas con el fin de evitar costes,

toxicidad y resistencia a los antimicrobianos.

2002

# Papel de la Atención Primaria en la lucha contra la resistencia antimicrobiana: uso prudente de antimicrobianos

## Epidemiología y resistencia antimicrobiana

Un tercio de las visitas en una consulta de Atención Primaria se deben a un proceso infeccioso, y los cuadros más comunes son la faringitis aguda, el resfriado común, la bronquitis aguda y la cistitis aguda, que representan la mitad de todas las infecciones. Por grupos, las más frecuentes son las infecciones del tracto respiratorio, que suponen algo más del 50%, seguidas de las cutáneas y las urinarias. Las infecciones respiratorias son más frecuentes en invierno, y en esta estación constituyen el 70% de todos los procesos infecciosos, y menos comunes en verano.

El uso de antibióticos ha supuesto un gran avance en medicina y ha reducido de forma significativa su morbimortalidad. Sin embargo, el incremento de la resistencia a los antibióticos pone en peligro estos avances; solo en España se atribuyen 35.400 muertes anuales a infecciones causadas por bacterias multirresistentes (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 2018). Empieza a percibirse una concienciación global frente a esta realidad, como pone de manifiesto el acuerdo propuesto por los Estados miembros de las Naciones Unidas para luchar coordinadamente contra el avance de la resistencia antibiótica. En 2016, el economista Jim O'Neill publicó el documento *Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendation*, en el que analizó el problema de la resistencia, describió su magnitud y estimó que el número de muertes que podrían producirse por infecciones causadas por gérmenes multirresistentes podría llegar a 10 millones en todo el mundo en el año 2050 si no se toman medidas urgentes para combatir este problema. Además, la aparición de nuevos antibióticos ha disminuido drásticamente.

En las últimas dos décadas se ha producido un cambio del patrón de las resistencias antimicrobianas en España; si antes los principales problemas de resistencia giraban en torno a los gérmenes grampositivos (principalmente, *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*), actualmente el problema más importante se centra en los gramnegativos, especialmente enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y *Neisseria gonorrhoeae*. La resistencia de las *Enterobacteriaceae* a las cefalosporinas de tercera generación, mediada por la producción de β-lactamasas de espectro extendido, es un problema creciente en *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*.

La sobreutilización de antimicrobianos es la causa más importante de generación de resistencias en la comunidad. España es uno de los países europeos donde más antibióticos se prescriben, y en los últimos años su uso

se mantiene estable, e incluso ha aumentado ligeramente. En el año 2017, el consumo total de antibióticos en España fue de 32,1 dosis diarias definidas por 1.000 habitantes y día (DHD), con mucha variabilidad entre las comunidades autónomas, de las cuales, 10,4 DHD (un tercio) correspondían a antibacterianos sin receta (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios, 2018). La mayoría de los antibióticos utilizados en medicina son prescritos por los médicos de Atención Primaria (Medicina de Familia y pediatría), y representan aproximadamente el 85% de todas las prescripciones. En Holanda, país europeo con menor consumo (10,4 DHD de consumo total en 2016), se ha observado que aproximadamente el 50% de los antibióticos que se prescriben en las infecciones respiratorias son innecesarios. Esta sobreprescripción de antibióticos, aparte de incrementar la resistencia antimicrobiana, se asocia también al aumento de la duración de la enfermedad, al riesgo de complicaciones y de mortalidad, así como a un aumento de costes, reutilización de servicios y medicalización de las enfermedades infecciosas, que son autolimitadas en su mayoría. Los efectos adversos no son raros, principalmente por fluoroquinolonas, amoxicilina y ácido clavulánico, y suponen la causa de consulta más frecuente por efectos adversos en los servicios de urgencias. La hepatotoxicidad por amoxicilina y ácido clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad medicamentosa en los adultos (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, nota 2006/01). La razón fundamental de la sobreprescripción antibiótica esgrimida por los médicos de Atención Primaria es su temor a que aparezcan complicaciones. Sin embargo, en un análisis retrospectivo de millones de historias clínicas en el Reino Unido, se observó que, entre las consultas donde se prescribían menos antibióticos, solo se documentaba un ligero aumento de casos de neumonía y de abscesos periamigdalinos, pero no de otras infecciones graves. La mayoría de los cuadros infecciosos que vemos en Atención Primaria se resuelven espontáneamente y están generalmente causados por virus, aunque es difícil y muchas veces imposible poder diferenciar la causa vírica de la bacteriana. Existe evidencia muy clara de que los agentes antimicrobianos no son eficaces o lo son solo marginalmente para reducir la duración de los síntomas en las infecciones respiratorias, cuando se les compara con placebo.

Esta realidad debe afrontarse con la colaboración y la coordinación de los diferentes estamentos implicados en la atención sanitaria, considerando el protagonismo de los medios de comunicación, la globalización y la mayor difusión de los conocimientos científicos a través de Internet. Los equipos de Atención Primaria, especialmente enfermería, tienen un papel primordial a la hora de informar a los pacientes sobre el elevado consumo de antibióticos y los peligros que conlleva. Hay que educar a la población acerca de lo peligroso que puede ser tomar antibióticos por su cuenta y exigirlos en la consulta.

Si no se toman medidas urgentes para combatir las resistencias

antimicrobianas, las muertes causadas por gérmenes multirresistentes podría superar a las del cáncer en el año 2050.

## Intervenciones para reducir la prescripción innecesaria de antibióticos

Existe toda una serie de estrategias que pueden ayudar a los médicos de Atención Primaria a realizar un uso más prudente de los antimicrobianos. Las más efectivas son el uso de pruebas de diagnóstico rápido, promover la prescripción diferida de antibióticos en casos de duda (fig. 30.1) y mejorar las habilidades comunicativas de los profesionales sanitarios junto con el uso de folletos explicativos que promuevan un uso más responsable de los antibióticos. La utilización rutinaria de pruebas rápidas en Atención Primaria puede ayudar a realizar un diagnóstico más preciso y, sobre todo, a descartar procesos infecciosos más graves. Solo se recomiendan las validadas en nuestro ámbito, fáciles de usar y de interpretar, rápidas y que se puedan usar frecuentemente, tanto en las consultas médicas como de enfermería. Nunca deben usarse fuera de sus indicaciones, ya que de otra forma podrían aumentar los resultados falsamente positivos. Nunca deben reemplazar a la historia clínica ni a la exploración física, sino que deben complementarlas.

**FIGURA 30.1** Hoja de información para el paciente cuando se procede a realizar una prescripción diferida de antibióticos.

La prescripción diferida de antibióticos se basa en la entrega de una receta de antibiótico, o bien se guarda en la recepción del centro, y se le pide al paciente que no la use salvo que se encuentre peor al cabo de unos días, variables según la infección que presente. Es una práctica muy extendida en

el Reino Unido, implantada en las guías de práctica clínica de aquel país, pero aún novedosa en España. Es útil entregar al paciente una hoja de información e indicar de forma clara cómo usarla (v. fig. 30.1). La prescripción diferida consigue reducir significativamente el consumo real de antibióticos (más del 50%), cuando se compara con la estrategia de prescripción antibiótica inmediata, sin menoscabo de la evolución clínica de los pacientes. Además, en algunos estudios se asocia a una menor frecuentación en episodios posteriores.

Otra estrategia útil es la mejora de la comunicación entre médico y paciente, apoyándose en folletos informativos. Los aspectos comunicativos tienen que contemplar aquello que los pacientes desconocen: la historia natural de la infección, la duración media de los síntomas (v. fig. 30.1), los pros y contras del tratamiento antibiótico, y las situaciones que requieren reconsultar al sistema sanitario. Conocer los signos de alarma tranquiliza a los pacientes y mejora la adherencia al plan terapéutico, y reduce el consumo de antibióticos.

En Atención Primaria no debemos prescribir antibióticos para las infecciones víricas ni para las infecciones bacterianas autolimitadas.

# Infecciones frecuentes del tracto respiratorio

La mayor parte de las infecciones respiratorias tienen una causa vírica. Es fundamental aconsejar medidas de prevención para evitar la transmisión de los virus respiratorios cuando hay mayor riesgo de contagio. La medida con mejor evidencia para evitar la propagación de los virus respiratorios es el lavado de las manos con agua y jabón por parte del enfermo. Es importante ventilar las estancias y cubrirse la nariz y la boca al toser o estornudar con un pañuelo y luego tirarlo, o evitar tocarse los ojos, la nariz o la boca. El papel de los profesionales sanitarios de Atención Primaria es fundamental tanto en cuanto al lavado de manos periódico después de visitar a pacientes con cuadros infecciosos respiratorios como en aconsejar a los pacientes que lo hagan para limitar el contagio.

La medida para evitar la propagación de los virus respiratorios con mejor evidencia es el lavado de las manos con agua y jabón por parte del enfermo.

## Rinitis aguda

### Etiología

La rinitis es una de las infecciones más frecuentes en Atención Primaria. Los adultos presentan una media de dos a cuatro episodios al año, y es más frecuente en épocas frías y húmedas. Está causada por más de 200 tipos de virus respiratorios, aunque en casi la mitad de los casos está producida por rinovirus. La transmisión se lleva a cabo a través del contacto manual, fómites contaminados (los rinovirus se mantienen viables en la piel y objetos al menos 2 h), y partículas pequeñas emitidas al toser o estornudar y que requieren contacto cercano con una persona infectada.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la rinitis es clínico y no requiere ninguna prueba complementaria. Clínicamente, se trata de un proceso autolimitado que se inicia de forma gradual con irritación en la nariz y en la garganta, seguido en cuestión de horas por estornudos y secreción nasal acuosa. Estos síntomas suelen resolverse en unos pocos días y les siguen, dentro de las primeras 24-72 h tras haberse iniciado, la congestión nasal, la rinorrea más espesa, algunas veces de color amarillo verdosa, y la tos, que empiezan a resolverse al cabo del quinto día, momento en que predomina la tos como síntoma principal. Se estima que en un 0,5-1% aproximadamente de las infecciones rinosinusales está implicada una infección bacteriana (v. capítulo 40). Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la rinitis alérgica, que puede dar lugar a síntomas

indistinguibles de la rinitis infecciosa.

### Tratamiento

Los lavados nasales con irrigaciones salinas constituyen el tratamiento de la congestión nasal más fisiológico y con menos efectos secundarios; además, humidifican la mucosa y arrastran mecánicamente las secreciones secas y costras en pacientes de todas las edades. Actualmente no se recomienda la inhalación de vapor de agua, ya que no ha demostrado ser beneficiosa. Tampoco la administración de cinc, equinácea y vitamina C ha demostrado ser beneficiosa. Los anticatarrales, como combinaciones de antihistamínicos, descongestionantes y analgésicos, pueden aliviar los síntomas en los adultos, pero se asocian con un incremento en el riesgo de efectos adversos. Por ello, puede administrarse tratamiento sintomático con analgésicos y antihistamínicos con o sin gotas descongestionantes durante un máximo de 2-3 días en los adultos. Ni los antivirales ni los antibióticos son útiles. Es fundamental aconsejar medidas de prevención para evitar la transmisión del resfriado común, principalmente en los primeros 3 días de aparición de los síntomas, cuando hay mayor riesgo de contagio.

## Faringitis aguda

### Etiología

Engloba la faringoamigdalitis y la amigdalitis. La mayoría son de etiología vírica (40-80%), principalmente por adenovirus, rinovirus, coronavirus, parainfluenza, virus respiratorio sincitial y virus de Epstein-Barr. La etiología bacteriana es principalmente por *S. pyogenes* (estreptococo β-hemolítico del grupo A), responsable del 5-15% del total de los casos en adultos y del 20-30% en los niños. Es habitual la existencia de portadores asintomáticos, principalmente entre los niños. Otras bacterias implicadas son los estreptococos de los grupos C y G (en un 15% de los casos) y, más raramente, *Fusobacterium necrophorum, Borrelia vincentii, Arcanobacterium haemolyticum, N. gonorrhoeae* (en adolescentes y adultos que practican sexo oral-genital), *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae* y *Corynebacterium diphtheriae.*

### Diagnóstico

Es importante el diagnóstico etiológico por su implicación en el tratamiento antibiótico. El principal problema desde el punto de vista clínico es distinguir entre la etiología vírica y la causada por el estreptococo β-hemolítico del grupo A. Se ha considerado como patrón oro para su diagnóstico el cultivo faríngeo, aunque presenta la limitación de que requiere tiempo y no distingue entre estado de portador e infección. En la práctica se utilizan distintas escalas de predicción clínica para ayudar a diferenciar la causa vírica de la estreptocócica (tabla 30.1). La más conocida es la de Centor; no obstante,

ninguna de ellas permite identificar la causa estreptocócica con exactitud. Por este motivo, en muchos países se aconseja el uso de pruebas antigénicas rápidas (Strep A). No se trata de un excelente método, ya que la sensibilidad varía entre el 59 y el 96%, aunque su especificidad y valor predictivo negativo son mayores del 90%. No obstante, una revisión reciente muestra que la sensibilidad de estas pruebas rápidas aumenta cuantos más criterios de Centor tienen los pacientes (sesgo de espectro), es mayor en la población adulta que en los niños y es mayor con los aparatos inmunocromatográficos, que son los que se utilizan en la actualidad. La validez también depende de la técnica de recogida de la muestra (pueden darse resultados falsos negativos cuando se obtiene poco material) y el área donde se recoge, ya que ofrece mejor rendimiento cuando se recoge de las amígdalas y/o la pared posterior de la faringe. La técnica la debe llevar a cabo el profesional más entrenado, tanto el médico como el personal de enfermería. Por ello, debe recomendarse el uso de Strep A en pacientes con sospecha de infección estreptocócica (≥ 2 criterios de Centor) (fig. 30.2). No debe realizarse si el paciente ha tomado antibióticos previamente por posibilidad de ser un falso negativo. En pacientes con los cuatro criterios de Centor hay que hacer la prueba rápida también, ya que la mitad presentan una infección no causada por *S. pyogenes*.

## Tabla 30.1

**Escalas clínicas de predicción en la faringitis causada por estreptococo β-hemolítico del grupo A**

| Criterios clínicos | Centor | McIsaac | FeverPAIN |
|---|---|---|---|
| Temperatura > 38 °C en las últimas 24 h | | +1 | +1 |
| Temperatura > 38,5 °C en las últimas 24 h | +1 | | |
| Exudado amigdalino | +1 | | +1 |
| Exudado amigdalino o inflamación | | +1 | |
| Inspección con pus | | | +1 |
| Adenopatías laterocervicales dolorosas | +1 | +1 | |
| Sin tos | +1 | +1 | +1 |
| Edad 3-14 años | | +1 | |
| Edad > 44 años | | −1 | |
| Visita rápida al médico (≤ 3 días) | | | +1 |
| Actitud sobre la prescripción antibiótica dependiendo de la puntuación obtenida: | | | |
| **Strep A** | **Centor o McIsaac** | **FeverPAIN** | |
| Hay acceso a Strep A | 0 o 1: no tratar ni hacer test<br>≥ 2: hacer test | 0 o 1: no tratar ni hacer test<br>≥ 2: hacer test | |
| No hay acceso a Strep A | 0 o 1: no tratar<br>2: usar prescripción diferida<br>≥ 3: tratar | 0 o 1: no tratar<br>2 o 3: usar prescripción diferida<br>≥ 4: tratar | |

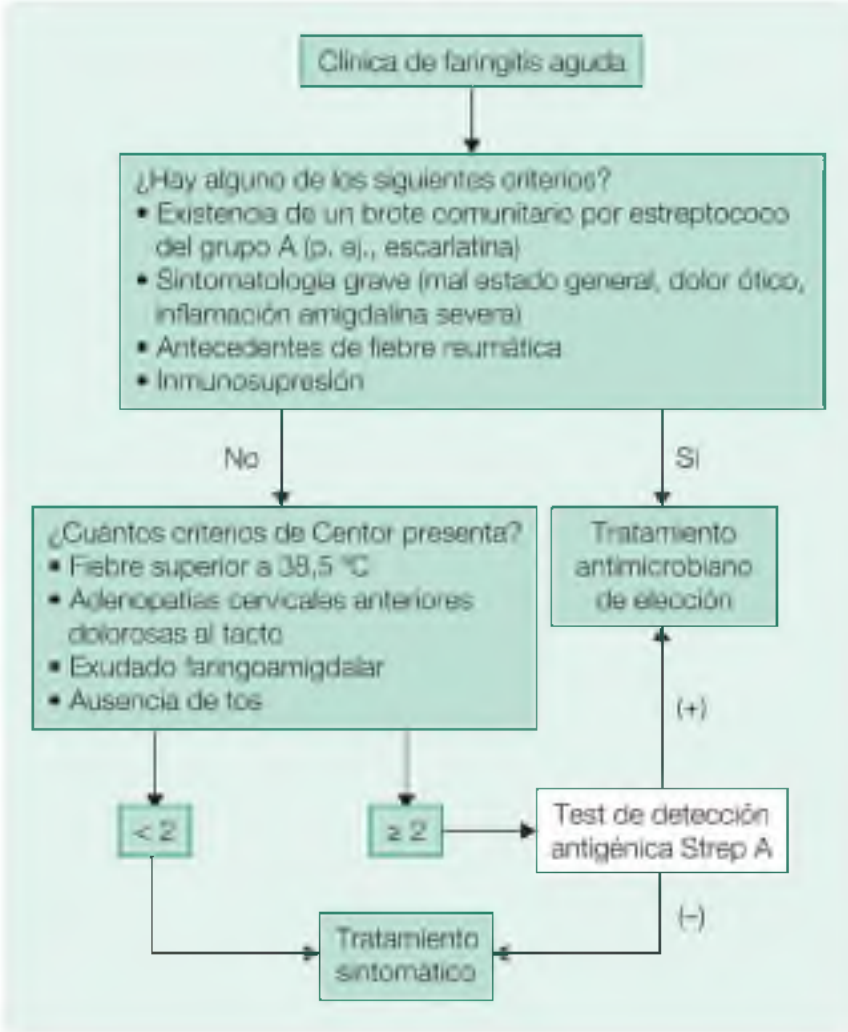



**FIGURA 30.2** Conducta que se debe seguir ante una faringitis aguda.

## Tratamiento

Los antiinflamatorios (corticoides) han demostrado un modesto beneficio, principalmente en casos de faringitis estreptocócica, y en estos casos puede administrarse una dosis de prednisona 0,5 mg/kg entre 1 y 3 días. En cambio, no se recomienda su uso en la faringitis vírica. El flurbiprofeno, antiinflamatorio de acción local, el ambroxol y el uso de anestésicos tópicos como la lidocaína y la benzocaína producen alivio del dolor de garganta, pero su efecto dura menos de 1 h. No hay evidencia sobre el uso de gluconato de cinc, caramelos y miel.

Antes de tratar una faringitis aguda con antibiótico se debe realizar una técnica antigénica rápida para identificar si la infección está causada por el estreptococo β-hemolítico del grupo A.

Los antibióticos son necesarios en la faringitis por *S. pyogenes,* ya que reducen el riesgo de las complicaciones supurativas, cortan la transmisión del estreptococo, reducen la sintomatología respecto al grupo no tratado en una media de 16 h y reducen la incidencia de fiebre reumática. Existe controversia sobre si otras causas bacterianas deben ser tratadas. Las complicaciones de la faringitis aguda (abscesos periamigdalinos, otitis media, sinusitis, infecciones cutáneas) se observan en menos del 1,5% de los adultos, y son cinco veces más frecuentes si hay inflamación amigdalina severa y dolor ótico. En caso de Strep A positivo debe recomendarse el uso de penicilina V 500-800 mg/12 h (mitad de dosis si el peso es inferior a 27 kg) durante 10 días, puesto que no se han descrito hasta la fecha aislados clínicos de *S. pyogenes* resistentes a la penicilina. Las pautas cortas no son tan efectivas y son menos erradicadoras que las pautas de 10 días, por lo que no se aconsejan. En caso de intolerancia puede administrarse amoxicilina, 500 mg/12 h, o cefadroxilo, 500 mg/12 h. Si hay alergia confirmada a la penicilina, se aconseja utilizar la clindamicina, 300 mg/8 h. En caso de faringitis estreptocócica de repetición, se aconseja el uso de amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h durante 10 días. En caso de Strep A negativo no hay que prescribir tratamiento antibiótico. Tampoco se recomienda en la actualidad pedir cultivo en estos casos, tampoco en niños.

Es importante disponer de pruebas antigénicas rápidas en la consulta. Si no se tienen, hay que calcular el *Strep Score* (contando los criterios de Centor) y ofrecer tratamiento antibiótico a quienes tienen una puntuación de 3 o 4 (v. tabla 30.1). En caso de dos criterios se recomienda la prescripción diferida de antibióticos, recomendando al paciente que haga uso de la receta diferida si la sintomatología no mejora o empeora al tercer día. Se recomienda amigdalectomía en los casos de faringitis estreptocócica severa recurrente (siete o más episodios de faringitis aguda al año en el último año, o cinco o más episodios al año en los últimos 2 años, o tres o más episodios al año en los últimos 3 años, o síntomas persistentes durante al menos 1 año) y episodios invalidantes. También puede considerarse en caso de absceso periamigdalino o adenitis cervicales recurrentes.

# Mononucleosis infecciosa

## Etiología

Esta causada por el virus de Epstein-Barr en algo más del 90% de las ocasiones, y el resto por la primoinfección por citomegalovirus (segunda causa), *Toxoplasma gondii,* VIH, virus del herpes humano 6 o adenovirus. Aproximadamente el 90% de la población presenta anticuerpos frente a esta infección a la edad de 30 años. La mayor incidencia se observa en el grupo de edad de 15 a 24 años. La contagiosidad es alta y se produce fundamentalmente por contacto íntimo (saliva) entre una persona susceptible y portadores asintomáticos. En cambio, la transmisión sanguínea por trasplantes o contacto sexual es infrecuente. El período de incubación es de

aproximadamente 6 semanas.

## Diagnóstico

Hay que sospechar mononucleosis cuando un adolescente o adulto joven presenta dolor de garganta, fiebre, malestar asociado a linfoadenopatía y faringitis. La presencia de petequias palatinas, esplenomegalia y adenopatía cervical posterior son muy sugestivas de mononucleosis, mientras que la ausencia de linfoadenopatía y astenia hacen que el diagnóstico sea menos probable. Es también frecuente un *rash* cutáneo (exantemático, fugaz), principalmente ante la exposición a aminopenicilinas. El diagnóstico de sospecha es siempre clínico y se confirma mediante pruebas serológicas.

Se observa una linfocitosis marcada (> 50% de leucocitos), con linfocitos atípicos (grandes e hiperbasófilos). La detección de al menos un 10% de linfocitos atípicos en un frotis de sangre periférica en un paciente con sospecha de mononucleosis tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 92% para el diagnóstico. Los linfocitos atípicos también pueden encontrarse en la toxoplasmosis, la rubéola, la hepatitis vírica, la parotiditis, el citomegalovirus, la infección aguda por el VIH y algunas reacciones medicamentosas. Puede observarse una neutropenia relativa en la mitad de los casos, y aproximadamente en la mitad de los pacientes existe un aumento leve de las transaminasas hepáticas, con normalización espontánea en 2-3 semanas.

El diagnóstico de mononucleosis infecciosa se establece por la presentación clínica, la presencia de linfocitos atípicos en un frotis de sangre periférica y una prueba positiva de anticuerpos heterófilos mediante la prueba de Paul-Bunnell y/o la detección de anticuerpos específicos contra el virus de Epstein-Barr. Como el número de falsos negativos es hasta de un 30% de los casos durante las primeras 2 semanas, se aconseja repetir la prueba de Paul-Bunnell cuando hay sospecha alta de mononucleosis a las 2 semanas de inicio de los síntomas.

## Tratamiento

El tratamiento es sintomático, en la mayoría de los casos con analgésicos o antiinflamatorios, reposo e hidratación. La enfermedad es benigna y autolimitada (2-4 semanas). La mayoría de los hallazgos clínicos y de laboratorio se resuelven 1 mes después del diagnóstico, pero la adenopatía cervical y la astenia pueden resolverse más lentamente. Es importante saber que un 28% de los pacientes necesitan 2 meses para resolver su astenia, y un 13%, 3 meses. La mortalidad global es del 0,1%. Conviene evitar la actividad física excesiva durante el primer mes para reducir la posibilidad de rotura esplénica. Los corticoides no están indicados para la mononucleosis infecciosa no complicada y, en cambio, pueden predisponer a sobreinfección bacteriana. No está justificado el tratamiento antiviral específico.

Hay que derivar al hospital en caso de sospechar complicaciones como alteración hematológica (trombocitopenia severa, anemia hemolítica),

hipertrofia amigdalina grave con obstrucción de la vía aérea o afectación importante del estado general.

El esputo purulento no es indicativo de etiología bacteriana en pacientes con una bronquitis aguda sin comorbilidad respiratoria.

# Bronquitis aguda

## Etiología

Se caracteriza por la infección del árbol bronquial, que produce edema de la pared del bronquio y aumento en la producción de moco. Se estima una incidencia de 44 casos/1.000 personas/año y es más frecuente en invierno. En más del 90% de los casos la etiología es vírica. En < 5% se aíslan bacterias como *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* o *Bordetella pertussis* (hasta un 30% de los adultos con tos prolongada > 3 semanas).

## Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico. Es característica la presencia de tos, con empeoramiento nocturno que persiste durante > 5 días y puede durar hasta 4-6 semanas (la media de tos es de 3 semanas), con producción de esputo mucopurulento en la mitad de las bronquitis. La tos puede estar acompañada de broncoespasmo, evidenciado por la reducción del $FEV_1$ en un 40% de las bronquitis agudas o disnea leve. En la exploración pulmonar se pueden auscultar sibilancias o *roncus* modificables por la tos, sin signos de consolidación.

Es a menudo difícil distinguir entre bronquitis, neumonía y, en algunos casos, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (v. capítulo 23) sin realizar pruebas adicionales, pero el mayor problema es distinguir una neumonía de una bronquitis. La determinación de la prueba rápida de proteína C reactiva (CRP) en la sangre capilar puede ayudar a determinar su gravedad, diferenciando así la neumonía o una bronquitis aguda complicada, que se beneficiarían del tratamiento con antibióticos, de los casos de bronquitis agudas autolimitadas. Este biomarcador no ayuda a discernir entre etiología vírica y bacteriana. Existen distintos tipos, unos cuantitativos y otros semicualitativos; sin embargo, los más usados son los primeros, y dan como resultado una concentración numérica, habitualmente en mg/l en menos de 3 min. Considerar un punto de corte es erróneo, porque está sujeto a falsos positivos y falsos negativos. La principal ventaja de la CRP es que sus valores extremos ayudan a discriminar entre infecciones leves y graves (tabla 30.2). Su utilización en las consultas de Atención Primaria ha demostrado reducir el consumo de antibióticos sin que empeore la evolución clínica. Es una técnica sencilla y rápida que se puede llevar a cabo en la consulta tanto de medicina como de enfermería, dependiendo de la organización del centro. Desde el punto de vista organizativo, se aconseja que

se use en las consultas de enfermería, como en la mayoría de los países donde se utiliza esta prueba. Se aconseja la realización de radiografía de tórax si se sospecha neumonía.

## Tabla 30.2

### Interpretación de las concentraciones de proteína C reactiva en la infección del tracto respiratorio inferior

| Valor de CRP | Porcentaje de pacientes | Observaciones | Decisión de tratar o no con antibiótico |
|---|---|---|---|
| < 20 mg/l | ~70% | Infección que se autolimita | Evitar la prescripción de antibióticos |
| 20-50 mg/l | ~15% | La mayoría de los pacientes tienen una infección que se autolimita<br>Considerar factores de riesgo, y signos y síntomas de la infección | No dar antibióticos de entrada<br>Considerar la prescripción diferida de antibióticos en algunos casos |
| 50-100 mg/l* | ~10% | Grupo en que se combinan infecciones autolimitadas y más graves<br>Considerar comorbilidad, factores de riesgo y clínica | Considerar la prescripción de antibióticos si se sospecha infección bacteriana |
| > 100 mg/l* | ~5% | Infección grave | Prescribir antibióticos |

CRP, proteína C reactiva.

* Un valor elevado de CRP no descarta la presencia de una infección por influenzavirus o adenovirus.

## Tratamiento

Pueden administrarse analgésicos, como ácido acetilsalicílico, 500 mg/4-6 h, o paracetamol, 500 mg/4-6 h, y, si hay tos importante, se puede administrar dextrometorfano, 30 mg/6 h, aunque su beneficio es marginal. A pesar de su extendido uso en nuestro país, la utilización de otros antitusígenos, expectorantes, mucolíticos, antihistamínicos y descongestionantes no es eficaz. Algunos estudios muestran que algunos tratamientos naturales, como la miel, podrían ser beneficiosos. Solo en caso de broncoespasmo, el uso de $\beta_2$-adrenérgicos puede ser beneficioso.

Al tratarse de un proceso autolimitado, se recomienda en general no administrar antibióticos. El número de pacientes que hay que tratar (NNT) con antibióticos para conseguir un beneficio adicional es de 22, con un NNT de presentar efectos adversos de 5 en el grupo asignado a tratamiento. Este beneficio es también marginal en pacientes mayores de 65 años, fumadores y pacientes con expectoración purulenta. En algunos países se usa la prescripción diferida de antibióticos, recomendando al paciente hacer uso de la receta si la sintomatología no mejora a los 7 días de tos. El uso de

antibioterapia inmediata puede recomendarse en un limitado grupo de pacientes, como personas frágiles y ancianos con comorbilidad significativa. En estos casos se recomienda amoxicilina, 500 mg/8 h durante 5 días. En casos de exposición a un brote documentado de tosferina por *B. pertussis*, el tratamiento con macrólidos orales (azitromicina, 500 mg/día durante 3 días, o claritromicina, 500 mg/12 h durante 5 días) es efectivo en la erradicación del germen y el control de la transmisión, aunque no altera el curso clínico del proceso. En pacientes que presentan repetidos episodios de bronquitis, tienen que realizarse pruebas funcionales respiratorias para descartar el diagnóstico de asma.

## Neumonía adquirida en la comunidad

### Epidemiología

La neumonía adquirida en la comunidad es una infección aguda del parénquima pulmonar que se presenta en pacientes no hospitalizados o institucionalizados y que no han sido ingresados en un hospital en los 14 días previos al inicio de los síntomas. Su incidencia es de 3 casos por 1.000 habitantes/año. La edad y la comorbilidad (EPOC, diabetes, enfermedad cardiovascular y renal, principalmente) son factores de riesgo importantes de neumonía. La mortalidad global por neumonía oscila entre el 5 y el 10%, pero en los pacientes atendidos en Atención Primaria es inferior al 1%.

### Etiología

Está condicionada por factores como la situación basal del paciente (edad, comorbilidad), la gravedad de la infección, así como determinadas circunstancias demográficas y epidemiológicas. En la mayoría de los casos, el agente causal no llega a identificarse; pese a que el patógeno predominante en las series hospitalarias es *S. pneumoniae*, responsable además de dos terceras partes de las bacteriemias por este proceso, las series efectuadas en la comunidad constatan que la etiología atípica es tan frecuente como la causada por el neumococo. El antecedente de infección vírica se recoge en casi la mitad de los pacientes, principalmente por el influenzavirus.

### Diagnóstico

Los síntomas y signos no ayudan para establecer el diagnóstico etiológico. No obstante, en adultos con clínica de infección del tracto respiratorio inferior aumenta la probabilidad de neumonía (área bajo la curva de 0,7) si en ausencia de rinorrea existe fiebre, disnea, exploración respiratoria alterada (murmullo vesicular disminuido y crepitantes) y taquicardia. La adición de la CRP mejora la capacidad predictiva a 0,78. Un estudio reciente añade también una saturación de oxígeno menor del 95% como otro factor predictor de neumonía.

La distinción entre neumonía típica, causada habitualmente por S.

*pneumoniae* o por *H. influenzae*, y atípica, causada principalmente por los géneros *Mycoplasma*, *Chlamydophila* o *Legionella*, carece hoy en día de interés en el ámbito comunitario, ya que el abordaje en nuestro medio es exactamente el mismo. No se aconsejan las investigaciones microbiológicas en la comunidad, como Gram, cultivo de esputo, hemocultivo, diagnóstico inmunológico y técnicas de detección directa en la muestra clínica, debido a su pobre validez en general y a su complejidad. Solo debe indicarse la baciloscopia si procede el diagnóstico diferencial con tuberculosis, basándose en criterios clínicos-epidemiológicos. Es necesario realizar el estudio radiológico (proyecciones posteroanterior y lateral de tórax) para establecer el diagnóstico. Además, este permite realizar el diagnóstico diferencial y ayuda a valorar la gravedad de la infección.

## Manejo

La decisión sobre el lugar donde debe ser atendido un paciente con neumonía es probablemente la más importante que debemos tomar. Deben tratarse ambulatoriamente un 80% de todas las neumonías. Existen distintas escalas pronósticas, y las más conocidas son el Pneumonia Severity Index, la CURB65 y la CRB65 (la aconsejada en Atención Primaria). Las tres escalas predicen la mortalidad de forma similar. Se han propuesto diversas modificaciones con la finalidad de mejorar la adaptación del instrumento a la Atención Primaria: elevación del punto de corte de edad a los 75 años (CRB75), e incorporación de la variable de saturación de oxígeno (CORB75) y de las comorbilidades (DS CRB65). Un paciente sin ningún criterio con el CRB65 tiene bajo riesgo, con una probabilidad de muerte < 1%, y puede ser tratado ambulatoriamente (fig. 30.3).

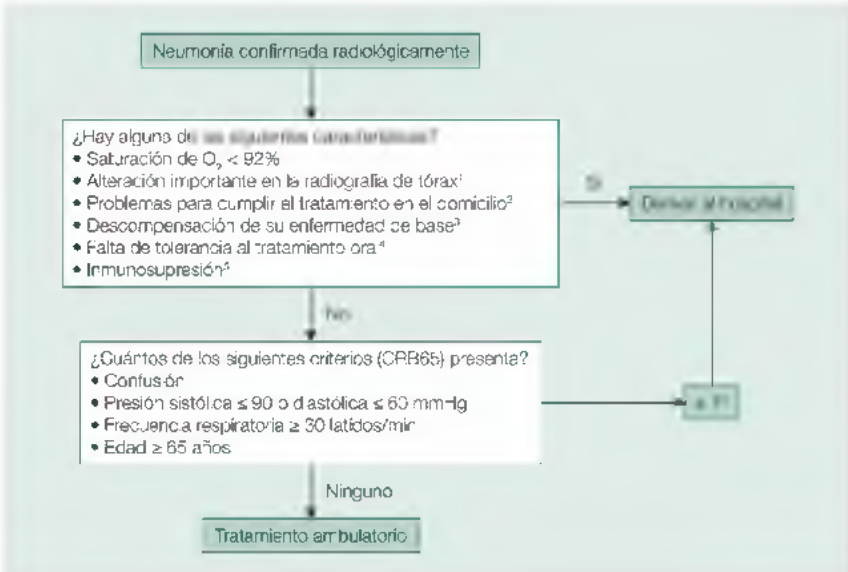



**FIGURA 30.3** Conducta que se debe seguir ante un paciente con neumonía

confirmada radiológicamente. [1]Hay que disponer de una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad cuando se presenta cualquiera de las siguientes alteraciones: infiltrado alveolar en más de un lóbulo o bilateral, derrame pleural o cavitación pulmonar. [2]Sociopatía o problemas psiquiátricos, adicción a drogas y alcohol, o un entorno familiar no adecuado. [3]Hay que prestar especial atención a la presencia de insuficiencia renal, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, EPOC, accidente cerebrovascular y diabetes mellitus. [4]Presencia de náuseas y vómitos, gastrectomía, poscirugía o diarrea franca. [5]Infección crónica por el VIH, trasplantados, neutropénicos o pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor. [6]Deben ser derivados todos los pacientes con dos o más criterios. En los pacientes con solo un criterio debe considerarse la hospitalización, que dependerá de cómo se encuentre el paciente. Los pacientes menores de 75 años sin comorbilidad pueden ser tratados ambulatoriamente.

## Tratamiento

Debe recomendarse reposo en cama, un adecuado aporte hídrico, abstención de tabaco y analgesia simple con paracetamol o antiinflamatorios para contrarrestar la fiebre o el dolor pleurítico. El tratamiento antibiótico inicial de la neumonía atendida en la comunidad, que debería realizarse cuanto antes, tiene que cubrir principalmente neumococo. No es tratamiento de elección la fluoroquinolona ni el tratamiento antibiótico dual en Atención Primaria. En el caso de pacientes < 65 años, sin comorbilidad crónica importante, debe recomendarse amoxicilina 1 g/8 h durante 5 días. En ancianos o pacientes con multimorbilidad crónica, el tratamiento de elección es la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico 875-125 mg/8 h durante 5 días. En alérgicos a los β-lactámicos debe recomendarse levofloxacino 500 mg (o moxifloxacino 400 mg) diarios durante 5 días. En todos los casos se debe reevaluar al paciente a los 3 días para comprobar la evolución favorable, definida como la ausencia de fiebre elevada y la estabilización de los síntomas y signos clínicos; en caso contrario hay que alargar la pauta antibiótica o reevaluar al paciente.

El uso de antitusígenos, expectorantes y fisioterapia respiratoria no es efectivo. No debe recomendarse realizar una radiografía de control salvo en pacientes con clínica persistente, fumadores, personas de edad avanzada y/o con factores de riesgo de carcinoma broncogénico, aproximadamente a las 6 semanas.

Es importante la prevención de la neumonía en pacientes mayores, y ello debe contemplar el abandono del hábito tabáquico, la eliminación de las fuentes ambientales y el mantenimiento de una buena higiene. También se recomienda la vacunación antigripal y antineumocócica en los pacientes incluidos en los grupos de riesgo.

En Atención Primaria, el tratamiento de elección en la neumonía adquirida en la comunidad no debe contemplar una fluoroquinolona ni el uso de dos antibióticos combinados.

# Gripe

## Epidemiología

Está causada por el influenzavirus A (clasificado en subtipos por las glucoproteínas de superficie H y N), el infuenzavirus B (no categorizado en subtipos, pero con dos líneas genéticas distintas) y el influenzavirus C. Anualmente afecta al 20-30% de la población mundial. En España, las tasas brutas acumuladas oscilan entre 2.000-4.000 casos/10.000 habitantes. Afecta a todos los grupos de edad, y la letalidad es mayor en los mayores de 65 años (más del 80% de las muertes). También puede suponer un riesgo importante en los menores de 6 meses, los inmunodeprimidos y las personas con comorbilidad cardiorrespiratoria. En todos estos pacientes, la infección puede comportar la aparición de complicaciones graves, y las más preocupantes son las pulmonares, principalmente neumonía, causante de la mayoría de las muertes.

Las epidemias anuales comienzan en los meses fríos (otoño-invierno) y alcanzan un máximo de incidencia a las 2-4 semanas, con una duración aproximada de 2-3 meses, y se originan por cambios menores de los virus A y B. Cada 15-20 años se producen epidemias mundiales (pandemias) por mutaciones antigénicas del virus A frente a las que la población carece de inmunidad. Estas afectan en pocos meses a todo el mundo, y no necesariamente en los meses fríos. En los últimos 100 años se han producido cuatro pandemias; 1918 (virus A, subtipo H1N1), 1957 (virus A, subtipo H2N2), 1968 (virus A, subtipo H3N2) y 2009 (virus A, subtipo H1N1). El virus C ocasiona una infección respiratoria leve con frecuencia asintomática.

## Diagnóstico

Es básicamente clínico, basado fundamentalmente en criterios epidemiológicos. Solo el 50% de los casos de sospecha de gripe lo son en realidad, ya que otros virus respiratorios pueden dar una clínica similar. En los períodos epidémicos, la presencia de fiebre y tos en las primeras 48 h son los síntomas que mejor indican que existe infección gripal (valor predictivo positivo del 79-87%), y la odinofagia se asocia negativamente.

Existen diversas formas clínicas. La más común es la infección gripal no complicada, que cursa con la instauración brusca de síntomas generales (fiebre elevada, cefalea intensa, artromialgias generalizadas, astenia, postración importante) y respiratorios (tos seca, dolor faríngeo, congestión nasal). La curación es espontánea aproximadamente en 7 días, aunque la tos puede prolongarse hasta 3-4 semanas. La infección gripal complicada es más frecuente en los pacientes de riesgo (inmunodeprimidos, mayores de 65 años, presencia de comorbilidades) y produce una elevada mortalidad, causada mayormente por neumonía.

Aunque existen pruebas de diagnóstico rápido del antígeno vírico, su utilización no se aconseja, ya que la sensibilidad de todas estas pruebas es muy baja, principalmente en los adultos (solo el 53% de sensibilidad).

En la gripe no se recomienda el tratamiento antibiótico, salvo que exista alguna complicación bacteriana.

## Tratamiento

Se recomiendan los antitérmicos tipo paracetamol, mejor que ácido acetilsalicílico, por la posible asociación a síndrome de Reye en los niños, aunque es infrecuente. No se recomienda dar tratamiento antibiótico salvo que exista alguna complicación bacteriana. Los mucolíticos y los descongestionantes nasales no han demostrado su utilidad. En cuanto al tratamiento antiviral, no se aconsejan los adamantanos (amantadina y rimantadina), porque la evidencia de su beneficio es escasa. Los inhibidores selectivos de la neuraminidasa (zanamivir y oseltamivir) están aprobados para el tratamiento y la profilaxis ambos durante 5 días cuando se utilizan para tratar la gripe y de 7-10 días cuando se utilizan para profilaxis postexposición. El zanamivir se da inhalado, pero tiene más efectos secundarios y puede exacerbar el asma. El oseltamivir reduce el tiempo de gripe una media de 16,8 h si se administra dentro de las primeras 24-48 h, pero no reduce las complicaciones ni las hospitalizaciones, y presenta problemas gastrointestinales en un 10% de los casos. Además, como el diagnóstico de la gripe es clínico, la efectividad real de los antivirales en el contexto clínico difiere mucho de su eficacia, por lo que el beneficio de estos medicamentos es marginal.

La inmunización activa mediante la administración de la vacuna de la gripe trivalente es la medida de prevención más eficaz, principalmente en los pacientes con mayor riesgo de complicaciones. Debe aconsejarse el lavado de las manos frecuente entre los enfermos.

# Infecciones del tracto urinario

## Epidemiología

La incidencia de las infecciones del tracto urinario (ITU) varía con la edad, el sexo y determinados factores de riesgo. Son más frecuentes en las mujeres en edades de máxima actividad sexual y después de la menopausia. Alrededor del 15% de las mujeres tienen un episodio de ITU cada año. De ellas, más del 25% tienen una recurrencia anual. En los hombres, la incidencia aumenta con la edad. El pico máximo se da en los mayores de 50 años y en las personas con alteraciones anatómicas o funcionales del aparato urinario. Son más frecuentes entre los ancianos institucionalizados.

*Escherichia coli* es el uropatógeno más frecuente de infección urinaria independientemente de la edad y el sexo del paciente, aunque estos factores modifican la frecuencia de los agentes que los causan.

## Microbiología

Existen algunas diferencias en la etiología de las ITU en función del área geográfica, el sexo y la edad del paciente, si es complicada o no complicada, adquirida a nivel comunitario u hospitalario, y por la presencia de determinados factores de riesgo de ITU complicada (cuadro 30.1). La mayoría de ellas están causadas por un escaso número de especies bacterianas, principalmente las enterobacterias, destacando *E. coli* (aproximadamente el 80% de los casos) y, a gran distancia, *Staphylococcus saprophyticus, Proteus mirabilis, Enterococcus faecalis* y *K. pneumoniae,* entre un 2 y un 5%. Los crecientes porcentajes de resistencia que muestran los uropatógenos representan un grave problema que debe paliarse con la elección racional de antimicrobianos casi siempre empíricos. Actualmente, en España las resistencias de *E. coli* son del 65% frente a aminopenicilinas, del 35% frente a quinolonas y del 25% frente a amoxicilina y ácido clavulánico. La elección de antimicrobianos, no obstante, debe basarse en sólidos datos epidemiológicos locales y actualizados periódicamente, puesto que hay escasez de publicaciones recientes de resistencias a antimicrobianos a nivel estatal. Debe evitarse el uso de un antibiótico cuya resistencia sea superior al 20%.

### Cuadro 30.1 Factores de riesgo de infección del tracto urinario complicada

- Sexo masculino
- Infección del tracto urinario nosocomial

- Sondaje permanente, nefrostomía
- Alteración funcional/estructural del tracto urinario (reflujo vesicoureteral, vejiga neurógena)
- Obstrucción del tracto urinario (litiasis, patología prostática, tumores, *stents* urológicos)
- Embarazo
- Diabetes*, posmenopausia*, antecedentes de infecciones urinarias en la infancia*, infección urinaria recurrente*
- Inmunodepresión/VIH
- Trasplante renal
- Pielonefritis aguda en el último año
- Manipulación urinaria reciente (cistoscopia)
- Fracaso terapéutico
- Recaídas

* Algunos autores las consideran infecciones urinarias no complicadas (mujeres posmenopáusicas sanas, diabéticas con buen control, infección urinaria recurrente con buena respuesta al tratamiento).

## Diagnóstico

La prueba estándar para el diagnóstico de la ITU es el urocultivo. Los criterios diagnósticos de ITU y bacteriuria asintomática mediante urocultivo se describen en la tabla 30.3. No obstante, el urocultivo no se recomienda solicitarlo en todos los casos. La indicación de su realización depende de las características de presentación de la ITU en cada paciente concreto. Se recomienda solicitar urocultivo previo al tratamiento ante una ITU complicada, un fracaso terapéutico o una pielonefritis. Se recomienda urocultivo antes y después del tratamiento en el caso de mujeres embarazadas, ITU recurrente, anomalías anatómicas del tracto urinario, alteraciones inexplicadas en el sedimento y en los varones.

**Tabla 30.3**

**Criterios diagnósticos de infección del tracto urinario y bacteriuria asintomática mediante urocultivo**

| Presencia de síntomas | Grupo de población | Valores que indican positividad |
|---|---|---|
| Bacteriuria sintomática | Mujeres con cistitis o pielonefritis | $\geq 10^3$ ufc/ml |
| | Hombres sintomáticos | $\geq 10^4$ ufc/ml |
| | Muestras por punción suprapúbica o de sonda vesical | $\geq 10^3$ ufc/ml |
| | Pielonefritis aguda | $\geq 10^5$ ufc/ml |

| | | |
|---|---|---|
| Bacteriuria asintomática | Mujeres: dos recuentos en 24 h en la orina del chorro medio | $\geq 10^5$ ufc/ml |
| | Hombres: un recuento en la orina del chorro medio | $\geq 10^5$ ufc/ml |
| | Sonda vesical: un recuento | $\geq 10^2$ ufc/ml |

ufc, unidades formadoras de colonias.

Las tiras reactivas de orina son un método rápido para detectar la presencia de piuria, (leucocitos en orina), pero, en general, los médicos de Atención Primaria sobreestimamos su validez. Aunque su valor predictivo positivo es del 92% cuando hay nitritos positivos junto con sangre o leucocitos positivos, su valor predictivo negativo cuando los nitritos, los leucocitos y la sangre son negativos es del 76% (una cuarta parte de falsos negativos). En las ITU debe recomendarse solo la lectura de la esterasa leucocitaria y de los nitritos: el primero es muy sensible, pero poco específico de ITU, mientras que los nitritos son poco sensibles, pero son muy específicos. Los nitritos pueden ser falsamente negativos cuando la infección está causada por gérmenes no productores de nitritos (*S. saprophyticus*, enterococos, *Pseudomonas*), con una dieta pobre en nitritos y cuando la orina no ha estado al menos 4 h en la vejiga antes de ser examinada. La existencia de piuria y bacteriuria es un buen indicador de ITU, pero debe valorarse siempre en relación con la situación clínica del paciente. La valoración del urocultivo se basa en el concepto de bacteriuria significativa o número de bacterias que deben encontrarse en la orina para considerarla indicativa de ITU en función de la edad, el sexo, la situación clínica del paciente, la técnica de recogida empleada y el microorganismo implicado (tabla 30.4).

## Tabla 30.4

### Tratamiento de elección, tratamientos alternativos e indicaciones de derivación en las distintas infecciones del tracto urinario

| Proceso | Antibiótico de elección | Antibiótico alternativo en caso de alergia a la penicilina | Derivación al hospital |
|---|---|---|---|
| Cistitis aguda en la mujer | Fosfomicina trometamol, 3 g en monodosis<br>o<br>Pivmecilinam, 400 mg/8 h durante 3 días<br>o<br>Nitrofurantoína, 50 mg/6 h durante 7 días | El mismo | No precisa |
| Cistitis recurrente[a] | Igual que en la cistitis aguda | El mismo | No precisa |
| Pielonefritis aguda en la mujer[b] | Cefixima, 400 mg/día durante 7 días | Ciprofloxacino, 500 mg/12 h durante 7 días<br>o<br>Cotrimoxazol, 160-800 mg/12 h durante 7 días | Sospecha de sepsis<br>Malestar severo<br>Obstrucción urinaria<br>Embarazo<br>Intolerancia por vía oral<br>Imposibilidad de hacer urocultivo<br>Falta de respuesta al tratamiento (48 h)<br>Sexo masculino[c]<br>Alteraciones del tracto urinario[c]<br>Inmunodepresión[c] |
| Infección urinaria en el embarazo | Cefalexina, 500 mg/8 h durante 5 días<br>o<br>Cefuroxima acetilo, 250 mg/12 h durante 5 días<br>o<br>Nitrofurantoína, 50 mg/6 h durante 7 días[d] | Amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h durante 5 días; fosfomicina trometamol, 3 g en monodosis[d] | Pielonefritis |
| Cistitis en el hombre | Amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h durante 10-14 días<br>o<br>Cefuroxima acetilo, 250-500 mg/12 | Ciprofloxacino, 500 mg/12 h durante 10-14 días<br>o<br>Levofloxacino, 500 o 750 mg/día durante 5 días | Individualizar según evolución clínica, factores de riesgo, y síntomas y signos de gravedad o complicación<br>Ante la sospecha de pielonefritis aguda, prostatitis bacteriana o |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | h durante 10-14 días | | sepsis, en pacientes inmunodeprimidos o con mal estado general |
| Pielonefritis en el hombre | Amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h durante 10-14 días<br>o<br>Cefixima, 400 mg/día durante 10-14 días<br>Iniciar con aminoglucósido i.m. 2-3 días si no se tolera la vía oral | Ciprofloxacino, 500 mg/12 h durante 10-14 días<br>o<br>Levofloxacino, 500 mg/día durante 10-14 días[f] | Sepsis grave, complicación (hematuria, dolor intenso, insuficiencia renal aguda, masa renal), ancianos, diabéticos, cirróticos, con neoplasias, trasplantados, con litiasis, sondados<br>Mala evolución tras 6-12 h de iniciado tratamiento antibiótico e intolerancia oral |
| Bacteriuria asintomática[g] | Fosfomicina trometamol, 3 g en monodosis<br>o<br>Nitrofurantoína, 50 mg/6 h durante 7 días[d]<br>o<br>Cefalexina 250 mg/6 h durante 5 días | El mismo<br>Contraindicadas las quinolonas en el embarazo | No precisa |
| Paciente con sonda vesical[h] | Amoxicilina y ácido clavulánico, 500-125 mg/8 h durante 14 días<br>o<br>Cefixima, 400 mg/día durante 14 días | Ciprofloxacino, 500 mg/12 h<br>o<br>Levofloxacino, 250-500 mg/día durante 14 días | Presencia de signos indicativos de bacteriemia |

i.m., intramuscular.

[a] Realizar al menos un urocultivo para confirmar el diagnóstico. No hace falta si se tiene uno previo y la clínica es similar a episodios anteriores.

[b] Siempre se debe realizar un urocultivo previo al tratamiento.

[c] Se consideran criterios relativos de derivación hospitalaria.

[d] Contraindicada en el tercer trimestre de embarazo por riesgo de anemia hemolítica en el neonato.

[e] Experiencia de uso limitado para la recomendación como antibiótico de primera línea.

[f] En ancianos con hipertrofia de próstata, postoperados y sondados. Riesgo de infección por gérmenes resistentes: portadores de sonda urinaria permanente, tratamiento antibiótico previo, infección adquirida en el hospital, manipulación urológica reciente.

[g] Solo tratar con antibióticos (guiado por antibiograma) a embarazadas y antes de un procedimiento urológico que pueda causar sangrado.

[h] Solo tratar con antibióticos cuando haya infección sintomática (guiado por antibiograma).

# Infección urinaria en la mujer

## Cistitis en la mujer

Cursa con disuria como síntoma clave, que acostumbra a ser intensa y de inicio agudo, y se acompaña de polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo vesical y dolor suprapúbico. No es infrecuente la hematuria (40%), aunque su presencia no implica peor pronóstico. Es importante saber que ni la apariencia de la orina (clara o turbia) ni el olor son suficientemente discriminativos, por sí mismos, para diagnosticar una ITU. Ante una mujer con disuria, hay que hacer un diagnóstico diferencial que incluya vaginitis, uretritis, litiasis urinaria y patología neoplásica, entre otras. La vaginitis se acompaña de prurito o irritación genital externa (constantes, aunque puede aumentar con la micción), leucorrea y/o dispareunia. En las mujeres posmenopáusicas, es frecuente encontrar una vaginitis atrófica. Debe sospecharse uretritis ante una disuria de inicio gradual y de menor intensidad, antecedente de promiscuidad o cambio de pareja sexual en las últimas 2 semanas, y se puede observar exudado uretral.

Revisiones sistemáticas recientes hallan que la especificidad de los síntomas urinarios es baja incluso entre las mujeres con una clínica clara de cistitis, con más de dos síntomas. Por ello, se recomienda el uso de tiras reactivas de orina y tratar según resultado (cuadro 30.2), y ante un resultado positivo se puede iniciar un tratamiento empírico, ya que el patrón etiológico y de resistencias bacterianas es presumible (fig. 30.4). En las mujeres de más de 65 años, la sintomatología suele ser menos clara, con más síntomas vaginales y, aunque también se aconseja el uso de tira reactiva, esta es menos válida que en mujeres jóvenes; si es positiva, la probabilidad de bacteriuria es del 80%, y si es negativa, del 20%. Una clínica poco clara de ITU con tira negativa descarta el diagnóstico de cistitis, pero, si la clínica es sugerente, una tira negativa no la descarta y se debería realizar un urocultivo. Si se observara piuria sin crecimiento bacteriano en medios habituales, se debe investigar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*.

### Cuadro 30.2 Grupos con mayor riesgo de presentar infección tuberculosa

- Personas que han tenido contacto reciente con pacientes con enfermedad tuberculosa.
- Personas nacidas o que residen en países con elevada prevalencia de tuberculosis, o bien que viajan con frecuencia a estas áreas por motivos comerciales, familiares o humanitarios.
- Residentes y trabajadores de instituciones cerradas, como prisiones, albergues para personas sin recursos económicos o centros sociosanitarios de todo tipo.
- Personas con reacción a la prueba de la tuberculina que no han recibido tratamiento específico.

- Trabajadores sanitarios, en particular los que atienden a pacientes con tuberculosis activa.
- Personas con lesiones radiológicas sugestivas de tuberculosis antigua, especialmente si nunca han recibido tratamiento.
- Personas en las edades extremas de la vida, principalmente niños de hasta 5 años.
- Personas con enfermedades inmunosupresoras (infección por el VIH, enfermedades autoinmunes, situación postrasplante), o personas tratadas con corticoides u otros inmunodepresores.
- Personas que abusan del alcohol u otros tóxicos (no hay que olvidar que el desarrollo de la tuberculosis es más frecuente en las personas fumadoras que en las no fumadoras).
- Personas con enfermedades inflamatorias crónicas (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis idiopática juvenil, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, psoriasis y artritis psoriásica, entre otras) tratadas con terapias biológicas, que antagonizan el factor de necrosis tumoral $\alpha$.
- Personas con otras comorbilidades que se han relacionado con un mayor riesgo de tuberculosis: neumopatías (silicosis), insuficiencia renal crónica, gastrectomía, diabetes y algunos tumores, como los de cabeza y cuello.

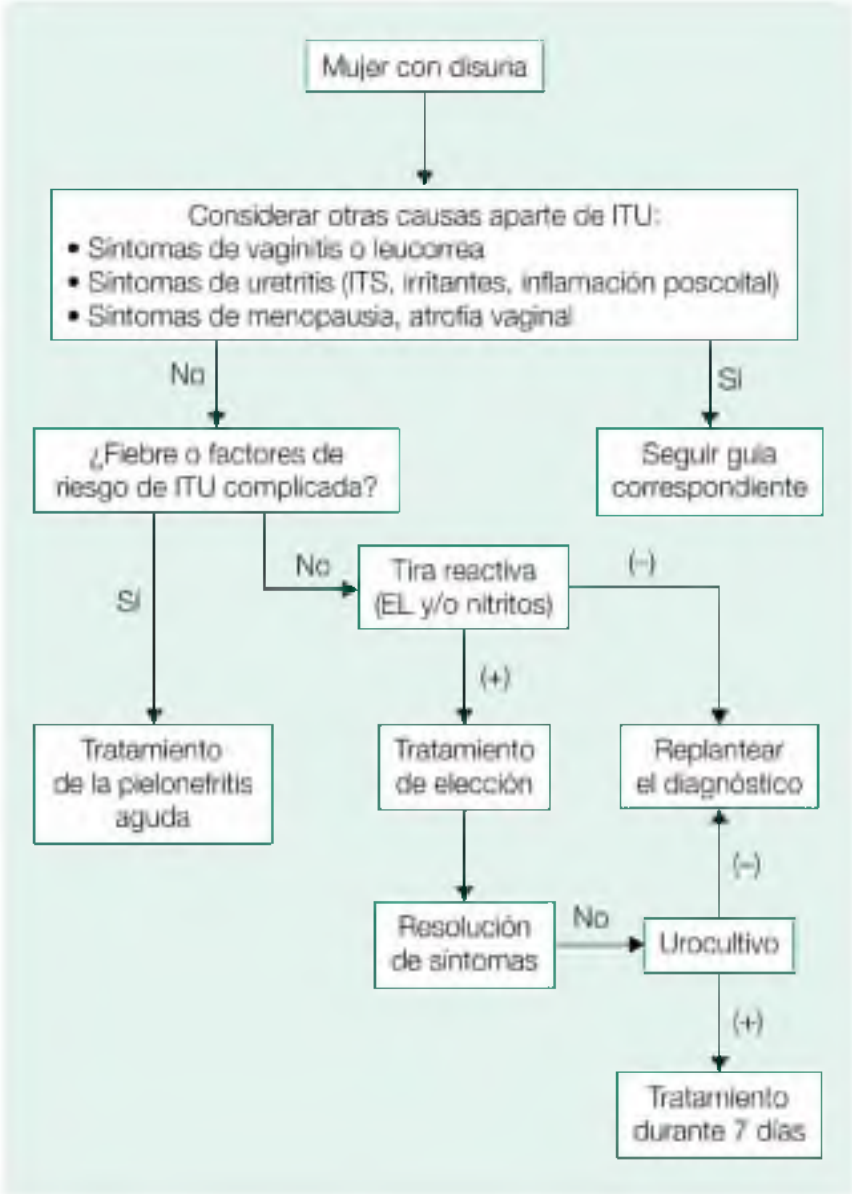



**FIGURA 30.4** Manejo de la disuria en la mujer. EL, esterasa leucocitaria; ITS, infección de transmisión sexual; ITU, infección del tracto urinario.

Conviene usar empíricamente antibióticos de espectro reducido y siempre que sea posible pauta corta, y reservar las cefalosporinas para las ITU complicadas. Se recomienda el uso de fosfomicina trometamol en monodosis, pivmecilinam durante 3 días o nitrofurantoína durante 7 días (v. tabla 30.4). La fosfomicina puede disminuir su eficacia si no se toma 2-3 h antes de las comidas. En pacientes con factores de riesgo de ITU complicada (v. cuadro 30.1) se recomienda seguir tratamiento de la pielonefritis aguda. En pacientes asintomáticas y sin factores de riesgo para ITU complicada no es preciso realizar urocultivo tras el tratamiento ni tampoco estudio urológico.

El tratamiento de elección de las infecciones urinarias no complicadas en la mujer es la monodosis de 3 g de fosfomicina trometamol o una pauta convencional de 7 días de nitrofurantoína.

## Cistitis recurrente en la mujer

Una recurrencia es una ITU sintomática no complicada posterior a la resolución de un primer episodio tratado correctamente. Se define como al menos tres episodios en el último año o dos en los últimos 6 meses. La incidencia aumenta en el inicio de la actividad sexual y en la posmenopausia. El diagnóstico es clínico y solo debe pedirse urocultivo cuando no existe ninguno anterior, para confirmar el diagnóstico de cistitis o cuando la clínica varía respecto a episodios anteriores. Es conveniente diferenciar entre reinfecciones y recaídas (o recidivas). La reinfección (80%) es la infección que aparece después de 2 semanas de haber acabado el tratamiento antibiótico de una primera infección que se ha curado clínicamente. La mayoría están producidas por el mismo germen. No requiere estudio urológico, ya que no se encuentra patología subyacente destacable. En cambio, la recaída o recidiva (20%) está causada por el mismo microorganismo dentro de las 2 semanas siguientes al primer episodio de ITU, tras la aparente curación de la infección. Sugiere un fracaso del tratamiento inicial, bien por resistencia antibiótica, por alteraciones del tracto urinario (litiasis) o persistencia del germen en el foco original. Conviene realizar un estudio para descartar una alteración urológica potencialmente corregible. En cambio, han demostrado no influir en la aparición de recurrencias el hecho de orinar antes o después del coito, beber una gran cantidad de líquido, la frecuencia miccional, el patrón de limpieza después de la defecación o la dirección del secado después de la micción, el uso del baño en lugar de la ducha, la utilización de tampones, el tipo de ropa interior ni tampoco el uso de ropa ajustada o el hecho de ir en bicicleta.

El tratamiento es similar al de las cistitis simples. Para el tratamiento de las recaídas se aconseja tratar durante 14 días y luego intentar solucionar el problema anatómico causal. Si el urocultivo persiste positivo y en el estudio urológico no se encuentra causa aparente, se puede iniciar tratamiento según antibiograma durante 4-6 semanas. Cuando la alteración anatómica no se puede solucionar quirúrgicamente, se puede recomendar iniciar profilaxis nocturna durante 6-12 meses. Las mujeres con más de 3 ITU anuales son tributarias de tratamiento profiláctico, aunque, en un intento de no generar resistencias, últimamente se aconseja realizarlo cuando el número de infecciones es muy elevado.

Antes de iniciar una profilaxis debe realizarse un urocultivo para demostrar la esterilidad de la orina. El tratamiento profiláctico de elección es la pauta de fosfomicina trometamol 3 g/dosis única cada 10 días, y alternativamente puede administrarse una dosis baja nocturna de un antibiótico de forma diaria, 3 días por semana o poscoital (cotrimoxazol, 40/200 mg; cefalexina, 125 mg; cefaclor, 250 mg; norfloxacino, 200 mg, o

ciprofloxacino, 125 mg). Todas estas pautas antibióticas presentan una eficacia del 95%. Pasados 3-4 meses de la supresión de quimioprofilaxis, un 60% de las mujeres vuelven a tener recurrencias. En estos casos, el tratamiento se puede prolongar hasta 2 años. En la profilaxis poscoital se debe tomar una monodosis de uno de los antibióticos antes citados, dentro de las 2 h posteriores al coito.

Últimamente se puede aconsejar en las mujeres que han sufrido ITU previas el autodiagnóstico. De hecho, las pacientes se autodiagnostican correctamente en el 85% de los casos. En estos casos se recomienda a la mujer que inicie el antibiótico siempre que la clínica sea similar a episodios anteriores. Si a las 48 h no se han solucionado los síntomas, se recomienda consultar con su médico.

En cuanto a la profilaxis no antibiótica, se aconsejan los estrógenos tópicos en las mujeres posmenopáusicas con vulvovaginitis atrófica, ya que han demostrado una eficacia del 30%. Tras la esterilización de la orina, se aplican intravaginalmente 0,5 mg de estradiol (crema u óvulos) una vez por la noche, durante 2 semanas y después tres veces a la semana, durante 8 meses. No hay evidencia clara sobre el beneficio del zumo de arándanos, ya que, aunque demuestra una reducción del número de recurrencias en pacientes de menos de 60 años, hay un gran número de abandonos y hay controversia en si la presentación ha de ser sólida o líquida, la dosis adecuada y la población que podría beneficiarse, por lo que no debe recomendarse.

Se recomienda realizar radiografía simple de abdomen y ecografía en todas las recaídas y en las reinfecciones si además existen antecedentes de ITU en la infancia, alteraciones de la función renal, litiasis, hematuria u obstrucción renal.

## Pielonefritis aguda no complicada en la mujer

Las pacientes con pielonefritis aguda no complicada, jóvenes, sanas, no embarazadas y que toleran la vía oral, con un adecuado manejo y seguimiento, pueden tratarse en Atención Primaria, considerando los criterios de derivación hospitalaria (v. tabla 30.4). La clínica característica es la de dolor lumbar, fiebre y escalofríos. La disuria y polaquiuria no siempre están presentes. Puede haber también cefalea, vómitos y diarrea. En algunos casos puede no haber fiebre, pero la ausencia de dolor lumbar debe hacer replantear el diagnóstico. En la exploración destaca la puño-percusión positiva. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías, tanto de etiología infecciosa como abdominales (neumonía basal, colecistitis, litiasis renal). Siempre existe piuria, que se objetiva con una tira de orina. Hay que pedir un urocultivo con antibiograma previo al tratamiento. Si hay resolución clínica no es necesario el urocultivo postratamiento ni tampoco es necesaria la analítica de sangre ni el hemocultivo.

Debe asegurarse una buena hidratación por vía oral y recomendarse el uso de antitérmicos. El tratamiento empírico debe indicarse con una pauta corta de cefalosporina (v. tabla 30.4), revisando la prescripción según el resultado

del antibiograma. La nitrofurantoína o la fosfomicina no se deben emplear, ya que no alcanzan suficiente nivel plasmático ni tisular. En caso de no tolerar la vía oral, se puede administrar un antibiótico de amplio espectro, por vía intramuscular, durante 2-3 días (ceftriaxona, 1 g/día, o cefonicid, 1 g/día, durante 2-3 días) y posteriormente pasar a otro por vía oral según el resultado del antibiograma, hasta completarlo. Si pasadas 48 h no se aprecia mejoría clínica y sigue febril, debe comprobarse la idoneidad del antibiótico con el antibiograma cursado anteriormente. Si este es correcto, se debe derivar a la paciente a urgencias hospitalarias para su atención. Se aconseja el estudio del tracto urinario (preferentemente ecografía renovesical y/o radiografía abdominal o tomografía abdominal) en caso de mala respuesta al tratamiento, una recaída, tras un segundo episodio de pielonefritis aguda, hematuria persistente o antecedentes de cólico nefrítico.

## Infección de orina en la mujer embarazada

Los cambios en el tracto urinario debidos a la progesterona aumentan el riesgo de infección (bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis aguda). La bacteriuria asintomática progresa a infección sintomática en el 20-40% de los casos. Las embarazadas con bacteriuria asintomática pueden tener más riesgo de preeclampsia, parto prematuro y bajo peso al nacer, y mayor riesgo de desarrollar pielonefritis aguda. La cistitis y la bacteriuria asintomática en la mujer embarazada tienen la misma consideración. El 95% están causadas por los mismos gérmenes que en la no embarazada, pero también las causa *Streptococcus agalactiae*. Por riesgo de sepsis neonatal por este último germen, están indicados el cribado y la profilaxis antibiótica. Se recomienda cribado entre las 12-16 semanas de gestación o en la primera visita prenatal posterior a ese período.

Hay que realizar urocultivo de control a la semana de haber finalizado el tratamiento. Si la orina permanece estéril, se deben repetir los urocultivos mensualmente hasta el parto. En un 30% de los casos la bacteriuria reaparece, por lo que se aconseja pautar antibiótico durante 7 días con otro antimicrobiano, según indique el antibiograma.

Alrededor del 50% de las mujeres que reciben una o más tandas de antibióticos no consiguen mantener la orina estéril. En estos casos está indicado el tratamiento profiláctico hasta el momento del parto. Puede utilizarse una dosis baja nocturna de cefalexina o cefuroxima acetilo. Cuando hay clara relación con el coito se puede recomendar profilaxis poscoital con cefalexina 125 mg o nitrofurantoína 50 mg (no en el tercer trimestre). Terminada la gestación, se debe repetir el urocultivo y se debe practicar una ecografía del tracto urinario y una radiografía simple del abdomen entre el tercer y el sexto mes después del parto. La cistitis y las recurrencias deben tratarse como en la mujer no gestante, pero no puede administrarse cotrimoxazol ni tampoco nitrofurantoína en el tercer trimestre (v. tabla 30.4). La pielonefritis requiere derivación hospitalaria.

# Infección del tracto urinario en el varón

## Cistitis en el varón

Es menos frecuente que en las mujeres (< 0,5%) debido a la mayor longitud de la uretra y a las secreciones prostáticas. A partir de los 65 años, la incidencia aumenta más del 10%, debido, sobre todo, a la patología prostática obstructiva, a las manipulaciones urológicas y a la pérdida de la actividad antibacteriana de las secreciones prostáticas. La prevalencia de *E. coli* es menor que en las mujeres (65%); en cambio, son más frecuentes que en las mujeres las infecciones causadas por *Klebsiella* spp. (10%), *Enterococcus* spp. (10%), *Pseudomonas* spp. (11%), *Proteus* spp. (6%) y otras enterobacterias (10%).

El diagnóstico es primeramente clínico. Con mayor frecuencia hay disuria, polaquiuria y urgencia miccional, seguidas de tenesmo vesical y dolor suprapúbico y/o hematuria. Debe hacerse el diagnóstico diferencial en los hombres jóvenes con la uretritis, en la que predomina la disuria, y en los mayores de 50 años, con la patología prostática. Debe aconsejarse solicitar un urocultivo, siempre antes y después del tratamiento; en cambio, la tira reactiva no es útil. La ITU en el hombre se considera casi siempre complicada y susceptible de estudio urológico, excepto si es un primer episodio o episodios muy aislados. Ante una ITU recurrente, hay que sospechar prostatitis crónica o anomalías estructurales del tracto urinario (v. capítulo 28).

El tratamiento se inicia empíricamente, previa recogida de orina para urocultivo, siempre que se pueda (v. tabla 30.4). No deben usarse pautas cortas, y la duración recomendada debe ser de 10 días para un primer episodio y de 14 días en caso de recurrencia. La indicación de derivación al hospital ante sospecha de pielonefritis aguda es relativa individualizando según la evolución clínica, la sospecha de sepsis y la inmunosupresión. Hay que derivar de forma ordinaria si se sospechan alteraciones estructurales del aparato urinario o son recurrentes.

La infección urinaria en el hombre se considera casi siempre complicada y susceptible de estudio urológico, excepto si es un primer episodio.

## Pielonefritis aguda en el varón

Es frecuente causa de bacteriemia y shock séptico en el anciano. Suponen el 10% del total de las ITU. Mayoritariamente están producidas por *E. coli* (> 80%). Predominan las producidas por *Enterococcus* spp. en ancianos con hipertrofia de próstata, postoperados y sondados. Existe mayor riesgo de infección por microorganismos resistentes en portadores de sonda urinaria permanente, tratamiento antibiótico previo, infección adquirida en el hospital y manipulación urológica reciente.

El diagnóstico y el manejo del paciente se basan fundamentalmente en una

clínica sugestiva, con lumbalgia unilateral o bilateral (puño-percusión positiva), dolor irradiado hacia el trayecto ureteral (si alcanza la ingle hay que sospechar obstrucción ureteral), acompañado o no de síndrome miccional, fiebre > 38 °C, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor en la palpación abdominal y, en algunos casos, tacto rectal doloroso. La presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento urinario sugiere infección de las vías altas. Se debe pedir urocultivo antes y después del tratamiento. En todos los varones con pielonefritis aguda hay que solicitar radiografía simple de abdomen y ecografía renovesical para descartar una alteración previa del tracto urinario.

Se puede iniciar el tratamiento de forma ambulatoria en función de la existencia de factores que puedan complicar el proceso y del nivel de afectación general, e iniciar tratamiento ambulatorio, valorando la evolución a las 48 h. Son criterios de derivación la sepsis grave y una clínica de complicación (v. tabla 30.4).

## Bacteriuria asintomática

Se define como la presencia de bacteriuria en la orina en ausencia de síntomas. La bacteriuria asintomática es más frecuente en la mujer (1-5%), pacientes con sonda vesical y personas institucionalizadas (10-50%). Aumenta con la edad (un 15% en mayores de 75 años). En las mujeres diabéticas, el riesgo de bacteriuria asintomática es de tres a cuatro veces mayor. *E. coli* es el microorganismo más frecuente en todas ellas.

El abordaje clínico de las personas con bacteriuria asintomática ha cambiado bastante en los últimos años. Los criterios diagnósticos se hallan recogidos en la tabla 30.3. Se ha observado que su tratamiento con antibióticos aumenta la incidencia de ITU sintomática a largo plazo comparado con el placebo. La bacteriuria asintomática mantenida no es causa de deterioro de la función renal y, además, se resuelve muchas veces de forma espontánea. Existe la tendencia a tratar a estos pacientes, principalmente resultado de urocultivos solicitados indebidamente con la intención de evitar posibles complicaciones posteriores. Las guías desaconsejan actualmente el tratamiento de la bacteriuria asintomática en la población general, fuera de casos muy concretos: mujeres embarazadas, ya que su presencia aumenta el riesgo de sufrir una pielonefritis aguda durante el tercer trimestre de embarazo con un claro empeoramiento de la morbilidad-mortalidad materno-fetal, y pacientes que deben someterse a cirugía prostática o manipulación urinaria con riesgo de sangrado de la mucosa (no en el recambio de sonda vesical). Solo en estos casos debe realizarse urocultivo. Únicamente se debe tratar a los pacientes citados previo urocultivo, debiendo dirigirse según antibiograma (v. tabla 30.4). Habrá que realizar urocultivo tras el tratamiento para comprobar la esterilidad de la orina.

Solamente hay que realizar urocultivos en personas con síntomas de

infección, y solo en unos pocos casos hay que tratar la bacteriuria asintomática.

## Infección urinaria en situaciones concretas

### Paciente sondado

En un 10-15% de los pacientes sondados aparece bacteriuria asintomática. De estos, el 10-25% desarrollan síntomas locales de ITU, y el 3%, bacteriemia. El factor de riesgo de infección más importante es la duración del sondaje, puesto que casi el 100% de los pacientes con cateterismos superiores a 30 días presentan bacteriuria. Son otros factores de riesgo el sexo femenino, la edad avanzada, la diabetes mellitus, la colonización bacteriana de la bolsa de drenaje y los errores en el cuidado de la sonda.

Los microorganismos (frecuentemente infecciones polimicrobianas en sondajes prolongados) proceden de la flora ambiental exógena transportada por las manos del personal sanitario o de la flora fecal endógena del propio paciente. Los más frecuentemente implicados son *E. coli, Enterococcus* spp., *Candida, P. aeruginosa* y *Klebsiella* spp. No es raro encontrar *Candida* en la orina de pacientes sondados, sobre todo en el ámbito hospitalario, siendo una colonización asintomática por estos gérmenes.

Hay ITU cuando hay dolor en la fosa renal de nueva aparición, escalofríos, delirio de aparición reciente y fiebre sin foco aparente mayor de 37,9 °C en dos ocasiones durante 12 h. Hay que distinguir la infección sintomática de la bacteriuria asintomática. Un urocultivo pretratamiento con recuentos ≥ $10^2$ ufc/ml en la orina obtenida del catéter es indicador de bacteriuria. No obstante, hay que pedir urocultivo únicamente si el paciente tiene sepsis, y, en cambio, no hay que solicitarlo nunca por la apariencia o el olor de la orina. La tira reactiva no tiene valor diagnóstico en el paciente sondado. No se precisan urocultivos periódicos en sondajes asintomáticos. Tampoco hay que solicitar urocultivos postratamiento a menos que los síntomas persistan o reaparezcan.

Ante episodios de ITU está indicado el tratamiento antibiótico y el recambio del catéter. Previa realización de cultivo, se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico guiado por tabla de resistencias bacterianas, revisándolo según el resultado del antibiograma y manteniéndolo 7 días si no hay evidencia de prostatitis o pielonefritis. Si la hubiera, se debería prolongar el tratamiento hasta 14 días. La presencia de signos indicativos de bacteriemia requiere antibioterapia por vía parenteral y manejo hospitalario. El tratamiento de la infección en el paciente sondado se describe en la tabla 30.4. Se debe limitar la utilización de sondajes y su tiempo de duración, y valorar alternativas, como sondajes intermitentes, colectores de pene o pañales de incontinencia.

### Paciente con vejiga neurógena secundaria a lesión medular

Únicamente se indicará tratamiento antibiótico en presencia de ITU sintomática, incremento de espasticidad, disreflexia autonómica (es un síndrome agudo relacionado con una descarga simpática excesiva e incontrolada caracterizado por un cuadro de hipertensión arterial brusca) y la sensación de disconfort abdominal. Siempre previa recogida de muestra para urocultivo, se iniciará tratamiento empírico hasta el resultado de cultivo y antibiograma. No se indica profilaxis antibiótica de forma regular en pacientes con sondaje intermitente sin infección recurrente ni en pacientes con urostomías. No hay que tratar las bacteriurias asintomáticas. Se aconsejan cateterismos intermitentes.

## Paciente sometido a resección transuretral o exploración endourológica

En estos pacientes hay que sospechar una cistopatía incrustante. Es un síndrome miccional agudo tras resección transuretral o instrumentación endourológica que produce infección por bacterias ureolíticas, como *Corynebacterium urealyticum*, que ocasiona un recubrimiento calcáreo en la pared vesical. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la ITU y la estenosis aguda postinflamatoria uretral. La cistopatía cursa con clínica miccional irritativa, orina turbia con mucosidad abundante y fuerte olor amoniacal, así como expulsión de concreciones blanquecinas características. Suelen ser polimicrobianas y estar producidas por gérmenes ureolíticos. En el sedimento se observa un pH superior a 7. En la radiografía simple de abdomen se pueden ver imágenes litiásicas correspondientes a precipitación de sales calcáreas sobre las lesiones vesicales.

Se trata según antibiograma, comenzando empíricamente con la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico 500-125 mg/8 h durante 7 días. Se puede administrar ácido acetohidroxámico (de uso hospitalario) y acidificar la orina con vitamina C para impedir la acción ureolítica de las bacterias. La profilaxis antimicrobiana ante exploraciones, diagnóstico y tratamiento endourológico ha demostrado que disminuye las complicaciones, las resistencias bacterianas y los efectos adversos. Se aconseja una sola dosis de fluoroquinolona.

# Tuberculosis

## Epidemiología

La tuberculosis es la novena causa de mortalidad en el mundo y es la causa más frecuente de muerte por un agente infeccioso. En 2017 hubo 10 millones de nuevos casos y murieron cerca de 1,6 millones de personas a causa de ella, más que por la infección por el VIH/sida (Organización Mundial de la Salud, 2018). La tasa de incidencia en España es de 10,8 casos por 100.000 habitantes, ligeramente por debajo de la media de la Unión Europea. No obstante, existe una importante subnotificación. Los grupos de mayor riesgo de desarrollar la enfermedad tuberculosa se describen en el cuadro 30.2.

Hay que distinguir la infección tuberculosa latente de la tuberculosis activa. La infección tuberculosa latente es la infección por *M. tuberculosis*, pero el paciente esta asintomático. En algo más del 90% de los casos infectados, las bacterias se mantienen controladas por el sistema inmunitario del huésped en un estadio latente durante la vida. Estas personas no son contagiosas. Aproximadamente en un 5-10% de los casos infectados, si no reciben tratamiento, el huésped con una infección tuberculosa latente no es capaz de contener la infección y las bacterias tuberculosas empiezan a replicarse causando una tuberculosis activa y se convierten en bacilíferas, pudiendo infectar a otras personas. Para las personas con sistemas inmunitarios debilitados, especialmente las que tienen la infección por el VIH, el riesgo de enfermarse de tuberculosis es considerablemente mayor que para las personas con sistemas inmunitarios normales.

La tuberculosis resistente a múltiples fármacos, o *multidrug-resistant* (MDR), se define como la enfermedad causada por una cepa de *M. tuberculosis* que es resistente tanto a la rifampicina como a la isoniazida (y frecuentemente a otros fármacos también). La tuberculosis extremadamente resistente a los fármacos, o *extensively drug-resistant* (XDR), se define como la enfermedad causada por una cepa de *M. tuberculosis* que, además de ser MDR, presenta resistencia a alguna fluoroquinolona y a uno o más de los fármacos de segunda línea inyectables, como la amikacina, la capreomicina o la kanamicina. En España, la incidencia de la tuberculosis MDR es muy baja (MDR, 2%, y XDR, 0,1%).

La OMS recomienda el cribado de la tuberculosis a los pacientes con tos de cualquier duración con fiebre, sudores nocturnos, hemoptisis y pérdida de peso o una tos aislada de más de 3 semanas de duración.

## Diagnóstico de la infección tuberculosa

Para el diagnóstico de la infección tuberculosa latente no existe una prueba de referencia con un rendimiento idóneo. Las pruebas que se utilizan para la

identificación de la infección tuberculosa son la prueba de la tuberculina y las pruebas de liberación de interferón γ (IGRA, *interferon γ release assay*) (tabla 30.5).

## Tabla 30.5

### Métodos diagnósticos en la tuberculosis

| Método | Observaciones | Validez |
|---|---|---|
| Prueba de la tuberculina | Período ventana: hasta de 8 semanas<br>Efecto *booster* | Falta de sensibilidad de la prueba en pacientes inmunodeprimidos o niños < 5 años<br>S: 66,5%; E: 63,3% |
| Pruebas de liberación de interferón γ (IGRA) | No existe efecto *booster*<br>Objetivas, fáciles de estandarizar y aplicar en el laboratorio, lo que lleva a respetar la intimidad del individuo<br>Mayor coste económico<br>Mejor que la prueba de la tuberculina | La validez es más baja que para realizar el diagnóstico de infección tuberculosa latente<br>QuantiFERON®-TB Gold: S: 84,2%; E: 74,5%<br>T-SPOT.TB®: S: 84%; E: 65,8% |
| Pruebas de imagen | Radiografía de tórax: en niños y jóvenes suelen aparecer infiltrados u opacidades parenquimatosas, adenopatías sobre todo paratraqueales e hiliares, atelectasia segmentaria o derrame pleural que suele ser unilateral<br>En adultos y ancianos es más frecuente encontrar condensaciones de tipo bronconeumónico, cavitación, única o múltiple, de diversos tamaños, con o sin nivel hidroaéreo, que se suele localizar en segmentos posteriores de los lóbulos superiores, derrame pleural secundario a fístula broncopleural, diseminación miliar, tuberculomas y fibrosis<br>TC y RM: se usan preferentemente para el diagnóstico de la TB extrapulmonar | S: 73-100%; E: 40-70% |
| Microscopia, tinción de Ziehl-Neelsen, tinción fluorescente con auramina-rodomina | Debe existir una carga mínima de $10^4$ bacilos/ml | S: 60-70% (una muestra de esputo) 95-98% (dos muestras); E > 95%<br>La fluorescencia es un 10% más sensible que la tinción de Ziehl-Neelsen |
| Cultivo | Capaz de detectar $10^2$ bacilos/ml<br>Medio de cultivo sólido (Löwenstein-Jensen) entre 4 y 6 semanas<br>Medio de cultivo líquido entre 7 y 10 días<br>Más proclive a contaminarse por otros microorganismos<br>Se recomienda utilizar ambos medios de cultivo | S: 70-80%; E: 80-100% |
| Métodos moleculares en el diagnóstico directo | Resultados en 2 h | |
| | Sistema Xpert MTB/RIF | S: 88-95%; E: 99% |
| | Hibridación con sondas inmovilizadas en tiras de nitrocelulosa y revelado enzimático *(line probe assay)* | S > 90%, E: 99-100% |
| Técnicas serológicas | No son útiles para el diagnóstico de la TB activa | S: 5-60%; E: 10-80% |

E, especificidad; RM, resonancia magnética; S, sensibilidad; TB, tuberculosis; TC, tomografía computarizada.

## Prueba de la tuberculina

Se trata de la prueba estándar para el diagnóstico de la infección tuberculosa. En la prueba de la tuberculina se usa un extracto obtenido del filtrado del cultivo de bacilos tuberculosos, esterilizado y concentrado. Actualmente, el tipo de antígeno que se utiliza en la tuberculina es el derivado proteico purificado (PPD, *purified protein derivative*). La técnica más común para realizarla es la intradermorreacción, conocida como «técnica de Mantoux». La lectura se realiza a las 48-72 h, midiendo el diámetro transversal respecto al eje longitudinal del antebrazo exclusivamente de la induración. En España, la prueba se considera positiva cuando la induración es ≥ 5 mm en las personas que no han sido vacunadas previamente.

El PPD contiene una mezcla de más de 200 antígenos que comparten micobacterias distintas a *M. tuberculosis*, e incluye la cepa vacunal *Mycobacterium bovis* Calmette-Guérin (BCG) y la mayoría de las micobacterias no tuberculosas. Por consiguiente, las personas previamente vacunadas o sensibilizadas por una exposición previa a micobacterias no tuberculosas pueden responder a la prueba de la tuberculina. Otra limitación importante es la falta de sensibilidad de la prueba en algunas poblaciones, como, por ejemplo, pacientes inmunodeprimidos o niños menores de 5 años. Es necesario tener en cuenta también que un resultado negativo en la prueba de la tuberculina poco después del inicio de una infección por *M. tuberculosis* no descarta la infección, puesto que pueden transcurrir hasta 8 semanas hasta obtener un resultado positivo (período ventana). También hay que recordar que, si se realiza más de una vez, la prueba de la tuberculina puede actuar como estímulo en personas que se infectaron anteriormente por *M. tuberculosis*, en las que con el paso del tiempo se ha debilitado, pero no desaparecido, la capacidad de respuesta a esta. Este fenómeno se conoce como «efecto *booster*» y puede conducir al error de interpretarlo como conversión de la tuberculina. Los resultados negativos de la prueba de la tuberculina pueden deberse a errores de la técnica o de la lectura o a situaciones que comporten inmunodepresión.

## Pruebas de liberación de interferón γ

Estas pruebas se basan en la detección de interferón γ en la sangre, una citocina fundamental en el control de la infección tuberculosa, que se libera como respuesta a la estimulación *in vitro* de las células T sensibilizadas con antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Las técnicas de IGRA permiten discriminar a los individuos infectados por *M. tuberculosis* de los vacunados con BCG y de los infectados por otras micobacterias. Además, incorporan controles para detectar anergia y excluir, así, a los falsos negativos. Por otra parte, pueden repetirse inmediatamente sin el riesgo de estimulación de la inmunidad, con lo que se evita el efecto *booster*.

Existen dos técnicas comercializadas: el QuantiFERON®-TB Gold (un valor igual o superior a 0,35 UI/ml se considera positivo) y el T-SPOT.TB®. Las técnicas de IGRA presentan ventajas adicionales respecto a la prueba de la tuberculina, ya que son objetivas, la determinación puede repetirse en caso necesario, se elimina la visita de lectura (por lo que se evita la pérdida de individuos que no acuden a dicha visita), son fáciles de estandarizar y aplicar en el laboratorio, permiten la inclusión de controles positivos para detectar a los pacientes anérgicos y, al realizarse en el laboratorio, se respeta la intimidad del individuo. El principal inconveniente de las técnicas de IGRA es su mayor coste económico. También había muchas esperanzas de que estas pruebas pudieran alterar radicalmente el diagnóstico y el manejo de la infección tuberculosa, pero no ha sido así, ya que los estudios realizados hasta ahora no son concluyentes. En un reciente metaanálisis de estudios que compararon la validez de estas pruebas junto con la prueba de la tuberculina tanto para el diagnóstico de la infección tuberculosa latente como para la tuberculosis activa, se observó a partir de 9 estudios que usaron el QuantiFERON®-TB Gold, 12 estudios con T-SPOT.TB® y 16 estudios con la prueba de la tuberculina, que cualquiera de los 2 IGRA es mejor para diagnosticar la infección tuberculosa que la prueba de la tuberculina. La validez de estas pruebas es más alta para realizar el diagnóstico de la infección tuberculosa latente que para el diagnóstico de la tuberculosis activa. Aunque la especificidad es mejor para las técnicas de IGRA, no hay duda de que el porcentaje de falsos positivos es todavía alto, lo que puede conllevar muchos tratamientos innecesarios, y lo que comporta en forma de efectos secundarios y resistencias.

## Protocolo de actuación

El protocolo de actuación se describe en la figura 30.5. La prueba estándar es la prueba de la tuberculina, y en los casos en que puedan existir falsos positivos o falsos negativos deberá acompañarse de una prueba IGRA que se aconseja realizar en la misma fecha de la lectura de la prueba de la tuberculina. Las indicaciones para llevar a cabo estas pruebas se resumen en el cuadro 30.3. En cuanto a la frecuencia de cribado, esta dependerá de los factores de riesgo específicos del paciente, como la reexposición o la exposición continuada al bacilo de la tuberculosis.

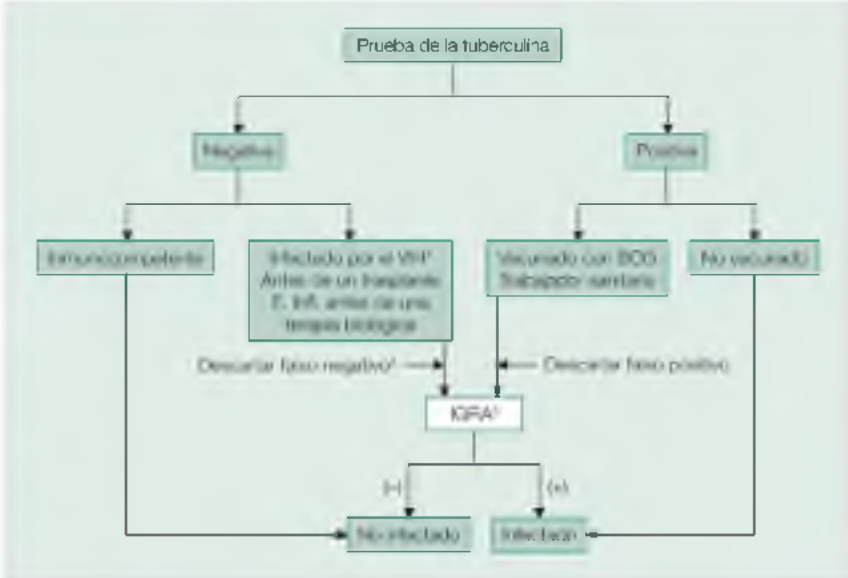



**FIGURA 30.5** Algoritmo de utilización conjunta de la prueba de tuberculina y las pruebas de liberación de interferón γ para el diagnóstico de la infección tuberculosa en personas mayores de 5 años. [1]En pacientes que presenten un recuento de CD4 < 200 células/ml debe utilizarse únicamente una prueba IGRA. Deberá repetirse la prueba cuando la inmunidad del paciente haya mejorado con el tratamiento antirretroviral. [2]Hay que tener en cuenta otras causas de falsos negativos: errores de técnica y/o lecturas; exposición de la tuberculina a la luz o el calor, o desnaturalización por caducidad; período ventana en la positivización de la prueba de tuberculina; cuadros infecciosos (VIH, sarampión, varicela, parotiditis, tuberculosis grave, fiebre tifoidea, brucelosis, tosferina, lepra); vacunación con virus vivos (sarampión, parotiditis, poliomielitis); insuficiencia renal crónica; desnutrición grave; enfermedad de órganos linfoides (linfomas, leucemias, sarcoidosis); corticoterapia prolongada (≥ 15 mg de prednisona más de 1 mes); quimioterapia y cualquier medicación inmunosupresora, y menores de 6 meses y ancianos. [3]Se debe realizar la determinación en la misma fecha de la lectura de la prueba de la tuberculina. BCG, bacilo de Calmette-Guérin; E. Infl., enfermedad inflamatoria; IGRA, pruebas de liberación de interferón γ; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

## Cuadro 30.3 Indicaciones de la prueba de la tuberculina o las IGRA*

- Convivientes y contactos de enfermos tuberculosos.
- Personas con sospecha clínica y/o radiológica de padecer enfermedad tuberculosa.
- Personas cuya radiografía de tórax presenta imágenes compatibles con tuberculosis inactiva.
- Personas que, si están infectadas, tienen mayor riesgo para el desarrollo de enfermedad tuberculosa: infección por el VIH, extranjeros procedentes de países con alta incidencia, adictos a drogas por vía parenteral, marginados sociales, toxicómanos.

- Enfermedades inmunosupresoras: leucemia, linfoma, neoplasias y otras.
- Terapia inmunosupresora prolongada, tratamientos biológicos, candidatos a trasplante y corticoterapia prolongada.
- Personas que constituyen un riesgo social y epidemiológico si desarrollan una tuberculosis activa: personal sanitario, personal docente, cuidadores de guarderías infantiles, personal de prisiones, centros de deshabituación de toxicómanos.
- Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos.

* IGRA, pruebas de liberación de interferón γ.

## Diagnóstico de la tuberculosis

El diagnóstico de la tuberculosis viene definido por la presencia de síntomas y/o hallazgos en la exploración física de tuberculosis activa, junto con la obtención de muestras adecuadas en las que se demuestre el crecimiento de colonias de *M. tuberculosis*. La tuberculosis debe sospecharse ante la presencia de una serie de síntomas y signos característicos. Una tos de 2 semanas de evolución presenta una sensibilidad del 24% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de tuberculosis. La sensibilidad de una tos de cualquier duración aumenta al 56%. La utilidad del cribado de otros síntomas es difícil de caracterizar, porque la mayoría de los estudios se han realizado en áreas de alta incidencia de tuberculosis y no puede extrapolarse a la realidad española. En general, presentan una escasa sensibilidad. La recomendación actual de la OMS para el cribado de la tuberculosis es evaluar a los pacientes con tos de cualquier duración con fiebre, sudores nocturnos, hemoptisis y pérdida de peso o una tos aislada de más de 3 semanas de duración.

La demostración de los bacilos ácido-alcohol resistentes ha sido la piedra angular del diagnóstico de la tuberculosis. Tiene la ventaja de que es barata, sencilla, accesible y rápida, y no se necesita mucho aparataje técnico, pero la sensibilidad es baja. La identificación de casos bacilíferos es de especial importancia, puesto que se trata de los pacientes más contagiosos, y su detección es prioritaria en todos los programas de lucha contra la tuberculosis como paso esencial para romper la cadena de transmisión de la enfermedad. Por ello, todo paciente sospechoso de tuberculosis debe ser estudiado mediante tinción. Siempre ha existido mucho interés en obtener tres muestras en un intento de incrementar la sensibilidad, pero el rendimiento que se consigue con la tercera muestra es muy bajo, solo del 2-3%. Esto hizo que la OMS cambiara su recomendación y recomiende actualmente recoger solo dos cultivos para evaluar para tuberculosis. Se debe realizar el cultivo para micobacterias en todo paciente con sospecha de tuberculosis. El cultivo, considerado la prueba de referencia, posee mucha mayor sensibilidad que la tinción (v. tabla 30.5).

# Tratamiento de la tuberculosis

Después de una terapia de 2 meses con una combinación de tratamientos, la mayoría de los pacientes no tienen ya bacilos en el esputo, pero muchos necesitarán ser tratados durante 4 meses más para evitar una recaída. Desafortunadamente, es muy difícil identificar qué pacientes pueden ser tratados durante solo 2 meses. Por ello, en el caso de la tuberculosis es importante tratar durante 6 meses a todos los pacientes, aun sabiendo que con ello estaremos sobretratando en muchos casos. Estudios recientes ponen de manifiesto que, en muchos pacientes, las bacterias de *M. tuberculosis* se hallan secuestradas en compartimentos que son inaccesibles a la acción antibiótica, como, por ejemplo, en el interior de los granulomas, abscesos y cavidades. Además, el grado de penetración depende del agente antibacteriano. Otro tema es la inadecuada absorción de algunos fármacos; por ejemplo, las concentraciones de isoniazida, rifampicina y pirazinamida disminuyen cuando se toman con comida, y las de las fluoroquinolonas se reducen cuando se toman concomitantemente antiácidos.

## Tratamiento estándar

Se describe en la tabla 30.6, así como el tratamiento en situaciones especiales. El tratamiento estándar para una tuberculosis sensible a los antituberculosos incluye una fase de inducción o intensiva, que consiste en una combinación de fármacos con rifampicina (R), isoniazida (H) y pirazinamida (Z), al que se añade etambutol (E) como protección a una posible resistencia de uno de los tres fármacos anteriores. Una vez confirmada la sensibilidad a la isoniazida, la rifampicina y la pirazinamida, entonces se puede dejar de administrar el etambutol. A continuación de la fase de inducción se realiza una fase de consolidación o continuación, que consiste en tomar rifampicina e isoniazida durante 4 meses más de tratamiento (RHZE 2 meses/RH 4 meses). Se recomienda utilizar siempre los preparados farmacológicos en combinación fija. El tratamiento en los niños debe ser igual que en los adultos, ajustando las dosis al peso (tabla 30.7). Tampoco debe modificarse la pauta durante el embarazo o la lactancia; no obstante, debe evitarse en estos casos la utilización de aminoglucósidos.

### Tabla 30.6

**Tratamientos iniciales de la tuberculosis**

| Situación | Pauta |
|---|---|
| Pulmonar y extrapulmonar | HRZE 2 meses/HR 4 meses[a] |
| Tratamientos iniciales alternativos | HRZS 2 meses/HR 4 meses<br>HRE 2 meses/HR 7 meses |
| Situaciones especiales (gota, hepatopatía crónica grave) | HRE 2 meses/HR 7 meses |
| Meningitis[b], tuberculomas | HRZE 2 meses/HR 10 meses |
| Silicosis, espondilitis, tuberculosis con afección neurológica | HRZE 2 meses/HR 7 meses |

E, etambutol; H, isoniazida; R, rifampicina; S, estreptomicina; Z, pirazinamida.

[a] Cuando el antibiograma demuestra sensibilidad a todos los fármacos, se podría retirar E. Si no es posible utilizar E, puede sustituirse por S (HRZS 2 meses/HR 4 meses).

[b] Se asocian corticoides en las primeras semanas.

## Tabla 30.7

## Características de los fármacos antituberculosos

| Fármaco | Dosis (dosis máxima) | Efectos adversos | Interacciones | Controles |
|---|---|---|---|---|
| Isoniazida (H) | 5 mg/kg (300 mg/día) | Reacciones cutáneas, hepatitis, polineuritis | Anticoagulantes orales (monitorizar el INR), laxantes, disulfiram, antiepilépticos (monitorizar los niveles de fenitoína y carbamazepina) | Función hepática (citólisis) |
| Rifampicina (R) | 10 mg/kg (600 mg/día) | Reacciones cutáneas, hepatitis (colestasis), síndrome gripal, trombocitopenia, insuficiencia renal aguda | Anticonceptivos orales (recomendar métodos alternativos de anticoncepción), haloperidol, antiarrítmicos (quinidina, verapamilo), β-bloqueantes, corticoides, enalapril, losartán, benzodiazepinas y antidepresivos (subir la dosis si es preciso), digoxina, antiepilépticos, levotiroxina (subir la dosis si es preciso), inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus) (monitorizar niveles), hipolipemiantes, sulfonilureas (subir la dosis si es preciso), azoles (ketoconazol, fluconazol), inhibidores de la proteasa (excepto ritonavir), rilpivirina, anticoagulantes orales (monitorizar el TNR), metadona | Función hepática (colestasis) |
| Pirazinamida (Z) | 25-30 mg/kg | Reacciones cutáneas, | Alopurinol, uricosúricos | Función hepática (citólisis), |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | (2.500 mg/día) | hepatitis, hiperuricemia, artralgias | | urato |
| Etambutol (E) | 25 mg/kg[a] (2.000 mg/día) | Reacciones cutáneas, neuritis óptica, hiperuricemia | Alopurinol, uricosúricos | Agudeza visual y discriminación de colores, urato |
| Estreptomicina (S) | 15 mg/kg (750 mg/día[b]) | Reacciones cutáneas, ototoxicidad, nefrotoxicidad | Azoles, claritromicina | Audiometría, función vestibular, función renal |

[a] Inicio del tercer mes de tratamiento: 15 mg/kg.

[b] Menores de 50 años de más de 50 kg de peso: 1.000 mg/día.

El régimen prolongado presenta dos problemas: posibilidad de toxicidad farmacológica y asegurar que los pacientes cumplan con el tratamiento completo. Se sabe que el 16-49% de los pacientes no completan el tratamiento. La toxicidad farmacológica es importante, con una incidencia de reacciones adversas de un 15% aproximadamente, lo que hace discontinuar el tratamiento a alguno de los fármacos. El efecto adverso más frecuente es la intolerancia digestiva inicial, que puede inducir al abandono o cumplimiento irregular si no se toman medidas para solucionarla. Generalmente es suficiente con repartir la medicación en varias tomas durante unos días. También es frecuente la toxicidad hepática, presente en un 3-13% de los casos, causada principalmente por la isoniazida, la rifampicina o la pirazinamida. La toxicidad leve se presenta sin clínica y con un aumento de las transaminasas inferior a cinco veces, o de tres veces la fosfatasa alcalina. En estos casos no está indicado suprimir la medicación, pero sí aumentar la frecuencia de los controles clínicos y analíticos para detectar precozmente un empeoramiento. Los parámetros suelen normalizarse sin modificar el tratamiento. En la toxicidad grave, que se acompaña de clínica de hepatitis, con o sin ictericia, y alteración importante de la analítica, después de descartar otras causas de hepatitis, debe retirarse toda la medicación durante 1 semana o sustituirla por fármacos no hepatotóxicos. La rifampicina induce de manera muy potente distintas isoenzimas del citocromo P450. Otros fármacos que se metabolicen por esta vía pueden ver su catabolismo acelerado, con lo que disminuyen sus niveles en la sangre. La asociación de la rifampicina con estos fármacos da lugar a interacciones que son clínicamente significativas (v. tabla 30.7).

## Pautas de tratamiento no estándar

Hay menos evidencias para apoyar una recomendación concreta en el caso de una enfermedad resistente a los antituberculosos. En el caso de resistencia a la isoniazida (por toxicidad o efectos adversos asociados a su toma), debe cambiarse el tratamiento por un régimen estándar de fluoroquinolonas (levofloxacino o moxifloxacino). La combinación más estudiada en este caso es la asociación de rifampicina, moxifloxacino, pirazinamida y etambutol

durante 2 meses seguido de rifapentina y moxifloxacino durante 4 meses más. La resistencia a la isoniazida en España es del 6,7%, mientras que la resistencia aislada a la rifampicina es una situación infrecuente que requiere una mayor duración del tratamiento para que este sea eficaz. En este caso, se debe sustituir la rifampicina por etambutol y mantener el tratamiento durante 18 meses. En cuanto a los pacientes con resistencia o toxicidad por pirazinamida, la pauta de tratamiento aconsejada es HRE 2 meses + HR 7 meses, de 9 meses de duración, con la que se logra una eficacia similar a la pauta estándar de 6 meses.

La tuberculosis MDR es complicada y debe ser tratada por un médico experimentado. Por los resultados de un metaanálisis retrospectivo, la OMS recomienda que el régimen inicial para el tratamiento de la tuberculosis MDR incluya cuatro fármacos para los cuales el aislado en el paciente sea sensible (más pirazinamida) en la fase de inducción, que debería ser de 6-8 meses. Actualmente se recomienda que el tratamiento de la tuberculosis en pacientes infectados por el VIH que deben recibir tratamiento antirretroviral se realice con el esquema estándar HRZE, siempre que se administren dos análogos de nucleósido en combinación con efavirenz, nevirapina o enfuvirtida. En pacientes tributarios de terapias biológicas, en caso de diagnosticarse una enfermedad tuberculosa activa, debe suspenderse el tratamiento biológico y no debe reiniciarse hasta que se haya completado todo el ciclo de tratamiento antituberculoso.

## Control del tratamiento

El control debe ser estricto, puesto que pueden aparecer numerosas incidencias que deben ser evaluadas y tratadas por equipos expertos. En pacientes de especial riesgo de abandono precoz de la medicación (indigentes, presos, toxicómanos, etc.) y en todos los casos en que se sospeche la posibilidad de incumplimiento, es preciso aplicar un sistema de tratamiento directamente observado (TDO), propugnado como clave en el abordaje de la tuberculosis en los países en desarrollo por las organizaciones internacionales y nacionales de control de la enfermedad. El TDO consistente en la toma de la medicación observada por un sanitario, puede llevarse a cabo en el hospital durante el ingreso del paciente, en un centro sanitario al que acuda diariamente el enfermo o en su domicilio o lugar de trabajo donde es visitado diariamente por el sanitario. Debe recomendarse su uso cuando el incumplimiento es previsible o cuando el fracaso puede representar un grave impacto para la comunidad. En enfermos contagiosos que rechacen el tratamiento, debería procederse al TDO obligatorio en un centro cerrado, ordenado por la autoridad sanitaria y ratificado por el juez, si es preciso, teniendo en cuenta las responsabilidades y los riesgos sanitarios y sociales de estos casos excepcionales.

En pacientes con tuberculosis pulmonar se deben ampliar las normas de aislamiento respiratorio durante un mínimo de 3 semanas, y en los casos bacilíferos puede ampliarse este período hasta obtener tres muestras de

expectoración de días distintos con baciloscopia negativa. Actualmente no se recomienda en España la vacunación masiva de la población pediátrica mediante la vacuna con BCG.

## Estudio de contactos

El estudio convencional de los contactos de un enfermo de tuberculosis (caso índice) tiene como objetivo cortar la transmisión de la enfermedad mediante la identificación de las personas infectadas recientemente o ya enfermas. En este sentido, es de especial relevancia el caso de la tuberculosis infantil, puesto que la mayoría de las veces el foco de infección suele encontrarse entre los convivientes cercanos.

Al realizarse un estudio de contactos, es necesario diferenciar entre infección y enfermedad tuberculosa, por lo que debe realizarse una radiografía de tórax y una prueba de la tuberculina con o sin una técnica de IGRA. Para el estudio de contactos debe seguirse el sistema de los círculos concéntricos, iniciando la investigación por los contactos de mayor riesgo (o primer círculo). La radiografía de tórax debe realizarse de forma sistemática a los contactos más cercanos del paciente; es decir, entre los que convivan con este un mínimo de 6 h diarias, en los niños menores de 5 años y en los inmunodeprimidos. El estudio debe ampliarse hasta que la prevalencia de la infección encontrada sea la existente o la que se supone que existe en la población. Si se detecta un nuevo enfermo entre los contactos, debe iniciarse otro estudio de contactos paralelo (fig. 30.6). En el caso de que la prueba de la tuberculina inicial fuese negativa, esta se repetirá a las 8-12 semanas para detectar contagios que no hubiesen convertido aún dicha prueba en el primer estudio. El rendimiento potencial del estudio de contactos es variable en función de la incidencia y la prevalencia de enfermedad en el entorno. En los países de baja incidencia se identifican menos casos tanto de infección tuberculosa latente y de tuberculosis activa que en los países con alta incidencia de tuberculosis, excepto en lo que hace referencia a los contactos dentro del hogar del caso índice.

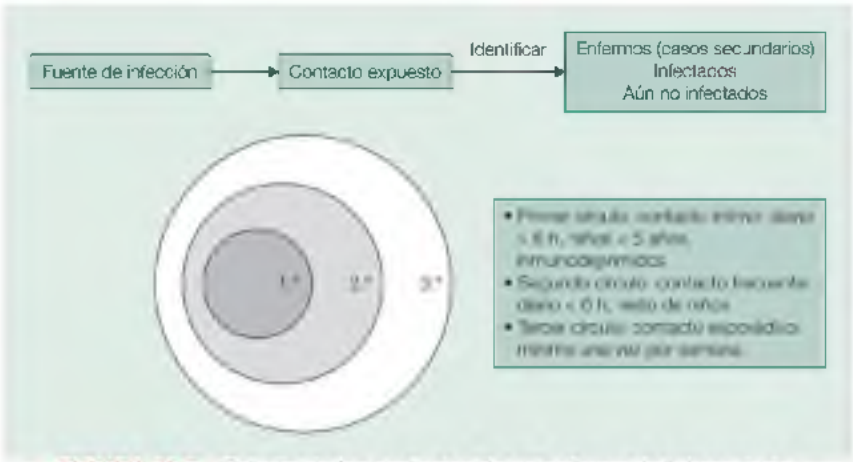



**FIGURA 30.6** Estudio de los contactos de un enfermo de tuberculosis.

Los contactos de los pacientes con tuberculosis deben estudiarse preferentemente mediante la prueba de la tuberculina siguiendo el principio de los círculos concéntricos, y comenzando por los de mayor riesgo.

## Tratamiento de la infección tuberculosa latente

Antes de iniciar el tratamiento preventivo (quimioprofilaxis secundaria) es necesario descartar la existencia de tuberculosis activa. Si por la situación clínica se han indicado cultivos, es necesario esperar hasta que sean considerados negativos. El estudio de la posible infección debe hacerse con vistas a la posibilidad de iniciar tratamiento en los casos en que mejor se ha demostrado su efectividad: infección reciente (contactos infectados y personas que presentan una conversión de la prueba de la tuberculina, infección por el VIH, lesiones residuales en la radiografía de tórax y sin tratamiento previo), y pacientes infectados que han de iniciar terapia biológica o candidatos a trasplante. En el caso de contactos íntimos y frecuentes con prueba de la tuberculina negativa, se recomienda indicar la quimioprofilaxis primaria (tratamiento de personas no infectadas) en niños y adolescentes y en personas con infección por el VIH e inmunodeprimidos, por ser las más susceptibles a desarrollar tuberculosis grave y rápidamente progresiva. Debe repetirse la prueba de la tuberculina a las 8-12 semanas continuando el tratamiento si se positiviza y retirándolo si sigue siendo negativa.

El tratamiento más estudiado y con eficacia demostrada es con isoniazida con una dosis de 5 mg/kg (máximo de 300 mg/día). Su efectividad es mayor si se utiliza 6 meses o más. Aumentaría la eficacia prolongar el tratamiento más de 6 meses (hasta 9 o 12 meses), si bien no está claramente demostrado en la práctica clínica. Tampoco está definida cuál es la mejor duración del tratamiento con isoniazida en la coinfección por el VIH, aunque la recomendación habitual es prolongarlo a 9 meses. En estos casos no hay que

retrasar el uso del tratamiento antirretroviral ni tampoco retrasar el inicio del tratamiento con isoniazida. Una alternativa a la isoniazida es la rifampicina, especialmente cuando hay resistencia a la isoniazida, utilizada durante 4 meses. Por último, existe la posibilidad de utilizar rifampicina e isoniazida durante 3 meses, con una eficacia similar a la pauta de isoniazida y un mejor cumplimiento. En contactos de tuberculosis MDR no existe ningún esquema recomendado y demostrado efectivo, por lo que es recomendable mantener una vigilancia con visitas periódicas.

Respecto a los controles que hay que realizar durante el tratamiento, se debe vigilar al paciente clínicamente hasta su finalización, observando la aparición de efectos secundarios de la medicación. Los controles analíticos no son absolutamente necesarios, aunque se recomienda realizarlos antes del inicio del tratamiento y al mes, valorando repetirlos al finalizarlo y siempre que haya síntomas.

## Aspectos asistenciales principales en Atención Primaria

El equipo de Atención Primaria tiene un papel clave en el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de estos pacientes. Desde la identificación de posibles casos, realizando el estudio radiológico, la recogida de muestras de esputo, la notificación de los casos, el estudio de contactos a raíz de un caso índice, hasta el seguimiento de los casos, el estudio y la evaluación de los grupos de riesgo y el tratamiento preventivo de la infección cuando estén indicados.

El profesional de enfermería debería realizar el estudio de contactos, así como el seguimiento del tratamiento de la enfermedad o de la infección tuberculosa. El cumplimiento terapéutico, en muchos casos complicado en estos pacientes, requiere un control y un seguimiento rigurosos, en algunos casos con contactos telefónicos periódicos, así como visitas domiciliarias en los casos que sea necesario. El equipo de Atención Primaria debe aprovechar cualquier contacto con el paciente para comprobar el cumplimiento y evitar así el abandono del tratamiento.

# Profilaxis antibiótica

## Endocarditis infecciosa

Es una infección relativamente rara que puede llevar a complicaciones graves y muerte. Las recomendaciones actuales son muy restrictivas y se sugiere la profilaxis antibiótica para los pacientes con alto riesgo de complicaciones de endocarditis: pacientes con válvula protésica o material protésico usado para valvulopatía, endocarditis infecciosa previa y aquellos con cardiopatía congénita cianótica no tratada y con *shunts* postoperatorios paliativos, conductos u otras prótesis (tabla 30.8). Se ha comprobado que el uso de estas directrices más restrictivas no se ha acompañado de un aumento de endocarditis.

**Tabla 30.8**

**Procedimientos en los que se recomienda administrar profilaxis antibiótica o no para prevenir la endocarditis, y antibióticos recomendados**

| Procedimiento | Se recomienda profilaxis | No se recomienda profilaxis | Antibiótico de elección* |
|---|---|---|---|
| Dental y oral | Manipulación del tejido gingival<br>Manipulación de la región periapical de los dientes<br>Perforación de la mucosa oral | Inyecciones rutinarias de anestésico en tejido no infectado<br>Colocación o ajuste de aparatos de ortodoncia<br>Hemorragia por traumatismo de labios o mucosa oral | Amoxicilina, 2 g, o clindamicina, 600 mg, v.o. o i.v. |
| Cardiológico y vascular | Intervención para implantar una válvula protésica<br>Implantación de injerto protésico o marcapasos | *Bypass* coronario | Cefazolina, 1 g i.v. |
| Respiratorio | Biopsia o incisión de la mucosa respiratoria | Broncoscopia | Cloxacilina, 2 g, o clindamicina, 600 mg, i.v. |
| Genitourinario y gastrointestinal | Intervenciones en caso de infección | Cistoscopia, fibrogastroscopia, colonoscopia<br>Histerectomía<br>Parto vaginal | Amoxicilina, 2 g, o clindamicina, 600 mg, o ampicilina, 2 g, i.m. o i.v. |
| Dermatológico | Cirugía que implique piel infectada | Tatuajes, *piercings* | Cloxacilina, 2 g, o clindamicina, 600 mg, v.o. o i.v. |

i.m., intramuscular; i.v., intravenosa; v.o., oral.

* El antibiótico debe administrarse 1 h antes del procedimiento.

## Meningitis

Hay que recomendar la profilaxis a los contactos de casos de meningitis causada por *Neisseria meningitidis* y *H. influenzae* de tipo b. En contactos previamente sanos de pacientes con meningitis neumocócica no es necesaria la quimioprofilaxis, porque no se ha observado un aumento del riesgo de infección. Tanto los contactos cercanos de pacientes con enfermedad invasora por *H. influenzae* de tipo b como por *N. meningitidis* tienen mayor probabilidad tanto de llegar a ser portadores como de contraer la enfermedad en los 7 días siguientes. Mediante el uso de antibióticos se consigue la erradicación efectiva de la bacteria en la nasofaringe. La efectividad de los tres tratamientos profilácticos de la tabla 30.9 es muy importante, aunque se recomienda la rifampicina. Las autoridades sanitarias pueden recomendar la profilaxis basada en la población en contacto con un brote, y debe ofrecerse la profilaxis tan pronto como sea posible.

## Tabla 30.9

**Pautas de profilaxis antibiótica de la meningitis**

| Fármaco | Dosis y administración | Advertencias y precauciones |
|---|---|---|
| Ciprofloxacino | 500 mg, dosis única | De elección en mayores de 18 años<br>Contraindicación relativa en niños y embarazadas<br>Contraindicado en la hipersensibilidad a las quinolonas |
| Rifampicina | 600 mg/12 h durante 2 días*<br>Dosis en niños de 1-12 años: 10 mg/kg (máx. 600 mg)<br>Dosis en niños < 1 año: 5 mg/kg | Contraindicada en embarazadas, hepatopatía grave, alcoholismo, porfiria e hipersensibilidad a la rifampicina<br>Efectos adversos: tiñe las lágrimas, la orina, el sudor y las heces, y disminuye la actividad de los anticonceptivos orales |
| Ceftriaxona | 250 mg, dosis única i.m. | De elección en embarazadas<br>Contraindicada en la alergia a β-lactámicos |

i.m., intramuscular.

* Debe alargarse a 4 días en la profilaxis de la meningitis por *Haemophilus influenzae* serotipo b.

# Infecciones importadas

Se define como enfermedad importada la que es adquirida en un país donde es más o menos frecuente y se manifiesta clínicamente en otro donde no existe o es menos frecuente.

## Paludismo

El paludismo, o malaria, es una enfermedad causada por el parásito *Plasmodium*. Existen más de 100 especies de *Plasmodium*, pero solo cuatro infectan mayoritariamente a los humanos: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* y *P. falciparum*. De estos, el *P. falciparum* es el único que presenta formas graves, el más prevalente en el continente africano y el responsable de la mayor parte de los casos de malaria importada. Se transmite por la picadura del mosquito hembra infectado del género *Anopheles*, aunque se pueden producir transmisiones ocasionales a través de transfusiones, trasplante de órganos y agujas compartidas.

Clínicamente se caracteriza por un cuadro febril agudo que en individuos no inmunes aparece a los 7 días o más tras la picadura del mosquito, indistinguible de un síndrome vírico (fiebre, cefalea, escalofríos y vómitos). Presenta tres fases típicas; en la primera, el paciente siente frío y escalofríos, dura de 15 min a varias horas; la segunda es una fase caliente que dura varias horas con temperaturas altas y riesgo de convulsiones febriles y daño cerebral; en el curso de 2 a 6 h, el paciente entra en la tercera fase con sudores, diaforesis generalizada, resolución de la fiebre y marcada astenia, que, por lo común, da paso con rapidez al sueño. Sin tratamiento en las primeras 24 h, en el paludismo por *P. falciparum* es frecuente la afectación multiorgánica con insuficiencia renal aguda o edema pulmonar agudo. La mortalidad puede llegar hasta el 15-20% de los casos que reciben tratamiento.

El diagnóstico se efectúa por gota gruesa y frotis sanguíneo, técnicas de diagnóstico rápido y reacción en cadena de la polimerasa. Como norma general, todos los pacientes diagnosticados de malaria deben ser ingresados en un centro hospitalario. El tratamiento se expone en la tabla 30.10.

**Tabla 30.10**

**Fármacos de primera línea para el tratamiento del paludismo**

| Tipo de paludismo | Población | Fármacos |
|---|---|---|
| *P. falciparum*, sin criterios de gravedad | Adultos | Dihidroartemisinina-piperaquina (40-320 mg)<br>• < 75 kg: 3 comp./día durante 3 días<br>• 75-100 kg: 4 comp./día durante 3 días<br>o<br>Atovacuona-proguanilo (250-100 mg), 4 comp./día durante 3 días<br>o<br>Atovacuona-hidrocloruro de proguanilo (100-250 mg), |

| | | |
|---|---|---|
| | | 4 comp./día durante 3 días<br>o<br>Sulfato de quinina (tabletas 300 mg), 2 comp./8 h, + doxiciclina, 100 mg/12 h, durante 7 días |
| | Embarazo, primer trimestre | Sulfato de quinina (tabletas 300 mg), 2 comp./8 h, + clindamicina oral, 450 mg/8 h, durante 7 días |
| | Embarazo, segundo y tercer trimestres | Artemeter-lumefantrina (20-120 mg)*, 4 comp. a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h |
| *P. vivax*, *P. ovale* o *P. malariae*, sin criterios de gravedad | Adultos | Cloroquina oral (155 mg base), 620 mg de cloroquina base el primer y el segundo días, y 310 mg el tercer día<br>o<br>Hidroxicloroquina (150 mg base), 4 comp. + 2 comp. a las 6, 24 y 48 h (total: 10 comp.)<br>Si *P. vivax*: añadir siempre primaquina (7,5 mg base)*, 30 mg base (4 comp.)/día durante 2 semanas<br>Si *P. ovale*: añadir siempre primaquina (7,5 mg base)*, 15 mg base (2 comp.)/día durante 2 semanas<br>Si *P. vivax* resistente a cloroquina (Indonesia, Papúa Nueva Guinea y sudeste asiático), se trata como *P. falciparum* |
| | Embarazo: todos los trimestres | Cloroquina o hidroxicloroquina, como en el caso anterior<br>Para prevenir las recaídas, cloroquina oral, 300 mg (2 comp.) a la semana hasta el parto<br>La primaquina está contraindicada en el embarazo por riesgo de anemia hemolítica en el feto |

EFG; especialidad farmacéutica genérica.

* Medicación extranjera.

Debe ofrecerse quimioprofilaxis antipalúdica a todos los pacientes que tengan previsto viajar a zonas endémicas, de alto riesgo de transmisión (tabla 30.11). El tratamiento debe iniciarse antes, durante y prolongarse hasta varios días o semanas después del viaje. La elección del tipo del fármaco debe realizarse según el perfil de riesgo y de resistencias en el destino, tiempo de estancia, comorbilidad del paciente, efectos secundarios e interacciones esperables, coste y preferencias del paciente. Debe recordarse al viajero que el uso de quimioprofilaxis antipalúdica y el seguimiento de las medidas para evitar la picadura de mosquitos no garantiza una protección absoluta.

## Tabla 30.11

## Quimioprofilaxis del paludismo

| Fármaco | Pauta | Efectos secundarios | Contraindicaciones | Embarazo |
|---|---|---|---|---|
| Cloroquina (250 mg) | Adultos: 2 comp./semana, desde 1 semana antes del viaje hasta 4 semanas después | Gastrointestinales, cefalea, visión borrosa, mareo, insomnio, prurito; retinopatía en profilaxis prolongadas | Psoriasis, epilepsia, insuficiencia renal | Permitida |
| Mefloquina (250 mg) | Adultos: 1 comp. de 250 mg semanal, desde 2 semanas antes del viaje hasta 4 semanas después; tomar con agua y alimentos | Gastrointestinales (5%); neuropsiquiátricos: insomnio, cefalea, mareo, pesadillas; menos frecuentes: ansiedad/depresión, psicosis, paranoia, agresividad, convulsiones, alucinaciones, neuropatías sensitivas y motoras (incluida ataxia, temblor, parestesias) | Depresión, ansiedad, esquizofrenia, epilepsia, alteraciones de la conducción cardíaca | Se puede administrar en el segundo y tercer trimestres. Evitar la concepción en los 3 meses siguientes a la profilaxis |
| Atovacuona/proguanilo | < 40 kg: 1 comp./día desde 1-2 días antes del viaje hasta 7 días después; tomar con agua y alimentos | Gastrointestinales (10%): abdominalgia, náuseas, vómitos; cefalea | ClCr < 30 ml/min. Interacciones: rifabutina, metoclopramida, tetraciclina, antiocoagulantes orales | Sin permitido en el primer trimestre. Evitar el embarazo 3 semanas después de la profilaxis |
| Doxiciclina | 100 mg/día, desde 1 día antes del viaje hasta 28 días después; tomar con agua y alimentos | Fotosensibilidad, náuseo | < 12 años | No permitida |

## Diarrea del viajero

Existe consenso en definir la diarrea del viajero como la presencia de tres deposiciones no formadas al día, acompañadas al menos de un síntoma intestinal (dolor abdominal, tenesmo, náuseas o vómitos, fiebre, moco o sangre). Los patógenos más frecuentes son las bacterias enteropatógenas (*E. coli* enterotoxigénica y enteroagregativa). En los países del sudeste asiático, *Campylobacter* también es un agente de alta prevalencia con una elevada tasa de resistencia a las fluoroquinolonas. Los norovirus presentan especial importancia por su relación con brotes de diarrea en los cruceros. En caso de diarreas de larga evolución, más de 14 días, habría que valorar la presencia de protozoos (especialmente, *Giardia lamblia*). El tratamiento consiste en medidas generales con reposición de fluidos; la loperamida se recomienda como tratamiento inicial único en diarreas leves no invasivas, y el tratamiento antibiótico en casos moderados y graves (tabla 30.12).

## Tabla 30.12

### Tratamiento de la diarrea del viajero

| Fármaco | Pauta |
|---|---|
| Ciprofloxacino | 500 mg/12 h durante 3 días o 750 mg en dosis única |
| Levofloxacino | 500 mg/24 h durante 3 días |
| Azitromicina | 1 g en dosis única |
| Rifaximina | 200 mg/8 h durante 3 días |
| Loperamida | 4 mg iniciales y luego 2 mg tras cada deposición (hasta 12-16 mg/día) |

# Zoonosis

Una zoonosis es cualquier enfermedad que se transmite de forma natural de los animales, en su mayoría vertebrados, al hombre. En la tabla 30.13 se exponen sus características fundamentales.

**Tabla 30.13**

**Características, tratamiento y profilaxis de las zoonosis**

| Zoonosis | Etiología y vector | Diagnóstico | Clínica | Tratamiento de elección | Tratamiento alternativo | Profilaxis |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Brucelosis | *Brucella* spp. | Hemocultivo en 10 días; diagnóstico serológico puede tardar con cruz de Rosa de Bengala, seroaglutinación y Coombs antihumano | Aguda: fiebre alta ondulante, sudoración profusa, artralgias y dolores generalizados. Crónica: artralgias, orquitis, pancitopenia y depresión | Doxiciclina 100 mg/12 h durante 6 semanas + estreptomicina 15 mg/kg/día durante 6 semanas o Doxiciclina + rifampicina 3 g/día durante 2 semanas, luego | Rifampicina 15 mg/kg/día durante 6 semanas + cotrimoxazol* (trimetoprim 480 mg/12 h) o ofloxacino 400 mg/12 h) o azitromicina (preferiblemente 750 mg/12 h/6 semanas) o Doxiciclina* (igual pauta) + levofloxacino (o ofloxacino) 500/600 mg/12 h/6 semanas Embarazo: rifampicina 15 mg/kg/día durante 6 semanas + trimetoprim sulfametoxazol 160/800 mg/12 h durante 6 semanas* | Consumir productos lácteos pasteurizados. Informar a las personas con mayor riesgo de contraer la enfermedad sobre cómo protegerse adecuadamente |
| Enfermedad de Lyme | Complejo *Borrelia burgdorferi*, *B. afzelii* y *B. garinii*; garrapata *Ixodes ricinus* | Clínica y confirmación microbiológica | Exposición a picadura de garrapata en un entorno epidemiológico compatible. Eritema migratorio, lesiones cutáneas, arteritis, neurológicas y cardíacas | Doxiciclina 100 mg/12 h durante 10-14 días* | Cefuroxima axetilo, 500 mg/ 12 h durante 14-21 días o Eritromicina 250 mg/6 h durante 14-21 días | Evitar la picadura. La eliminación de la garrapata dentro de las primeras 24 h de su fijación cutánea puede evitar para prevenir la enfermedad de Lyme |
| Fiebre hemorrágica arenáviricas | Roedores spp. (ratón, hallcoto, lirón); garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) | Clínica: epidemiológico Serología | Antecedente de picadura de garrapata y clínica con fiebre, exantema palmoplantar, escarcha negra y trombos | Doxiciclina, 100 mg/12 h* (mantener al menos 3 días después de desaparición de la fiebre) | Ribavirina, 1 g/12 h durante 7 días | Desparasitación de animales (perros), desinfección de lugares frecuentados por animales infectados y evitación del contacto con garrapatas |
| DERONIL (TIBOLA o MSLAT) | Roedores silvestres, Cestodos, Rickettsias rusa y Rickettsia raoultii; garrapata *Dermacentor marginatus* | Clínica: epidemiológico Confirmación microbiológica: PCR de la escara | Escara necrótica en el sitio de la picadura, eclosión de halo eritematoso, de evolución rápida, puede ulcerarse, alopecia cicatrizal, linfadenopatía regional de carácter inflamatorio y dolorosa; puede haber cefalea, astenia y letargia | Doxiciclina, 100 mg/12 h, durante 14 días como mínimo* | Azitromicina 10 mg/kg/día durante 14 días | Evitar la picadura de la garrapata. Derivar la garrapata a un centro de referencia en nuestra para tipificar el agente infeccioso |
| Tularemia | Conejo, liebre; garrapata, mosca del venado | Clínica. La confirmación suele ser por serodiagnóstico serológico (ELISA, aglutinación) o por PCR | Sexto lesión de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias y fatiga puede haber tos o neumonía grave. En general la complicación más común es la supuración de los ganglios linfáticos | Estreptomicina, 7,5-10 mg/kg/12 h durante 7-14 días, i.m. | Gentamicina, 3-5 mg/kg/día durante 7-14 días, i.v. | Evitar la manipulación de animales sin protección, garantizar la cocción de la carne para consumo, no utilizar para uso de otras fuentes de agua contaminadas por animales muertos y evitar las picaduras de garrapatas; existe vacunación para las personas que tienen alto riesgo de exposición |
| Fiebre recurrente | *Borrelia* spp. (*duttonii*, *hermsii*, *recurrentis*) | Clínica: Observación clínica de espiroquetas en | Hay un primer episodio inicial (3-5 días) con epidemia de 1 semana, posteriormente se | Doxiciclina, 0,6 mg/12 h durante 5-10 días* | Eritromicina, 500 mg/6 h durante 5-10 días | Evitar la picadura. Profilaxis postpicadura: doxiciclina, 200 mg, el primer día; y |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | [illegible] | [illegible] | [illegible] | | | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] | [illegible] |

ELISA, ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas; i.m., intramuscular; i.v., intravenoso; PCR, reacción en cadena de la polimerasa; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

[a] Contraindicado en el embarazo.

[b] Precaución antes de la semana 13 por el riesgo teratogénico o después de la semana 36 por el riesgo de *kernicterus*.

[c] Contraindicado en el primer trimestre de embarazo.

Debe ofrecerse quimioprofilaxis antipalúdica a todos los pacientes que tengan previsto viajar a zonas endémicas, de alto riesgo de transmisión.

## Brucelosis

Es una zoonosis endémica en el área mediterránea; afecta a personas que trabajan con animales y personal de laboratorio, y con menos frecuencia produce brotes familiares por el consumo de leche cruda o productos lácteos sin control sanitario procedentes de animales enfermos. La presentación puede ser aguda o insidiosa, con una clínica inespecífica de fiebre alta fluctuante, escalofríos, malestar general, cefalea, astenia, adelgazamiento, sudoración profusa de predominio nocturno, artralgias y dolores generalizados. La forma crónica dura más de 6 meses, y los pacientes presentan síntomas inespecíficos, como artralgias, malestar, parestesias o depresión. La tasa de mortalidad es muy baja (0,1%), fundamentalmente por endocarditis, meningitis o absceso cerebral.

El tratamiento y el seguimiento, excepto de las formas complicadas, pueden realizarse desde Atención Primaria, aunque es conveniente que los hemocultivos se hagan en el hospital. Para evitar la enfermedad se deben consumir productos lácteos pasteurizados, y las personas con más alto riesgo de contraer la enfermedad deben protegerse adecuadamente.

## Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme es una infección multisistémica, que puede producir manifestaciones cutáneas, como el eritema *migrans*, que es la manifestación clínica más característica de la enfermedad de Lyme, neurológicas, reumatológicas y cardíacas. Está producida por la *Borrelia burgdorferi* y el vector principal en España es la garrapata *Ixodes ricinus*. El tratamiento de elección es la doxiciclina. La respuesta es mejor en el inicio de la enfermedad y, aunque en fases tardías también es útil, la convalecencia es más prolongada.

## Fiebre botonosa mediterránea

Es la rickettsiosis exantemática más frecuente en los países de la cuenca mediterránea, donde es endémica. El vector es la garrapata del perro. Cursa con la tríada clásica de fiebre, exantema maculopapular con afectación palmoplantar y mancha negra. Generalmente es un cuadro benigno, sin secuelas, pero hasta en el 7,5% de los casos pueden desarrollarse formas graves.

## DEBONEL

Es una rickettsiosis emergente en España. Se caracteriza por una escara necrótica en el lugar de la picadura, rodeada de un halo eritematoso, de evolución tórpida. Se acompaña de linfoadenopatía regional múltiple, de carácter inflamatorio y doloroso. Pueden aparecer cefalea, astenia y febrícula.

## Tularemia

Los humanos se pueden infectar por picaduras de insectos (garrapatas, moscas del venado), por contacto con tejidos y líquidos corporales de animales contaminados, por mordedura de animal, por ingestión de agua o carne poco cocida contaminada o por inhalación de aerosoles infecciosos.

Clínicamente cursa con un inicio brusco de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, fatiga y, a veces, odinofagia y tos. Puede evolucionar en 1-4 días hacia alguna de las formas clínicas: ulceroglandular, ocular, oculoglandular, orofaríngea, neumónica, tifoidea e intestinal. La complicación más común de la tularemia es la supuración de los ganglios linfáticos.

## Fiebre recurrente

Puede ser transmitida por piojos y por garrapatas. Tras un período de incubación, tiene lugar el primer episodio febril (3-5 días) con apirexia de 1 semana. Posteriormente se alternan períodos febriles con intervalos afebriles, y puede existir erupción cutánea (macular, papular o petequial). Es frecuente la hepatoesplenomegalia. Puede haber afectaciones neurológicas (meningitis, encefalitis).

## Carbunco o pústula maligna

El ántrax o carbunco es una infección cutánea producida por esporas de *Bacillus anthracis* caracterizada por la agrupación de forúnculos con extensión subcutánea. Es una infección endémica en España. Las profesiones de riesgo son ganaderos, granjeros, matarifes y veterinarios. Comienza con prurito en la zona de contacto. A las 12-36 h aparece una pápula, que evoluciona a vesícula, acompañada de un intenso edema. En unos días progresa hacia una escara negra indolora de 1-3 cm. Los antibióticos no influyen en la evolución de las lesiones cutáneas. Puede progresar a sepsis grave con afectación sistémica.

## Hidatidosis o equinococosis quística

Es una zoonosis parasitaria consistente en el desarrollo de quistes en órganos viscerales. El hombre adquiere la hidatidosis al ingerir huevos viables del parásito con los alimentos o tener contacto cercano con un perro infectado. Son factores de riesgo la escasa higiene, el sacrificio de ganado cerca de

humanos y perros, y la falta de control de los perros. Las personas infectadas pueden estar asintomáticas durante años y se detecta de forma casual a través de la realización de pruebas de imagen por otro motivo. Los síntomas dependen del número de quistes, su tamaño y localización: hígado, pulmón cerebro, corazón, riñón y huesos. El tratamiento se basa en cirugía, drenaje percutáneo y uso de antiparasitarios.

## Triquinosis

La infección en los humanos se produce por comer carne mal cocida o cruda de cerdos o de otros carnívoros (sobre todo, carne de caza de jabalí), que contiene larvas del helminto, y que no pasan los controles sanitarios. Hemos de pensar en esta enfermedad ante todo paciente con miositis, eosinofilia, fiebre alta y edema periorbitario tras una comida sospechosa. También pueden presentar cuadro digestivo, exantema macular, y hemorragias subconjuntivales y ungueales. La fase de convalecencia puede ser de meses. La migración de larvas a través del corazón y el sistema nervioso central puede dar lugar a complicaciones importantes.

## Fiebre Q

Zoonosis endémica en España. El reservorio habitual son vacas, cabras y ovejas. Se contagia fundamentalmente por la inhalación de sus secreciones. La forma aguda se caracteriza por un cuadro clínico similar a una virosis, con fiebre alta, artromialgias, cefalea, náuseas y tos seca. La forma crónica se caracteriza por endocarditis, sobre todo en personas con valvulopatía cardíaca, inmunosupresión o insuficiencia renal crónica.

## Toxoplasmosis

La transmisión se produce por vía oral y es atribuible a la ingestión de ovoquistes procedentes del suelo donde se han contaminado frutas y verduras con las heces de gatos y otros felinos, o bien a los bradizoítos procedentes de carne poco cocinada. También se transmite por vía transplacentaria. Es más frecuente y grave en pacientes inmunodeprimidos.

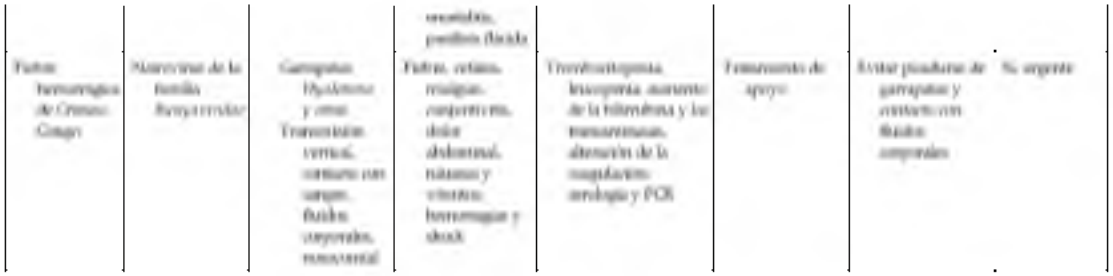
# Infecciones emergentes

Se consideran enfermedades emergentes las patologías infecciosas nuevas o reemergentes cuya incidencia o distribución ha aumentado en los últimos años. En la tabla 30.14 se especifican las distintas características de estas infecciones.

**Tabla 30.14**

**Características, tratamiento y profilaxis de las enfermedades infecciosas emergentes**

| Enfermedad | Agente | Vector | Clínica | Diagnóstico | Tratamiento | Profilaxis | Notificación |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chikungunya | Alfavirus, familia *Togaviridae* | Mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. Transmisión transfusional o trasplante | Fiebre y fuertes dolores articulares, dolores musculares, dolores de cabeza, náuseas, cansancio y *rash* | Leucopenia con linfocitopenia; aislamiento del virus, PCR, serología | Tratamiento sintomático, evitar el ácido acetilsalicílico | Evitar las picaduras de mosquito | Sí, obligatoria |
| Ébola | *Filoviridae*, género *Ebolavirus* | Contacto con sangre, fluidos (vía sexual), secreciones, animales infectados u objetos con el virus | Fiebre, cefalea, artralgias, astenia, vómitos, diarrea, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, exantema y hemorragias | Test rápido de antigenemia en la sangre | Tratamiento sintomático | Aislamiento; equipo de protección individual | Sí, urgente, y traslado a centro hospitalario |
| Dengue | Arbovirus de la familia *Flaviviridae* | *A. aegypti* y *A. albopictus* | Asintomática, fiebre, dolor retroorbitario, artromialgias, exantema | Leucopenia con linfocitosis. Trombocitopenia. Serología o PCR | Hidratación para mantener la presión arterial | Evitar picaduras de mosquito | Sí, obligatoria |
| Zika | Flavivirus | *A. aegypti* y *A. albopictus*. Transmisión vertical, por transfusión, sexual | Cuadro leve de fiebre, erupciones cutáneas, conjuntivitis, cefalea y artromialgias | Aislamiento, PCR y serología | Tratamiento sintomático | Evitar las picaduras de mosquito. Para evitar transmisión sexual usar preservativo 8 semanas posteriores al viaje si no hay síntomas y durante 6 meses si el caso se confirma o hay síntomas, aunque no se confirme | Sí, obligatoria |
| Fiebre del Nilo occidental | Arbovirus de la familia *Flaviviridae* | Mosquitos *Culex*, *Aedes* y *Anopheles*. Transmisión vertical, por transfusión, o trasplante | Asintomático, cuadro seudogripal, fiebre, mialgias, *rash* en el tronco, linfadenopatía, fatiga, náuseas y vómitos; raramente encefalitis, meningitis, parálisis flácida, síndrome de Guillain-Barré | Leucocitosis; linfocitosis en el LCR; cultivo vírico en la sangre o el LCR; serología | Tratamiento de soporte y hospitalización en casos graves | Evitar las picaduras de mosquito | Sí, urgente |
| MERS-CoV | Coronavirus | Contacto estrecho entre personas y con camellos | Fiebre, tos, dificultad respiratoria, diarrea, neumonía e insuficiencia renal | Serología, PCR | Tratamiento de apoyo | Medidas de higiene. Evitar el contacto con camellos | Sí, urgente |
| Encefalitis transmitidas por garrapatas | *Flaviviridae*, *Togaviridae*, *Bunyaviridae* y *Reoviridae* | Garrapatas *Ixodes ricinus*, *persulcatus* y otros | Fiebre, fatiga, cefalea, artromialgias, náuseas y vómitos; meningitis, | Serología en la sangre o el LCR; pleocitosis en el LCR; RM y EEG | Tratamiento de apoyo | Vacunación; evitar picaduras | Sí, obligatoria |



EEG, electroencefalograma; LCR, líquido cefalorraquídeo; MERS-CoV, síndrome respiratorio de Oriente Medio causado por coronavirus; PCR, reacción en cadena de la polimerasa; RM, resonancia magnética.

## Fiebres hemorrágicas víricas

Grupo de enfermedades causadas por varias familias de arbovirus que se refiere a un grupo de virus transmitidos por artrópodos *(arthropod-borne virus)*, que habitualmente son mosquitos o garrapatas. Todas causan un síndrome hemorrágico caracterizado por fiebre elevada, aumento de permeabilidad vascular y afectación multisistémica. La mayoría de los virus importados requieren un período de incubación muy corto y precisan vectores y reservorios que no existen en nuestro medio.

La fiebre chikungunya es una enfermedad vírica transmitida al ser humano por mosquitos infectados. *Chikungunya* es una voz del idioma kimakonde que significa «doblarse», en alusión al aspecto encorvado de los pacientes debido a los dolores articulares. La fiebre chikungunya se ha detectado en más de 60 países de Asia, África, Europa y América. Además de fiebre y fuertes dolores articulares, produce otros síntomas, como dolores musculares, dolores de cabeza, náuseas, cansancio y erupciones cutáneas. Se recomienda un tratamiento sintomático mediante paracetamol y antiinflamatorios, evitando el ácido acetilsalicílico, tras descartar infecciones más graves como malaria, dengue e infecciones bacterianas. No existe tratamiento antiviral específico. La prevención de la enfermedad consiste en la protección contra la picadura del mosquito y en erradicar el vector (cuadro 30.4), en espera de una vacuna efectiva que se está desarrollando.

### Cuadro 30.4 Prevención de la picadura de insectos

- Aplicación frecuente de repelente en la piel expuesta, solo en las zonas expuestas y en la cantidad recomendada.
- La ropa es la mejor protección; empleo de mosquiteras, a ser posible impregnadas con repelente.
- Destrucción de los criaderos de mosquitos: recipientes naturales o artificiales en los que se deposita agua por largo tiempo, cerca o dentro de las viviendas.
- Fomentar y poner en práctica programas para su eliminación.

La enfermedad por el virus del Ébola es una enfermedad grave, a menudo mortal en el ser humano. El virus es transmitido al ser humano por animales salvajes y se propaga en las poblaciones humanas por transmisión de persona a persona. Los brotes de enfermedad por el virus del Ébola tienen una tasa de letalidad que es aproximadamente del 50%. La clínica consiste en sintomatología inespecífica, con fiebre, cefalea intensa, artralgias, mialgias, debilidad, anorexia, diarrea, vómitos, fallo renal, hepático o de otros órganos, exantema maculopapular y hemorragias masivas. El tratamiento de apoyo precoz con rehidratación y el tratamiento sintomático mejoran la supervivencia. Todavía no hay ningún tratamiento aprobado que neutralice el virus de forma demostrada, pero están en fase de desarrollo diversas formas de hemoterapia, inmunoterapia y farmacoterapia. La participación de la comunidad es fundamental para el éxito del control de los brotes. Un buen control de los brotes depende de la aplicación de diferentes intervenciones, como la atención a los casos, las prácticas de control y prevención de la infección, la vigilancia y el rastreo de los casos, los entierros en condiciones de seguridad o la movilización social.

El dengue es la enfermedad vírica transmitida por artrópodos más importante a nivel mundial. Está ampliamente distribuido en áreas tropicales y subtropicales del sudeste asiático, América central y Caribe, América del Sur y África. Produce un síndrome seudogripal grave y en ocasiones puede derivar en un cuadro potencialmente mortal conocido como «dengue grave». El tratamiento se basa en la fluidoterapia para mantener la presión arterial y evitar hemoconcentración, y a veces puede ser necesario transfundir plasma. En los niños hay que aplicar medidas de soporte. La prevención es evitar las picaduras de mosquito (v. cuadro 30.4). No se transmite entre personas.

Existen otros virus causantes de fiebres hemorrágicas transmisibles de persona a persona o a través de vectores como la enfermedad de Marburgo, la fiebre de Lassa, la fiebre del valle del Rift o los hantavirus. En Europa se han detectado muy pocos casos, no se dispone de vacuna ni tratamiento específico, pero las líneas de investigación son prometedoras.

## Zika

Es un flavivirus transmitido fundamentalmente por picaduras de mosquitos en áreas tropicales, transmisión vertical (materno-infantil), transfusión sanguínea y vía sexual. Se ha extendido al Pacífico, el Caribe, América central, Sudamérica, África y Asia.

La clínica es de exantema maculopapular, con o sin elevación de la temperatura y uno o más de los siguientes: artralgias o mialgias, conjuntivitis no purulenta o hiperemia conjuntival y cefalea o malestar general. Se ha notificado una asociación entre la infección por el virus del Zika y un aumento de casos de microcefalia, síndrome de Guillain-Barré y otros trastornos neurológicos.

## Fiebre del Nilo occidental

Es la arbovirosis más frecuente en occidente. Se localiza en África, Asia central y del Oeste, Oceanía, Europa y Norteamérica. En el 80% de las infecciones no hay síntomas o son leves. En el 20% restante puede haber clínica de síndrome seudogripal y puede aparecer erupción maculopapular y linfoadenopatías. En un 1% puede aparecer encefalitis, meningitis, parálisis flácida o síndrome de Guillain-Barré.

## MERS-CoV

Es una infección respiratoria aguda producida por un coronavirus. Se cree que se originó en murciélagos y se transmitió a los camellos. Es probable que estos animales sean un importante reservorio y una fuente de infección. Se localiza en Oriente Próximo y Corea. Los síntomas típicos son fiebre, tos y dificultad respiratoria. Es habitual que haya neumonía, pero no siempre. Una proporción importante de pacientes pueden desarrollar fallo renal. También se han registrado síntomas gastrointestinales, en particular diarrea. No se dispone actualmente de vacuna. Se deben tomar medidas de higiene general y evitar el contacto con camellos.

## Enfermedades transmitidas por garrapatas

Las más importantes son las encefalitis y la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo. Se propagan de un animal a otro a través de la mordedura de un artrópodo infectado, que puede ser un mosquito o una especie de garrapata. Se localizan en Europa central, del este y del norte, Rusia y Japón. Dos terceras partes de los pacientes explican la mordedura de la garrapata. En un primer momento se observan fiebre, fatiga, malestar, dolor de cabeza y artralgias. Una segunda fase cursa con manifestaciones neurológicas, desde la meningitis leve hasta la grave, que puede estar acompañada de mielitis y parálisis flácida aguda. Existen varias vacunas eficaces y se debe proteger para evitar la picadura de la garrapata (cuadro 30.5).

### Cuadro 30.5 Extracción de una garrapata

Sujetarla con unas pequeñas pinzas sin dientes por la cabeza o la boca y traccionar de manera firme y continua hasta que se desprenda.

Si después de la extracción queda alguna parte de la garrapata dentro de la piel, se debe extraer con bisturí.

Es importante llevar guantes.

Después de la extracción se ha de limpiar la zona con agua y jabón, y desinfectarla con alcohol u otro antiséptico.

Los métodos tradicionales para extraer garrapatas usando aceite, alcohol o gasolina, o quemándolas con un cigarrillo, son efectivos para desprenderlas de la piel; sin embargo, implican un claro aumento del riesgo de infección.

La fiebre hemorrágica de Crimea-Congo es una enfermedad vírica emergente dada la expansión de la distribución de su principal vector, las garrapatas del género *Hyalomma*. La transmisión del virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo es a través de garrapatas, contacto directo con la sangre u otros fluidos corporales de animales infectados, transmisión nosocomial y transmisión vertical. Se ha detectado en África, Asia y Europa. Aparece fiebre repentina con malestar, dolor de cabeza y de garganta, mialgias, mareos, conjuntivitis, fotofobia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, y en casos graves, hemorragias y shock. No existe un tratamiento antiviral probado. Hay algunas vacunas en estudio basadas en glicoproteínas.

## Bibliografía comentada

Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la semFYC Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. 4.ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 2017. *Ultima edición de la guía de enfermedades infecciosas realizada por el grupo de trabajo del mismo nombre de semFYC. Se trata de una guía de consulta, actualizada, con capítulos específicos para infecciones que habitualmente no se tratan en libros de Atención Primaria, como zoonosis y enfermedades infecciosas emergentes. La guía se complementa con una guía rápida en forma de tablas para una lectura más rápida.*

O'Neill J. Tackling drugs resistant globally: final report and recommendations. London: Welcome Trust; 2016: Disponible en: https://amr-review.org. *Informe encargado por el ex Primer Ministro del Reino Unido, David Cameron, sobre las consecuencias del problema de la resistencia antimicrobiana. Es uno de los tres principales problemas de salud pública en todo el mundo y, si no se llevan a cabo actuaciones drásticas para reducir el consumo innecesario de antimicrobianos, se puede legar a la denominada «era postantibiótica», que puede ser la causante de 10 millones de muertes en el año 2050.*

# Bibliografía general


Aabenhus R, Jensen JU, Jørgensen KJ, Hróbjartsson A, Bjerrum L. Biomarkers as point-of-care tests to guide prescription of antibiotics in patients with acute respiratory infections in primary care. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(11):CD010130.

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Plan Nacional Resistencia Antibióticos. Plan estratégico y de acción para reducir el riesgo de selección y diseminación de la resistencia a los antibióticos, 2015. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/publicaciones/publica/plan-estrategico-antibioticos/v2/docs/plan-estrategico-antimicrobianos-AEMPS.pdf.

Akkina R, Ellerbrok H, Hall W, Hasegawa H, Kawaguchi Y, Kleanthous H, et al. 2016 International meeting of the Global Virus Network. *Antiviral Res.* 2017;142:21–29.

Arana DM, Rubio M, Alós JI. Evolution of antibiotic multiresistance in Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolates from urinary tract infections: A 12-year analysis (2003-2014). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017;35:293–298.

Boikos C, Caya C, Doll MK, Kraicer-Melamed H, Dolph M, Delisle G, et al. Safety and effectiveness of neuraminidase inhibitors in situations of pandemic and/or novel/variant influenza: a systematic review of the literature, 2009-15. *J Antimicrob Chemother.* 2017;72:1556–1573.

Dyar OJ, Beovic B, Vlahovic-Palcevski V, Verheij T, Pulcini C; on behalf of ESGAP (the ESCMID Study Group for Antibiotic Policies). How can we improve antibiotic prescribing in primary care? Expert Rev Anti Infect Ther 2016;14:403-13.Dyar OJ, Beovic B, Vlahovic-Palcevski V, Verheij T, Pulcini C. on behalf of ESGAP (the ESCMID Study Group for Antibiotic Policies). *How can we improve antibiotic prescribing in primary care? Expert Rev Anti Infect Ther.* 2016;14:403–413.

Ebell MH, Call M, Shinholser J, Gardner J. Does this patient have infectious mononucleosis? The rational clinical examination systematic review. *JAMA.* 2016;315:1502–1509.

ECDC. Summary of the latest data on antibiotic consumption in the European Union. ESAC-Net surveillance data, 2016. Disponible en: https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/antibiotics-ESAC-Net%20Summary%202016_0.pdf.

Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund Johansen TE, Cai T, Çek M, Köves B, et al. Guidelines on urological infections. *European Association of Urology.* 2015: Disponible en: https://uroweb.org/wp-content/uploads/19-Urological-infections_LR2.pdf.

Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el

tratamiento de la endocarditis infecciosa Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69: 69.e1-e49.

Gulliford MC, Moore MV, Little P, Hay AD, Fox R, Prevost AT, et al. Safety of reduced antibiotic prescribing for self-limiting respiratory tract infections in primary care: cohort study using electronic health records. *BMJ*. 2016;254:i3410.

Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G, Salas-Coronas J, Treviño B, Pérez Arellano JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33:e1–e13.

Pascual-Pareja JF, Carrillo-Gómez R, Hontañón-Antoñana V, Martínez-Prieto M. Tratamiento de la enfermedad tuberculosa pulmonar y extrapulmonar. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36:507–516.

Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden LJ, Thijsen SF, Hoepelman AI, Kluytmans JA, et al. CAP-START Study Group. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults. *N Engl J Med*. 2015;372:1312–1323.

Schierenberg A, Minnaard MC, Hopstaken RM, van de Pol AC, Broekhuizen BD, de Wit NJ, et al. External validation of prediction models for pneumonia in primary care patients with lower respiratory tract infection: An individual patient data meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11:e0149895.

Shapiro ED. Lyme disease. *N Engl J Med*. 2014;370:1724–1731.

Smith SM, Fahey T, Smucny J, Becker LA. Antibiotics for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(6):CD000245.

Spurling GK, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R, Farley R. Delayed antibiotic prescriptions for respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; (9):CD004417.

World Health Organization Global Tuberculosis Report 2016. Geneva: World Health Organization; 2016: Disponible en: http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2016_executive_sum ua=1.

31

# Infecciones de transmisión sexual e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

*J. Casabona i Barbarà*

*M. Alberny Iglesias*

*M. Arando Lasagabaster*

## ÍNDICE

Introducción
- Definición y características generales
- Vías de transmisión del VIH
- Epidemiología de las ITS y del VIH

Manifestaciones clínicas y manejo del paciente con ITS
- Aspectos generales (anamnesis y exploración física)
- Manejo sindrómico y etiológico de las ITS
- Formas de presentación clínica de las ITS

Manejo del paciente infectado por el VIH en Atención Primaria
- Aspectos generales
- Evaluación inicial del paciente con infección por el VIH
- Seguimiento del paciente con infección por el VIH en Atención Primaria

Diagnóstico de las ITS y del VIH
- Sífilis
- Infección genital por *Haemophilus ducreyi*,
- Linfogranuloma venéreo
- Herpes genital
- Infección genital por *Chlamydia trachomatis* D-K

Infección por *Neisseria gonorrhoeae,*
Infección por *Trichomonas vaginalis,*
Infección por el VIH
Consejo prediagnóstico
Tratamiento de las ITS y el VIH
Infección genital por *Chlamydia trachomatis* D-K
Infección por *Neisseria gonorrhoeae,*
Infección por *Mycoplasma genitalium,*
Enfermedad pélvica inflamatoria
Orquitis-epididimitis
Infección por *Trichomonas vaginalis,*
Linfogranuloma venéreo
Chancroide
Sífilis
Herpes genital
Verrugas anogenitales o condilomas acuminados
Infección por el VIH/sida
Prevención y control de las ITS y el VIH
Aspectos generales
Consejo asistido *(counseling)* y entrevista motivacional
Criterios de cribado en Atención Primaria
Notificación y estudios de contacto
Uso de fármacos antirretrovirales en la prevención del VIH
Prevención de la transmisión parenteral del VIH y de las hepatitis víricas

## Puntos clave

- Toda infección en que la vía de transmisión sexual juega un papel relevante epidemiológicamente se considera infección de transmisión sexual (ITS),

independientemente de que se pueda transmitir por otras vías.

- Hay más de 20 microorganismos (incluidos bacterias, virus y hongos) que pueden causar ITS; sin embargo, el número de síndromes clínicos que originan es limitado, siendo los más frecuente la uretritis y la úlcera genital.
- Actualmente la vía de propagación más importante del VIH a nivel mundial es la transmisión sexual.
- Aunque en general las ITS bacterianas pueden curarse con antibioticoterapia, pueden tener secuelas muy graves, por lo que la carga de enfermedad asociada es importante.
- En nuestro medio, las ITS más frecuentes son el condiloma acuminado, el herpes genital y la clamidiosis.
- Las manifestaciones clínicas del sida son variadas y están determinadas por el deterioro del sistema inmunitario y la aparición de infecciones oportunistas, de las que la más frecuente en España es la tuberculosis.
- Aunque en nuestro contexto debe indagarse la etiología de toda ITS, puede instaurarse el tratamiento de las mismas de acuerdo a las características clínicas (tratamiento sindrómico).
- Las bases de la prevención y el control de las ITS son la prevención primaria, los cribados de la población en riesgo, la adecuación de las pruebas diagnósticas, la adecuación de las pautas terapéuticas y las estrategias

de notificación y estudio de contactos.

# Introducción

## Definición y características generales

La relevancia de las infecciones de transmisión sexual para la salud no solo viene dada por su alta prevalencia e incidencia, sino también por las graves secuelas de muchas de ellas, que incluyen la infertilidad (tanto femenina como masculina), el cáncer o las malformaciones y la muerte fetal.

Si bien habitualmente hay un grupo de patologías que se agrupan en este epígrafe, como pueden ser la sífilis, la gonorrea o la clamidiosis, se considera infección de transmisión sexual (ITS) toda aquella infección en la cual la vía de transmisión sexual tiene importancia epidemiológica; ello amplía de forma importante el abanico de agentes considerados ITS, y se puede incluir, por ejemplo, la hepatitis A, que en distintas ciudades europeas ha generado brotes entre hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH) y mantienen relaciones orogenitales. En este sentido, se considera que hay más de 25 agentes infecciosos, incluidos bacterias, ectoparásitos, protozoos, hongos y virus, que pueden usar las relaciones sexuales como una vía de transmisión efectiva (tabla 31.1).

**Tabla 31.1**

**Clasificación de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes**

| Agente causal | Expresión clínica |
|---|---|
| **Bacterias** | |
| *Neisseria gonorrhoeae* | Infección del tracto genitourinario |
| *Chlamydia trachomatis* | Infección del tracto genitourinario<br>Linfogranuloma venéreo |
| *Treponema pallidum* | Sífilis |
| *Haemophilus ducreyi* | Chancroide o chancro blando |
| *Klebsiella granulomatis* | Granuloma inguinal (donovanosis) |
| *Mycoplasma genitalium*<br>*Ureaplasma urealyticum* | Uretritis no gonocócica |
| *Gardnerella vaginalis* | Vaginosis bacteriana |
| **Virus** | |
| Virus del herpes simple | Herpes genital |
| Virus del papiloma humano | Condiloma acuminado o verruga anogenital |
| Poxvirus | Molusco contagioso |
| Virus de la hepatitis B | Hepatitis vírica |
| Virus de la inmunodeficiencia humana | Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida |
| **Protozoos** | |
| *Trichomonas vaginalis* | Tricomoniasis, infección urogenital |
| **Hongos** | |
| *Candida albicans* | Vulvovaginitis, balanitis |

| Ectoparásitos | |
|---|---|
| *Pthirus pubis* | Pediculosis púbica |
| *Sarcoptes scabiei* | Sarna |

Desde siempre, las ITS han acompañado a la humanidad, pero evidentemente su prevalencia y distribución ha ido cambiando en función del contexto socioeconómico, los patrones de conducta y la disponibilidad de herramientas diagnósticas y terapéuticas. Si bien históricamente las ITS se han asociado a contextos de pobreza y los países de renta baja son los que tienen los mayores niveles de endemicidad, en las últimas décadas los países occidentales e industrializados han experimentado también un crecimiento exponencial en la incidencia de algunas ITS como la sífilis, la gonorrea, la clamidiosis, el herpes o el propio virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Pero la relevancia de estas patologías para la salud no solo viene dada por su alta prevalencia e incidencia, sino también por las graves secuelas de muchas de ellas, que incluyen la infertilidad (tanto femenina como masculina), el cáncer o las malformaciones y la muerte fetal, en el caso de ser transmitidas de madre a hijo durante el embarazo o el parto, como es el caso de la sífilis congénita. Ello explica que la salud sexual, o mejor dicho la falta de ella, ocupe el segundo y el noveno lugar como causa de carga de enfermedad en los países de renta baja y alta, respectivamente. El concepto de salud sexual, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), incluye no solo las ITS, sino todos aquellos aspectos relacionados con el bienestar mental, físico y emocional relacionado con la sexualidad. La prevención y control de las ITS debe englobarse, pues, en el contexto de la promoción de la salud sexual y, por tanto, debe hacerse conjuntamente con la prevención, entre otros problemas, de los embarazos no deseados. Finalmente, en escenarios y poblaciones con una prevalencia elevada del VIH, la relevancia de las ITS es aún mayor por las sinergias existentes entre estas infecciones; las personas infectadas por el VIH son más susceptibles a adquirir una ITS y, una vez adquirida, tienen más posibilidades de transmitir el VIH; inversamente, una persona con una ITS, especialmente si es ulcerativa, tiene más posibilidades de adquirir el VIH. La prevención y el control de las ITS es, pues, una medida más de prevención del VIH.

## Vías de transmisión del VIH

Si bien históricamente las ITS se han asociado a contextos de pobreza, en las últimas décadas los países occidentales e industrializados han experimentado también un crecimiento exponencial en la incidencia de algunas ITS, entre ellas el VIH.

A pesar de que el VIH se ha aislado en diferentes líquidos orgánicos (la saliva, las lágrimas o las secreciones bronquiales) y tejidos (médula ósea,

nódulos linfáticos), los datos epidemiológicos limitan la transmisión efectiva del virus solamente a través de la sangre y productos plasmáticos contaminados, semen, secreciones vaginales y cervicales, y la leche materna durante la lactancia. No existe evidencia epidemiológica alguna de que haya otros mecanismos de transmisión. La convivencia, los contactos físicos habituales, el sudor, la saliva, la orina, las heces, la tos, los insectos, las piscinas, etc., no son fuentes de contagio efectivas.

## Transmisión parenteral

La sangre, al contener elevadas concentraciones del virus, constituye un vehículo de gran efectividad para transmitir el VIH de una persona infectada a otra que no lo está. La transmisión del VIH mediante el uso compartido de material de inyección entre los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) es, pues, una forma importante de transmisión en muchos países tanto industrializados como en desarrollo. Además del hecho de compartir agujas o jeringuillas y otro material para la inyección (filtros, cucharas, técnicas de *back* y/o *front loading*), el tiempo de drogadicción y la frecuencia de la inyección son factores asociados al riesgo de contagio.

Los factores de coagulación utilizados para el tratamiento de distintas formas de hemofilia constituyeron una importante fuente de transmisión hasta que en 1985 se sistematizó la técnica de calentamiento en su proceso de elaboración. Asimismo, las transfusiones sanguíneas constituyeron una importante fuente de contagio en todo el mundo, pero con la aplicación del cribado de todas las donaciones sanguíneas desde 1986, se ha eliminado prácticamente esta vía de contagio en el mundo occidental. A pesar de que las actuales pruebas de detección de anticuerpos del VIH son altamente sensibles, se escaparían los hipotéticos casos de donantes que estuviesen en fase de primoinfección y no hubieran desarrollado anticuerpos (período ventana); por ello, en entornos donde no se realizan pruebas de ácidos nucleicos (TAAN/AANN) como medida de cribado, se implementan criterios de autoexclusión si se realizan conductas de alto riesgo. Estas medidas de control se aplican también a la donación de órganos y tejidos para la realización de trasplantes.

En el medio laboral, la exposición a material quirúrgico o a agujas contaminadas por el VIH constituye un riesgo muy pequeño de infección (0,3%). El riesgo de infección tras la exposición depende de las características del paciente fuente, del tipo de exposición y del estado serológico de la persona expuesta.

## Transmisión sexual

Las relaciones sexuales sin protección con una persona infectada por el VIH son uno de los principales mecanismos de transmisión de la infección a nivel mundial. Entre los determinantes de riesgo, el tipo de conducta sexual no protegida es el más importante, de forma que las relaciones receptivas anales suponen un mayor riesgo. Otros cofactores biológicos que aumentan el riesgo

de transmisión son: la primoinfección, el estadio clínico avanzado de la infección, la coexistencia con otras ITS ulcerativas y, en general, todas las prácticas sexuales que favorezcan la aparición de lesiones en la mucosa, así como, evidentemente, todos los factores socioconductuales que facilitan las conductas de más riesgo (uso concomitante de drogas, etc.).

### Transmisión vertical

La transmisión del VIH de una mujer infectada a su hijo (transmisión vertical) puede ocurrir durante el embarazo, sobre todo durante el parto y en el posparto a través de la leche materna. En ausencia de tratamiento, el riesgo de transmisión alcanza alrededor del 20%, siendo el estadio clínico de la infección en la madre durante el embarazo uno de los factores de riesgo más consistentemente identificados. Con los protocolos actuales de tratamiento de las madres infectadas y del producto del embarazo durante las primeras semanas de vida, esta probabilidad se ha reducido a menos del 1%.

## Epidemiología de las ITS y del VIH

A pesar de las dificultades para disponer de datos precisos y actualizados de las ITS, en su último informe la OMS estima que en 2012 hubo 357 millones de nuevos casos de ITS curables (142,6 de tricomoniasis, 130,9 de clamidiosis, 78,3 de gonorrea y 5,6 de sífilis), siendo la tasa global por 100.000 habitantes de 143,5 para la secreción uretral en hombres, 27,4 para úlceras genitales en hombres y mujeres, 25,5 para la gonorrea en hombres y 25,1 para la sífilis en hombres y mujeres. La prevalencia global de sífilis en mujeres embarazadas fue mayor del 1% en la mitad de los países que disponían de esta información, y en cada región de la OMS había países con prevalencias de sífilis mayores del 5% en mujeres trabajadoras sexuales (MTS) y en HSH. La carga de enfermedad de las ITS víricas es también muy elevada, y se estima que en 2012 había 417 millones de casos de herpes genital y 291 millones de infecciones por el virus del papiloma humano (VPH). Evidentemente, la distribución de estas infecciones no es homogénea, siendo en general la región africana la que tiene las tasas más elevadas. En particular, la región de las Américas, que incluye América del Norte y América del Sur, tiene unas tasas de secreción uretral en hombres, úlceras genitales, gonorrea en hombres y sífilis respectivamente de 11, 13, 18 y 18 casos por 100.000 habitantes.

En Europa, durante los últimos años se ha experimentado un claro aumento de la mayoría de las ITS, que, aunque en algunos casos, como en las clamidiosis, podría ser atribuible a la mejora de las técnicas y programas de cribado, en general se acepta que corresponde a un aumento real de estas patologías. La tasa de notificación de clamidiosis en 2013 fue de 182/100.000 habitantes, siendo más frecuente entre los jóvenes (15-24 años), en las mujeres y por adquisición heterosexual. En los países con sistemas de vigilancia epidemiológica estable entre 2004 y 2007 ha aumentado un 67%. La tasa de notificación global de la gonorrea fue de 16,9/100.000 habitantes, siendo más

alta en hombres (28,9) que en mujeres (9,7); el 39% de los casos fue entre jóvenes de entre 15 y 24 años, y el 43% de los casos en HSH. Entre 2008 y 2013 el aumento fue del 79%. En el caso de la sífilis, la tasa de notificación fue del 5,4/100.000 habitantes, siendo cinco veces más alta en hombres (8,4) que en mujeres (1,6). Solo el 14% de los casos fue entre jóvenes y en más de la mitad en HSH. En 2013 solo se reportaron 64 casos de sífilis congénita. Hay que destacar el aumento y los brotes notificados de linfogranuloma venéreo (LGV), infección de la cual entre 2004 y 2013 se declararon 4.761 casos, la gran mayoría entre HSH coinfectados por el VIH (81%).

En España, la información disponible, aunque muy heterogénea según las comunidades autónomas, sugiere que el patrón epidemiológico es similar al del conjunto de Europa occidental. En el año 2015 se notificaron 5.170 casos de infección gonocócica (tasa: 11,14 por 100.000 habitantes) y 3.886 casos de sífilis (tasa: 8,37 por 100.000 habitantes). Ambas infecciones disminuyeron entre 1995 y 2001, pero desde entonces han aumentado de forma consistente y progresiva, especialmente en el colectivo de HSH. En 2015 solo se declaró un caso de sífilis congénita. En este mismo año se notificaron 3.563 diagnósticos de *Chlamydia trachomatis;* el 57,1% (2.030 casos) se produjeron en mujeres, con una proporción hombre:mujer de 0,8; la mediana de edad al diagnóstico fue de 28 años. Finalmente, de LGV (que se ha incluido como nueva enfermedad de declaración obligatoria en 2015) se declararon 94 casos en ese año.

Aunque la heterogeneidad de los sistemas de información y la mejora en determinadas técnicas de diagnóstico y programas de cribado de algunas infecciones, como las clamidiosis puedan haber contribuido a los aumentos identificados, se acepta que en Europa occidental hay un claro aumento de todas las ITS, y en particular de la sífilis y la gonococia, especialmente entre jóvenes y en el colectivo HSH, grupos que, por tanto, deben ser dianas prioritarias para los programas de prevención y control de las ITS.

Respecto al VIH, el programa del sida de las Naciones Unidas (UNAIDS) estima que en 2016 había 36,7 millones de personas viviendo con el VIH, de las cuales 2,1 y 17,8 millones eran respectivamente niños (menores de 15 años) y mujeres. El número de nuevos casos para este año se estimó en 1,8 millones (1,7 millones adultos y 160.000 niños) y el número de muertes atribuible al VIH en 1 millón, del cual 120.000 eran niños. A nivel mundial, entre el 75 y el 80% de las infecciones se produjeron por relaciones sexuales no protegidas, de las cuales más del 75% fueron heterosexuales (HTS). Entre los niños, más del 90% de infecciones fueron atribuibles al contagio vertical. A pesar de la adquisición del virus mediante el uso compartido de material de inyección entre UDVP, esta vía supone solo entre el 5 y el 10% del total de infecciones, pero ha sido la predominante en muchas regiones occidentales, y en los últimos años de la epidemia ha supuesto un importante incremento en Europa oriental y Asia central. En números absolutos, las regiones más afectadas son, por este orden: África subsahariana, Asia y el Pacífico, Europa central, Europa occidental, Norteamérica y América Latina.

En esta región la epidemia se mantiene estable, con un número de nuevas

infecciones en torno a las 100.000 anuales, mayoritariamente por vía sexual y el 36% de ellas en mujeres. El número de personas que viven con VIH también ha ido en aumento en la región, de forma que el UNAIDS, en 2016, estimaba que podría haber 1,8 millones de personas infectadas; el aumento del número de personas afectadas está relacionado tanto con el aumento de la incidencia, como con el aumento de la supervivencia debido al progresivo acceso a los tratamientos antirretrovirales (TAR). Debido también al progresivo acceso a los TAR por parte de las mujeres embarazadas infectadas, el número de niños con el VIH que se infectan por vía vertical también ha disminuido progresivamente. A pesar de que Brasil es el país más poblado de la región, la prevalencia en la población general no ha pasado nunca del 1%, considerándose por tanto que se trata de una epidemia concentrada. Al igual que pasa en los países de Europa occidental, los HSH son el grupo con una mayor prevalencia de infección, que en algunos casos llega al 25%, y se estima que la incidencia podría estar entre 3 y 4 por 100 y año, siendo mucho más elevada entre las trabajadoras sexuales transexuales. Una característica de la región, probablemente por el estigma asociado a la homosexualidad, es que muchos HSH tienen también relaciones con mujeres, y actúan, por lo tanto, como población puente. Las trabajadoras sexuales también son un grupo importante, porque a pesar de tener niveles de prevalencia del VIH bajos, la prevalencia de otras ITS es alta y la tasa de uso del preservativo por parte de los clientes, aunque muy variada, tiende a ser baja. Finalmente, a pesar de que la transmisión parenteral mediante el uso de drogas inyectadas en el conjunto de la región es poco relevante, en algunas partes del cono sur y en especial en la frontera entre México y EE. UU., estas vías de transmisión tienen cada vez una mayor presencia.

España es uno de los países de Europa con las tasas del VIH más elevadas. Al igual que en el resto de los países de Europa occidental, el mayor aumento de la tasa de nuevos diagnósticos de VIH y otras ITS se produce en el colectivo de hombres que tienen sexo con hombres.

En la región europea de la OMS, durante 2016 se notificaron 160.453 casos, de los cuales 29.444 los fueron en los países de la Unión Europea, lo que supone, respectivamente, una tasa de 18,2 y 5,9/100.000 habitantes. Poco más de una tercera parte (35%) fueron mujeres y el 12% con una edad comprendida entre los 15 y los 24 años. En conjunto, las principales vías de transmisión fueron: hombres y mujeres HTS (46,8%), UDVP (12,5%) y HSH (23,9). Sin embargo, se observaron diferencias según la zona geográfica: en la zona este de Europa las vías de transmisión más frecuentes han sido a través de las relaciones HTS (66,4%) y los UDVP (25,2%). En la Unión Europea, el grupo de transmisión que ha experimentado un mayor aumento es el de los HSH. En cualquier caso, teniendo en cuenta el conjunto de casos en los 2 últimos años, se ha experimentado un ligero descenso en el número de nuevos casos declarados, lo que sugiere que la mejora en el diagnóstico

precoz y el aumento de la cobertura del TAR pueden estar empezando a tener un impacto poblacional reduciendo la incidencia. A pesar de ello, aún el 48% de los casos presentaban criterios de diagnóstico tardío (con menos de 350 CD4/mm$^3$). Mientras que el grupo de edad más afectado en los hombres era el de 25-29 años, en las mujeres era el de 30-39 años.

En España, al igual que con las ITS, el VIH sigue un patrón epidemiológico similar al de Europa occidental. En el año 2016, se declararon 3.353 casos de VIH, lo que supone una tasa de 8,6/100.000 habitantes; el 83,9% eran hombres, con una mediana de edad al diagnóstico de 36 años, y 33,7% inmigrantes (el 16,6% de ellos procedentes de Latinoamérica). Del total de nuevos diagnósticos de VIH, en el 53,1% la vía más probable de adquisición fue a través de HSH, en el 26,5% a través de relaciones sexuales HTS y en el 3,6% a través de UDVP. De las distintas vías de transmisión, los HSH son el único grupo que durante los últimos años no ha experimentado una disminución. En conjunto, el 46% de los casos se diagnosticaron tarde.

Según la OMS, los sistemas de vigilancia del VIH/sida de segunda generación tienen por objeto observar tanto las tendencias de la infección por el VIH como de los comportamientos que favorecen la epidemia. En Cataluña se realiza la monitorización conductual de poblaciones clave desde 1994. En el grupo de HSH estudiado se observa una tendencia creciente en las conductas sexuales de riesgo, como la práctica de la penetración anal no protegida (PANP), con parejas tanto estables como ocasionales (62,6 y 36%, respectivamente). En cuanto a los UDVP reclutados en centros de reducción de daños, se observa una disminución en ciertos comportamientos de riesgo relacionados con el uso de drogas, como la práctica de compartir jeringuillas usadas (21,5% en el estudio de 2010-2011), aunque se mantienen constantes otras prácticas indirectas de compartir material para la inyección de drogas (el 48,9% compartió otro material de inyección como la cuchara, el filtro o el agua para preparar la dosis). La mayoría de las mujeres trabajadoras del sexo entrevistadas afirmaron usar siempre el preservativo en las relaciones sexuales con clientes (el 92,3% en las relaciones sexuales de los últimos 6 meses), siendo este porcentaje minoritario en el caso de las relaciones sexuales con parejas estables (8% en las relaciones sexuales de los últimos 6 meses).

Finalmente, durante los últimos años las agencias internacionales, como el UNAIDS, la OMS y los ECDC, han reforzado el concepto de vigilancia epidemiológica con una serie de indicadores que ayuden a la monitorización y evaluación no solo de las características de las epidemias locales, sino también de la respuesta nacional frente a la epidemia del VIH. En Europa, el conjunto de indicadores que se solicita a los Estados se incluye en la denominada «Declaración de Dublín». En este contexto vale la pena resaltar el concepto de cascada de servicios, que es la estimación del número de personas en cada estadio de la atención continuada, desde la prevención dirigida a los grupos más vulnerables, hasta el número de pacientes infectados en los que se ha conseguido una carga viral del VIH indetectable

en sangre. Precisamente el diagnóstico y el tratamiento precoces del VIH constituyen los pilares de los principales objetivos que el UNAIDS se ha marcado para 2020: conseguir que el 90% de las personas infectadas estén diagnosticadas, que el 90% de ellas estén en tratamiento y que el 90% de ellas tengan la carga viral indetectable; objetivos que, en caso de conseguirse, tendrían un efecto muy importante en reducir la pandemia del VIH a nivel global. En Europa, una de cada siete personas infectadas no está aún diagnosticada, y de los diagnósticos, como se ha dicho, el 48% se realizan tarde. Respecto a los mencionados objetivos del UNAIDS, como promedio están en el 75, 78 y 88%, respectivamente.

# Manifestaciones clínicas y manejo del paciente con ITS

## Aspectos generales (anamnesis y exploración física)

Uno de los elementos fundamentales de la prevención y el control de las ITS consiste en su diagnóstico precoz y su eventual tratamiento. Para ello, es imprescindible incorporar en la historia clínica los aspectos relacionados con la salud sexual y las prácticas sexuales, así como también con el consumo de drogas; el abordaje de estos aspectos debe hacerse tanto dentro de las actividades clínicas orientadas al diagnóstico y tratamiento específicos de las ITS como dentro de las actividades de cribado y de promoción de la salud habituales en Atención Primaria, sobre todo en aquellos segmentos de población que mayor vulnerabilidad tienen frente a estas infecciones, como, por ejemplo, los HSH, las personas que son UDVP o que consumen drogas por otras vías, las que trabajan en el sexo comercial, las que se hallan en situación de precariedad social o económica, las mujeres y las personas jóvenes o adolescentes.

Para elaborar la historia clínica del paciente y realizar una consulta por ITS, hay tres elementos fundamentales que se deben tener en cuenta: la confidencialidad (en relación con el contenido y durante todo el proceso), la comunicación (habilidades comunicativas del profesional sanitario, mostrando respeto y empatía) y el consentimiento informado del paciente (consentimiento en realizar las pruebas diagnósticas que se le plantean).

Teniendo en cuenta lo anterior, el diagnóstico clínico de las ITS requiere una anamnesis cuidadosa, cuyo contenido se detalla en el cuadro 31.1.

### Cuadro 31.1 Contenidos de la anamnesis

#### Motivo de la visita

Presencia de signos o síntomas clínicos:

- En la mujer:
  - Cambios en el flujo vaginal
  - Alteraciones o lesiones en la vulva
  - Cambios o alteraciones en el ciclo menstrual
  - Pérdidas hemáticas anómalas por vía vaginal
  - Dispareunia
  - Dolor abdominal (bajo vientre, hipogastrio)
  - Disuria
- En el hombre:

    - Secreción uretral
    - Disuria
    - Alteraciones o lesiones en genitales
- En ambos:
    - Lesiones en la cavidad oral
    - Erupción cutánea, signos o síntomas en la región perianal
    - Astenia intensa o pérdida de peso
    - Fiebre
    - Adenomegalias
    - Dolor articular
    - Dolor en genitales

### Hábitos sexuales

Número de parejas y tipo de prácticas sexuales:

- Pareja sexual más reciente:
    - Sexo de la pareja sexual más reciente
    - Tipo de prácticas sexuales esta pareja sexual (orales, vaginales, anales)
    - Utilización del preservativo durante las relaciones sexuales con la pareja sexual más reciente
    - Contacto con la pareja sexual más reciente (habitual o esporádico)
    - Manifestaciones clínicas de ITS de la pareja sexual más reciente (sí, no)
- Número de parejas sexuales en los 3 últimos meses:
    - Sexo
    - Tipo de prácticas sexuales (orales, vaginales, anales)
    - Utilización del preservativo durante las relaciones sexuales
    - Contacto habitual o esporádico
    - Manifestaciones clínicas de ITS en alguna de ellas (sí, no)
- Número de parejas sexuales en los 12 últimos meses:
    - Sexo
    - Tipo de prácticas sexuales (orales, vaginales, anales)
    - Utilización del preservativo durante las relaciones sexuales
    - Contacto habitual o esporádico
    - Manifestaciones clínicas de ITS en alguna de ellas (sí, no)
    - ¿Trabajador o trabajadora del sexo comercial? ¿Cliente del sexo comercial?

### Consumo de drogas

- Por vía parenteral (sí, no), frecuencia (habitual, esporádico), uso

compartido de agujas o jeringuillas (sí, no)
- Por vía no parenteral (sí, no), tipo de drogas, frecuencia (habitual, esporádico), uso compartido de material para el consumo (sí, no)

### Antecedentes

- Antecedentes de ITS (tipo, fecha, tratamiento)
- Estado inmunitario frente a hepatitis A y B; serologías previas de VIH y VHC (fecha, resultado)
- Alergias (sobre todo a fármacos); tratamientos farmacológicos recibidos en los últimos 3 meses
- Antecedentes patológicos relevantes
- Antecedentes ginecoobstétricos; métodos anticonceptivos (incluidos preservativos)
- Antecedentes de transfusiones

Asimismo, la exploración física debe ser completa y sistemática, buscando signos y síntomas que puedan orientar sobre la situación clínica del paciente y su etiología: territorios ganglionares, piel y mucosas, cavidad oral, abdomen (palpación superficial y profunda), genitales externos, zona púbica, región anal y perianal, tacto rectal (y anuscopia, si es precisa), peso y temperatura; en el hombre, además, es importante realizar una palpación del escroto y una buena exploración genital (glande, prepucio, surco balanoprepucial, meato uretral), mientras que en la mujer es obligado el examen de la vagina y del cuello uterino mediante colposcopia y, en algunos casos, el examen pélvico bimanual.

## Manejo sindrómico y etiológico de las ITS

Si bien la aproximación más efectiva para el control de las ITS se basa en el diagnóstico etiológico y el tratamiento específico, el estudio de las ITS clásicamente se ha orientado sindrómicamente, es decir, a partir de la identificación de signos y síntomas y en el conocimiento de los organismos etiopatogénicos más frecuentemente a ellos asociados. El manejo por síndromes fue pensado para facilitar el diagnóstico de las ITS en países con pocos recursos, donde el acceso a las técnicas de laboratorio es difícil o escaso. La OMS diseñó y promovió en 1991 unas guías clínicas basadas en síndromes con la intención de facilitar el diagnóstico y el tratamiento de las ITS que cursan con lesiones ulcerativas y lesiones supurativas. El interés de este diagnóstico radica en que facilita la atención inmediata y orienta sobre las pruebas de laboratorio que se deben realizar y el tratamiento precoz de la enfermedad. Tiene la desventaja del posible exceso de tratamiento de los casos en los que el diagnóstico de laboratorio no corrobora el diagnóstico

sindrómico. En cualquier caso, el enfoque sindrómico continúa siendo útil para definir el proceso de diagnóstico diferencial y orientar las pruebas diagnósticas y el tratamiento que se debe instaurar en primera instancia. Habitualmente, se instaura el tratamiento sobre la base de los síntomas clínicos y se revisa una vez que se tiene el resultado de laboratorio.

## Formas de presentación clínica de las ITS

En el mundo occidental, los adolescentes y las personas entre 15 y 24 años representan casi la mitad de todos los nuevos casos de ITS. La anamnesis, la exploración clínica, la edad, el sexo, las prácticas sexuales, los contactos y el contexto epidemiológico son herramientas muy útiles para que el médico de familia oriente la etiología de una ITS. La aparición de las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN) ha mejorado mucho la fiabilidad del diagnóstico en alguna de ellas. Aunque la mayoría de las ITS pueden diagnosticarse y tratarse en Atención Primaria, en ocasiones se necesitará recurrir a consultas o unidades monográficas o específicas de ITS para establecer un diagnóstico definitivo y un tratamiento correcto. En la tabla 31.2 se especifica el contenido de la entrevista clínica en un paciente que puede padecer una ITS.

### Tabla 31.2

### Características diferenciales de las vaginitis

| | Flujo vaginal | pH vaginal | Leucocitos | Liberación de aminas | Prurito |
|---|---|---|---|---|---|
| Hongos | Blanco, grumoso, sin olor | < 4,5 | Raro o elevado | Ausente | Presente |
| Vaginosis | Gris/negro, maloliente, adherente, homogéneo | > 4,5 | Raro | Presente | Ausente |
| Tricomonas | Blanco, gris o verde, espumoso | > 4,5 | Raro o elevado | Puede estar | A veces presente |

## Síndromes clínicos genitourinarios en la mujer

La cervicitis aguda puede presentarse con síntomas del tipo sangrado poscoital o intermenstrual, aumento del flujo vaginal (leucorrea) y dolor abdominal bajo (pélvico), con o sin disuria; el síndrome uretral agudo suele manifestarse como una infección del tracto urinario, con piuria y sin crecimiento bacteriano en el urinocultivo.

### Cervicitis aguda

Puede presentarse con síntomas del tipo sangrado poscoital o intermenstrual,

aumento del flujo vaginal (leucorrea) y dolor abdominal bajo (pélvico), con o sin disuria, y suele ser debida habitualmente a una infección por clamidia o gonococo.

Aunque la gonococia suele producir cervicitis purulenta, esta no siempre está presente, pudiendo ser asintomática en más del 50% de los casos. Lo mismo sucede con la cervicitis por clamidia, que suele ser mucopurulenta, pero que puede ser asintomática hasta en un 80% de los casos. A pesar de que la localización más frecuente de la gonococia es el endocérvix, debe descartarse también en recto y faringe, ya que habitualmente son asintomáticas (en el recto en más del 50% de los casos). Cuando dan sintomatología, se presenta como proctitis (dolor anal con la defecación y presencia de moco y/o sangre con las deposiciones).

## Síndrome uretral agudo

En la mujer se manifiesta como una infección del tracto urinario (ITU), con piuria y sin crecimiento bacteriano en el urinocultivo (cuadro 31.2); los síntomas incluyen una historia previa de cistitis, el inicio de los síntomas después de una relación sexual, disuria, polaquiuria y urgencia miccional.

### Cuadro 31.2 Criterios diagnósticos de la uretritis

Cualquiera de los siguientes:

- Secreción uretral purulenta o mucopurulenta
- Tinción de Gram con más de 5 leucocitos por campo de alta potencia
- Prueba de leucocitoesterasa positiva o más de 10 leucocitos por campo en orina de por la mañana

El herpes genital se sospecha por una historia previa de herpes genital, exposición a una pareja con herpes genital o presencia de lesiones genitales. La disuria externa (quemazón vulvar después de orinar) orienta hacia una vulvitis por candidiasis o herpes genital.

## Enfermedad pélvica inflamatoria

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es una enfermedad inflamatoria polimicrobiana que resulta de la ascensión de los microorganismos del cuello uterino y la vagina al tracto genital superior. Tanto *Neisseria gonorrhoeae* como *Chlamydia trachomatis* son los agentes más comúnmente identificados en la EPI, aunque también pueden estar implicados microorganismos anaerobios (*Bacteroides* y *Peptostreptococcus* spp.), enterobacterias y otros organismos que componen la flora vaginal.

La EPI debe sospecharse en toda mujer sexualmente activa que se presente con dolor abdominal inferior o pélvico, sobre todo si va acompañado de síndrome febril. Los factores de riesgo de EPI son la actividad sexual a una

edad más joven, tener varias parejas sexuales, no usar métodos anticonceptivos de barrera y la infección por gonococo o clamidia.

Clínicamente la paciente se presenta con dolor pélvico asociado a fiebre, secreción vaginal, dispareunia o sangrado vaginal anormal, frecuentemente después del coito o intermenstrual. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el embarazo ectópico, el quiste de ovario, la apendicitis o ITU Los criterios clínicos mínimos son el dolor con la movilización cervical y el dolor uterino/anexial en una mujer sexualmente activa, sin otra causa aparente. El diagnóstico y el tratamiento de la EPI establecida suelen requerir el ingreso hospitalario de la paciente. Las consecuencias de no tratar la EPI son la afectación de las trompas de Falopio, los ovarios, el útero y el peritoneo pélvico; el aumento de los embarazos extrauterinos (de 7 a 10 veces más); la infertilidad tubárica (10 veces más riesgo de infertilidad) y el dolor pélvico crónico.

## Vaginitis/cervicitis

La vaginosis bacteriana (22-50%), la candidiasis vulvovaginal (17-39%) y las tricomoniasis (4-35%) son las tres causas infecciosas más frecuentes de vaginitis. El flujo vaginal puede ser causado por una cervicitis mucopurulenta (CMP) o una vaginitis. Las adolescentes y las mujeres jóvenes sexualmente activas, con prurito vulvar o irritación, sugieren vaginitis.

La vaginosis bacteriana, aun no siendo una ITS, es la causa más frecuente de flujo patológico en la mujer sexualmente activa.

La vaginosis bacteriana se produce por el sobrecrecimiento de *Gardnerella vaginalis* y otros microorganismos anaerobios en la vagina. Produce un 10-30% de las vaginitis infecciosas. Se cree que la disminución de lactobacilos favorece la infección y el sobrecrecimiento de los gérmenes anaerobios. Se asocia con un ambiente vaginal más alcalino y una relativa disminución del peróxido de hidrógeno. Se manifiesta por flujo vaginal fino, de aspecto grisáceo o blanco y que se adhiere a las paredes vaginales. Se aprecia un característico olor a pescado podrido (aminas). También puede presentarse prurito vaginal, irritación y disuria (v. tabla 31.2). Puede coexistir con infección por *Trichomonas vaginalis* y con otras ITS.

La candidiasis vulvovaginal tampoco es una ITS, pero también es una causa frecuente de flujo vaginal e irritación. En el 70-90% de las ocasiones está producida por *Candida albicans*, y el resto por otras especies de *Candida (C. tropicalis* y *C. glabrata).* Clínicamente produce un flujo vaginal grumoso, espeso, de color blanco (yogur), con intensa reacción vulvar (24%) y prurito vaginal (50%). Puede presentarse disuria externa (33%). La ausencia de prurito hace menos probable la candidiasis, mientras que la falta de olor hace más probable su diagnóstico. Son factores que predisponen a la infección: la diabetes mellitus, el uso reciente de antibióticos de amplio espectro, el VIH y

usar ropa estrecha que retenga la humedad.

La tricomoniasis es una de las ITS más comunes entre adolescentes y mujeres jóvenes sexualmente activas. El aumento de las parejas sexuales, una nueva pareja sexual reciente o el inicio temprano de las relaciones sexuales (menores de 16 años) se asocian con un aumento de su prevalencia. La paciente puede estar asintomática (50% de los casos) o presentar una secreción abundante maloliente vaginal de aspecto espumoso, junto con notable irritación e inflamación vulvar. El punteado hemorrágico en el cuello uterino es poco frecuente, pero su hallazgo es patognomónico de la enfermedad. La localización de la infección es exclusiva de la zona urogenital. El ser humano es el único huésped conocido. La infección por tricomonas confiere un mayor riesgo de adquirir el VIH y se asocia durante el embarazo con parto prematuro y bajo peso al nacer. La infección asintomática debe ser tratada, y descartar el VIH y otras ITS.

La vaginitis inespecífica es común, sobre todo entre las adolescentes, causada por poca higiene vulvar o el uso de productos cosméticos irritantes en la zona vaginal.

La clamidia y el gonococo son las causas más frecuentes de cervicitis. La cervicitis es un factor de riesgo de adquirir el VIH.

La CMP es una entidad caracterizada por la secreción cervical de aspecto mucopurulento; friabilidad cervical (sangrado fácil), que se aprecia en la observación del orificio cervical externo; sangrado poscoital e intermenstrual; dispareunia; disuria externa e inflamación del cuello uterino, aunque muchas pacientes pueden estar asintomáticas. Los factores de riesgo para padecer CMP son: no usar sistemáticamente el preservativo, múltiples parejas sexuales, antecedente de ITS, y uso de alcohol y drogas. Los agentes productores de CMP son *C. trachomatis* (causa principal) y *N. gonorrhoeae*, que producen la inflamación del epitelio columnar endocervical. Otros agentes productores de la enfermedad son *T. vaginalis, Mycoplasma genitalium*, el virus del herpes simple de tipo 1 (VHS-1) y el VHS-2. Las pacientes con CMP deben realizarse pruebas diagnósticas para gonococo y clamidias y descartar la tricomoniasis y la vaginosis bacteriana.

Hasta un 80% de las infecciones genitales por clamidia y más del 50% de las infecciones genitales por gonococo pueden ser asintomáticas en la mujer.

## Síndrome uretral agudo en el varón

### Uretritis

La uretritis es una inflamación de la uretra por cualquier causa y se asocia con disuria y secreción mucopurulenta, siendo las ITS su causa más común, en especial causadas por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Aunque algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos, los síntomas clásicos incluyen

secreción uretral, disuria, prurito uretral y hematuria o hematospermia.

La uretritis gonocócica está producida por *N. gonorrhoeae*, siendo la segunda causa más frecuente de uretritis. Los seres humanos son el único reservorio conocido que invade el epitelio columnar de las células epiteliales de las mucosas del tracto genitourinario. La incidencia de la gonococia es mayor en la población urbana y en los menores de 25 años.

La uretritis no gonocócica suele estar producida por *C. trachomatis* y es la causa más frecuente de uretritis en la población general. Entre un 40 y un 50% de los pacientes permanecen asintomáticos.

Tras la introducción de técnicas de NAAT se considera que el *M. genitalium* es el primer causante, tras la clamidia, de las uretritis no gonocócicas, con una prevalencia del 6-50% de ellas, seguido de *Ureaplasma urealyticum*, con una prevalencia del 11-26%. Otros agentes que se deben considerar son *T. vaginalis*, adenovirus y herpes. El *M. genitalium* clínicamente es indistinguible de otras uretritis; en ocasiones puede ir asociado a balanopostitis.

## Epididimitis

En varones jóvenes (< 35 años), la epididimitis aguda está causada por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Entre los varones que practican sexo anal insertivo, la epididimitis puede estar causada por una enterobacteria. Muy frecuentemente se asocia con uretritis, con presencia de disuria y exudado uretral. Todos los adolescentes con epididimitis deben ser evaluados para descartar uretritis, aunque no tengan síntomas uretrales. El tratamiento de la epididimitis en un varón joven debe iniciarse inmediatamente, antes de tener los resultados de las pruebas de laboratorio.

La epididimitis en el varón joven está producida por clamidia y/o gonococo.

En el varón adolescente o menor de 35 años, sexualmente activo, que acude por dolor escrotal o hinchazón debe descartarse la epididimitis. Se manifiesta por un epidídimo engrosado y doloroso a la palpación en la cara superior del testículo, con irradiación a la región inguinal de mismo lado, sin adenopatía inguinal. El dolor puede aliviarse al elevar y apoyar el escroto (signo de Prehn). El reflejo cremastérico no se ve afectado. Puede haber un pequeño hidrocele reactivo, aunque en muchos casos no se aprecia clínicamente. El diagnóstico diferencial se debe realizar con la torsión testicular y con el tumor testicular, que deben ser descartados clínicamente o mediante ecografía testicular. En los varones adultos, la epididimitis y la orquitis suelen estar producidas por una enterobacteria y puede haber compromiso prostático.

## Proctitis

Se presenta habitualmente en pacientes que practican el coito anal receptivo u otras prácticas que implican contacto fecal-oral. La proctitis, por definición, está limitada a los 10-12 cm distales del recto. La proctitis puede ser causada

por una ITS, trastornos autoinmunes, tratamiento con irradiación e irritantes o productos químicos. Se manifiesta por sangrado rectal (73%), dolor (62%), flujo rectal (58%) y sangre en las heces (54%). Los pacientes que tienen proctocolitis, además de lo anterior pueden presentar dolores abdominales de tipo cólico y diarrea, debido a la extensión más proximal de la inflamación. La gonorrea, la clamidia, el herpes, el *M. genitalium* y la sífilis pueden causar proctitis. También pueden aislarse *Campylobacter* spp., *Shigella* spp. y *Entamoeba histolytica*. Las infecciones mixtas son comunes y en ocasiones no se encuentra una causa específica. En los últimos años, en Europa, el LGV causado por *C. trachomatis* L1, L2 o L3 ha surgido como una de las causas de proctitis frecuente en HSH y que en su mayoría son VIH-positivos, en cuyo caso cursan con una importante clínica inflamatoria con adenopatías inguinales (v. apartado «Linfogranuloma venéreo», más adelante). La enteritis por *Giardia lamblia* suele producirse por contacto anal-oral. Entre las personas con el VIH, los síndromes pueden ser más graves y los organismos más inusuales.

## Síndrome de la úlcera genital

La infección por el virus del herpes simple es la causa más frecuente de úlcera genital, seguida de la sífilis, el chancroide y el linfogranuloma venéreo. Aproximadamente el 10% de los pacientes con chancroide están infectados por el VHS o la sífilis.

En el mundo occidental, el VHS es la causa más frecuente de úlcera genital. Entre un 30 y un 40% de las infecciones por herpes genital en adolescentes son causadas por el VHS-1 y el VHS-8 (15-20%).

Las lesiones, en número superior a uno, son dolorosas y sensibles. Comienzan como vesículas, pero a veces en el momento de la visita ya han evolucionado a la forma de úlceras superficiales, curando espontáneamente a los 14-21 días, sin dejar cicatriz. Un grupo de vesículas sobre una base eritematosa que no sigue una distribución neuronal es un hallazgo patognomónico. Pueden localizarse en los genitales o en el ano, con adenopatía lateral dolorosa. Durante el brote primario, pueden estar presentes síntomas sistémicos como fiebre, mialgias, malestar y linfoadenopatía inguinal. Clínicamente, la infección por el VHS-1 es indistinguible de la causada por el VHS-2, tanto en la forma primaria como en las recurrencias, aunque la primera se asocia con mayor número de recurrencias.

La sífilis causa una única úlcera firme, indurada, poco o nada dolorosa en el sitio de la infección del *Treponema pallidum*. Nunca aparece vesícula. Esta lesión (chancro), típica de la sífilis primaria, se resuelve en 3-6 semanas y se cura espontáneamente. La úlcera se encuentra normalmente en el glande, la unión balanoprepucial o el área perianal en los hombres, y en el cérvix, la zona labial o la zona anal en las mujeres. A menudo se asocia con

linfoadenopatía inguinal no dolorosa, inguinal o regional. Dado que la úlcera genital y la adenopatía son indoloras y se curan sin tratamiento, la sífilis primaria a menudo pasa desapercibida.

Las manifestaciones de la sífilis secundaria son más versátiles: fiebre, malestar, linfoadenopatía, lesiones mucocutáneas, alopecia y condilomas planos. La erupción en la piel de la sífilis secundaria puede ser variada (maculopapular en el tronco y los brazos, con linfoadenopatía no dolorosa) y clásicamente afecta a las plantas de los pies y las palmas de las manos, pudiéndose resolver espontáneamente. Suele aparecer 4-10 semanas después de la aparición del chancro primario. La infección puede persistir después de una etapa latente durante años (infección terciaria, un tercio de los pacientes no tratados), produciendo ceguera y lesiones neurológicas, cardíacas y gomosas. Los pacientes con fisuras anales atípicas deben ser cribados para sífilis.

El chancroide, producido por *Haemophilus ducreyi*, es poco frecuente en Europa y produce una única úlcera dolorosa, cubierta de un exudado purulento de color gris o amarillo, de sangrado fácil al tacto, que se acompaña de una adenopatía inguinal supurativa que puede llegar a ulcerarse (bubón). Afecta tres veces más a varones que a mujeres. Debe sospecharse si la sífilis y el herpes genital han sido descartados. Aproximadamente el 10% de las personas con chancroide están coinfectados con *T. pallidum* o con el VHS. Debe cribarse el VIH y la sífilis en todos los pacientes.

El LGV está causado por *C. trachomatis de* tipos L1, L2 y L3. Es una enfermedad rara en los países industrializados. Es endémico en África oriental y occidental, India, el sudeste asiático, América del Sur y el Caribe. Se manifiesta por la presencia de una úlcera única, indolora, en el sitio de inoculación (pene, ano o la zona vulvovaginal), que pasa desapercibida, pero el síntoma más común es la presencia de una adenopatía inguinal dolorosa que puede ser supurativa (bubón). Como se ha dicho, en los últimos años en Europa se han descrito distintos brotes de LGV en el colectivo de HSH, siendo en la mayoría de los casos personas coinfectadas con el VIH, lo que sugiere que la inmunodeficiencia asociada al VIH predispone a la expresión clínica de esta infección.

La tabla 31.3 muestra las características diferenciales de la úlcera genital en función de su etiología.

## Tabla 31.3

**Características diferenciales de las úlceras genitales**

| Trastorno | Etiología | Características |
|---|---|---|
| Sífilis | *Treponema pallidum* | Poco dolor o sin dolor, única |
| VHS | Virus del herpes simple 1 o 2 | Dolorosas y múltiples |
| Chancroide | *Haemophilus ducreyi* | Úlcera dolorosa con adenopatía inguinal supurativa |
| Donovanosis | *Klebsiella granulomatis* | Indolora, múltiple, carnosa, sin adenopatía |
| | | |

| | | |
|---|---|---|
| Linfogranuloma | *Chlamydia trachomatis* | Úlcera única, adenopatía venérea inguinal tierna, unilateral |

VHS, virus del herpes simple.

## Verrugas genitales (condilomas acuminados)

La infección por el virus del papiloma humano es la ITS más frecuente en el mundo occidental.

Las verrugas genitales se diagnostican clínicamente por su aspecto característico. Pueden ser de aspecto verrugoso, planas o de forma papilar. Pueden estar localizadas en la vulva, el perineo, el pene, zonas periuretrales o perianales, el introito vaginal y el cérvix, visibles mediante un examen con espéculo. Muchos pacientes presentan múltiples lesiones en el momento de la lesión inicial. Normalmente, las verrugas no producen síntomas clínicos, pero pueden provocar malestar psicológico. En ocasiones pueden generar prurito, irritabilidad o irritación causada por la propia verruga.

Las verrugas genitales están producidas por el VPH, que es la ITS más común entre adolescentes y adultos jóvenes. Se estima que entre un 13 y un 54% de los adolescentes están afectados. La prevalencia es mayor en los grupos con mayor actividad sexual. Existen más de 100 serotipos de VPH de transmisión sexual, la mayoría asintomática. Los serotipos 6, 11, 42, 43 y 44 son los más comunes asociados con el condiloma acuminado anogenital o verrugas anogenitales. Estos se reconocen como de bajo riesgo para desarrollar cáncer cervical invasivo. Sin embargo, los serotipos 16, 18, 31, 32, 33 y 34 están fuertemente asociados con el desarrollo de lesiones displásicas cervicales de alto grado y cáncer cervical, pero solo de vez en cuando desarrollan verrugas genitales. Aunque las verrugas genitales son relativamente fáciles de erradicar, no existen pruebas concluyentes de que la eliminación de las verrugas reduzca el riesgo de transmitir el virus a la pareja sexual. Se transmiten por el contacto piel con piel y son factores de riesgo para adquirirlas: múltiples parejas sexuales, la edad temprana del inicio de las relaciones sexuales y tener una pareja con el VPH. La mayoría de las infecciones son subclínicas o asintomáticas. Se debe realizar una inspección intraanal para detectar verrugas. La progresiva utilización de la vacuna del VPH cuádruple es probable que haga disminuir su incidencia, especialmente en países que vacunan tanto a niños como niñas.

# Manejo del paciente infectado por el VIH en Atención Primaria

## Aspectos generales

Hasta hace unos años, la intervención de la Atención Primaria solía limitarse al diagnóstico de la infección por el VIH, el seguimiento del paciente en fases asintomáticas que no requerían TAR y el cuidado paliativo del paciente en fases avanzadas de sida. Hoy en día, un elevado número de pacientes con infección por el VIH recibe TAR combinado y goza de una buena calidad de vida, que puede llegar a prolongarse durante años; ello implica que muchas de las actividades asistenciales y preventivas que se aplican en Atención Primaria al resto de la población se deban llevar a cabo también con estos pacientes. Por otro lado, sigue siendo necesario que, además de una atención sanitaria, reciban una adecuada atención psicosocial y apoyo emocional.

Desde el punto de vista preventivo, es importante insistir en la necesidad de potenciar las actividades relacionadas con la prevención primaria y la detección precoz de la infección por el VIH, y supervisar el cumplimiento de las pautas preventivas contra las infecciones oportunistas, así como la administración de las vacunas recomendadas. Además, y también como estrategia preventiva, es muy importante añadir la detección y el tratamiento precoz de ITS e insistir en la importancia del estudio de los contactos sexuales que haya tenido el paciente.

Desde el punto de vista asistencial, además de la valoración inicial, el seguimiento del paciente puede abarcar la detección precoz de procesos intercurrentes y el diagnóstico y el tratamiento de la patología menor asociada al VIH, y de todos aquellos problemas de salud que se puedan presentar como en el resto de la población, así como el correcto enfoque y tratamiento de los estados terminales. Ello va a depender de los recursos disponibles en cada caso.

En relación con el TAR, el papel de Atención Primaria radicaría en los siguientes puntos: la información sobre los criterios de inicio del TAR, la supervisión del correcto cumplimiento terapéutico (detección, apoyo al paciente y modificación de los obstáculos que impiden una buena adhesión) y la vigilancia de los efectos adversos y de las interacciones farmacológicas de la terapia específica. En relación con el TAR, es fundamental que los profesionales sanitarios de Atención Primaria y de atención secundaria u hospitalaria mantengan un buen nivel de coordinación y comunicación.

## Evaluación inicial del paciente con infección por el VIH

Además de conocer el estado físico e inmunitario, en la evaluación inicial del

paciente con infección por el VIH es importante saber cuál ha sido el mecanismo de contagio, identificar situaciones que requieran de una inmediata actuación y establecer una relación con el paciente que asegure una continuidad en su seguimiento. Esta evaluación debe proporcionar también información sobre el estado anímico, los aspectos conductuales y las necesidades económicas, sociales y afectivas del paciente. En el cuadro 31.3 se describen los aspectos que debe recoger la anamnesis en la historia clínica del paciente con infección por el VIH.

### Cuadro 31.3 Historia clínica del paciente con infección por el VIH: anamnesis

- Determinación de la fecha aproximada de la infección por el VIH (serologías previas y resultados, clínica sugestiva previa de infección aguda).
- Mecanismos de contagio (UDVP, antecedentes de transfusiones o de administración de derivados hemático, contacto sexual, inicio de las prácticas de riesgo, utilización de medidas preventivas).
- Tratamientos previos frente al VIH y/o profilaxis previas contra gérmenes oportunistas.
- Patología previa relacionada con el VIH (adenopatías, infecciones oportunistas, hepatitis, neumonías, etc.), haciendo especial hincapié sobre antecedentes de tuberculosis o pruebas de Mantoux previas y resultado de las mismas, así como antecedentes de otras ITS.
- Serologías previas a hepatitis y resultados; inmunizaciones previas.
- Anamnesis por aparatos:
    - Generales: fiebre, sudoración, pérdida de peso, etc.
    - Cutáneo-mucoso: herpes, candidiasis, leucoplasia, etc.
    - Sistema nervioso: trastornos visuales, del carácter, pérdida de memoria, parestesias, etc.
    - Digestivos: diarrea, dolor abdominal, etc.
    - Respiratorios: tos, expectoración, disnea, etc.
- Consumo de tóxicos: tabaco, alcohol, otras drogas.
- Alergias medicamentosas.
- Sexualidad y reproducción: existencia de relaciones sexuales, embarazos previos, expectativas sobre tener hijos, métodos anticonceptivos, uso de métodos de barrera y actitud con respecto a su utilización.
- Antecedentes personales y familiares sobre enfermedades crónicas y factores de riesgo que puedan afectar a la elección y a la respuesta al TAR (enfermedad cardiovascular, diabetes, dislipemia, nefropatía, neuropatía, enfermedad gastrointestinal, hepatopatía).
- Estado emocional (antecedentes de depresión, ansiedad, etc.) y

necesidad de apoyo.
- Datos biopsicosociales: situación laboral y familiar, existencia de red de apoyo, necesidades económicas, etc.
- Estancias previas en centros penitenciarios; viajes o desplazamientos a zonas con elevada prevalencia del VIH o de determinados patógenos oportunistas.

La exploración física inicial tendrá que ser sistematizada y minuciosa: constantes vitales (talla, peso, presión arterial, índice de masa corporal, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno), ojos (estado y reacción pupilar, movimientos oculares, agudeza visual, fondo de ojo), oídos (conducto auditivo externo, tímpano), orofaringe (alteraciones gingivales y dentarias; búsqueda de lesiones pigmentadas en cavidad oral, lengua y paladar; presencia de úlceras; presencia de candidiasis y de leucoplasia vellosa), cardiopulmonar (auscultación de soplos, crepitantes, etc.), abdomen (búsqueda de organomegalias, masas, zonas dolorosas), genitales externos (presencia de secreciones, condilomas, úlceras; evaluación del cérvix uterino en la mujer), región anorrectal (presencia de úlceras, condilomas, masas; dolor al tacto rectal), territorios ganglionares (adenomegalias de tamaño superior a 2 cm de diámetro), piel (lesiones sugestivas de candidiasis, sarcoma de Kaposi, dermatitis seborreica, etc.), sistema nervioso (focalidad, signos meníngeos, neuropatía, alteración del nivel de conciencia) y esfera psíquica (memoria, concentración, depresión, ansiedad, etc.).

En el cuadro 31.4 se detallan las exploraciones complementarias que se incluyen en el estudio inicial del paciente con infección por el VIH.

### Cuadro 31.4 Estudio inicial del paciente con infección por el VIH en Atención Primaria: exploraciones complementarias

- Hemograma completo, con fórmula leucocitaria y plaquetas
- Subpoblaciones linfocitarias (CD4, CD8, índice)
- Carga viral
- HLA B-5701
- Bioquímica:
    - Glucosa
    - Creatinina, urea, Na y K
    - GOT, GPT, GGT, bilirrubina, fosfatasa alcalina
    - Albúmina
    - Colesterol, triglicéridos, lipoproteínas
    - Serologías: toxoplasma IgG, CMV IgG, anticuerpos anti-VHC
- Cribado de ITS: serología luética (RPR o VDRL, TPHA), cribado de

hepatitis B (y A, según prácticas de riesgo), gonococia e infección urogenital por clamidia
- Radiografía de tórax
- Intradermorreacción de Mantoux (bacteriologías de esputo según resultados)
- Exploración ginecológica y citología cervical en la mujer; tacto rectal y exploración del canal anal y citología anal según hallazgos en la exploración física en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres

## Seguimiento del paciente con infección por el VIH en Atención Primaria

El espectro clínico de la infección por el VIH es muy amplio. Con la introducción del TAR, algunas de las entidades clínicas que se observaban años atrás en el paciente con infección por el VIH, o no aparecen o lo hacen mucho más tarde. La infección por el VIH se ha convertido en una enfermedad crónica, en la que la calidad y la esperanza de vida de los pacientes han mejorado sensiblemente.

La mayoría de los pacientes inician precozmente el TAR, por lo que el seguimiento clínico del paciente en Atención Primaria debe complementarse con el seguimiento específico de ámbito hospitalario, haciendo especial hincapié en:

- La detección precoz de complicaciones y situaciones en las que el paciente debe ser derivado (cuadro 31.5).
- El diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones menores, así como el diagnóstico y seguimiento de los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemias, obesidad, sedentarismo y diabetes).
- La administración de vacunas de uso común en Atención Primaria recomendadas en el paciente infectado por el VIH.
- La provisión de cuidados y consejos generales sobre la salud: dieta, ejercicio, evitación del consumo de tóxicos (alcohol, tabaco, otros), descanso, higiene del sueño, actividad intelectual, convivencia con animales domésticos, manejo saludable del agua y de los alimentos, higiene personal, medidas de limpieza y desinfección, consejos en caso de viajes o desplazamientos, medidas y métodos anticonceptivos.
- La supervisión del cumplimiento del régimen terapéutico establecido y de la aparición de efectos indeseables; vigilancia de las posibles interacciones farmacológicas con fármacos de uso común en Atención Primaria (v. más adelante).
- El inicio o el seguimiento de la profilaxis primaria contra las

infecciones oportunistas, una de las estrategias más importantes en el manejo clínico de los pacientes con infección por el VIH; en la tabla 31.4 se describen los criterios actuales, así como los fármacos y pautas de elección asumibles en Atención Primaria.

- Provisión de consejo y educación sanitaria, fundamentales para intentar cambiar comportamientos y estilos de vida, así como promocionar hábitos saludables de vida (v. apartado «Prevención y control de las ITS y el VIH»).

## Cuadro 31.5 Criterios clínicos y biológicos de derivación del paciente infectado por el VIH

### Criterios clínicos

- Sospecha de tuberculosis pulmonar*
- Sospecha de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o por otros gérmenes oportunistas*
- Neumonía bacteriana grave o en paciente con inmunodepresión marcada*
- Proceso broncopulmonar difuso con síntomas sistémicos o alteraciones respiratorias, con riesgo de compromiso vital*
- Sospecha de esofagitis candidiásica
- Síndrome diarreico grave o prolongado*
- Leucoplasia vellosa
- Dermopatías graves
- Herpes simple mucocutáneo crónico
- Herpes zóster diseminado*
- Sospecha de sarcoma de Kaposi
- Sospecha o diagnóstico de sífilis
- Fiebre alta o persistente*
- Sospecha de bacteriemia*
- Alteraciones neurológicas de aparición aguda o subaguda*
- Alteraciones de la esfera psíquica de aparición aguda o subaguda*
- Alteraciones en el estudio del fondo de ojo*
- Alteraciones visuales de aparición aguda o subaguda*
- Afectación del estado general por cualquier causa*
- Toxicidad grave por TAR
- Embarazo
- Pérdida de peso importante o sin causa conocida

### Resultados de laboratorio

- Trombocitopenia sintomática*
- Anemia o leucopenia grave*
- Serología luética positiva
- Descenso rápido de linfocitos CD4

* Criterios de derivación urgente.

## Tabla 31.4

**Profilaxis primaria contra las infecciones oportunistas**

| Infección oportunista | Indicaciones | Pauta de elección, administrable en Atención Primaria |
|---|---|---|
| *Pneumocystis jirovecii* | CD4 < 200/mm$^3$<br>Candidiasis orofaríngea<br>CD4 < 14% o enfermedad definitoria de sida | Trimetoprim-sulfametoxazol: 160-800 mg por vía oral, un comprimido tres veces por semana |
| *Toxoplasma gondii* | IgG toxoplasma positiva y CD4 < 100/mm$^3$ | Trimetoprim-sulfametoxazol: 160-800 mg por vía oral, un comprimido cada día |
| *Mycobacterium tuberculosis* | Prueba de Mantoux positiva (PPD > 5 mm)<br>Contacto con personas con tuberculosis activa, o sospecha de anergia | Isoniacida: 300 mg/día, por vía oral, durante 9 meses<br>Isoniacida, 300 mg/día, más rifampicina, 600 mg/día, por vía oral, durante 3 meses |
| Varicela-zóster | Postexposición (contacto estrecho con persona con varicela o herpes zóster activo) en pacientes susceptibles | Inmunoglobulina antivaricela-zóster, intramuscular, administrada dentro de los primeros 10 días postexposición<br>O bien, aciclovir: 800 mg cinco veces al día, por vía oral, durante 7 días |

La infección por el VIH se ha convertido en una enfermedad crónica, en la que la calidad y la esperanza de vida de los pacientes han mejorado sensiblemente.

# Diagnóstico de las ITS y del VIH

Los laboratorios clínicos de referencia deben facilitar el acceso a las técnicas que, de acuerdo con la evidencia científica disponible, se recomiendan para el diagnóstico correcto de las ITS y el VIH. Los profesionales sanitarios deben seguir las indicaciones de los laboratorios de referencia para poder diagnosticar correctamente estas infecciones, puesto que los escobillones, los sistemas de transporte y las técnicas pueden variar en función del agente etiológico y de las técnicas realizadas por cada laboratorio. En el cuadro 31.6 figuran las normas para la obtención correcta de muestras biológicas destinadas al estudio microbiológico.

## Cuadro 31.6 Estudio microbiológico. Normas para la obtención de muestras

### Principios generales

- Utilizar los escobillones y los medios de transporte específicos para cada agente.
- Recoger una cantidad suficiente de muestra e inocularla directamente en el medio de cultivo; conservar las muestras a la temperatura adecuada.
- Enviar las muestras al laboratorio lo antes posible (examen en fresco, cultivo).

### Muestras endocervicales

- Insertar el espéculo sin lubricante; retirar las secreciones vaginales y el exudado cervical.
- Insertar un escobillón estéril 1-2 cm dentro del canal cervical y rotarlo unos 180°.

### Muestras vaginales

- Limpiar las secreciones vaginales acumuladas.
- Recoger la muestra del exudado o del fondo de saco posterior.

### Muestras uretrales

- Utilizar escobillones finos (para uretra).
- El paciente debe estar 1-2 h sin orinar antes de la recogida de la muestra.

- Insertar lentamente el escobillón en la uretra, unos 2-4 cm, y rotarlo lentamente; retirar el escobillón poco a poco.
- En ocasiones se puede obtener la muestra uretral presionando tres o cuatro veces desde la base del pene hacia el glande.

### Orina

- Orina concentrada, del primer chorro; idealmente, el paciente no debe haber orinado en las últimas 2 h; se recogen los primeros 10-20 ml.

### Faringe

- Recoger la muestra (frotis) de la parte posterior de la faringe y de las criptas amigdalinas.

### Recto

- Insertar el escobillón unos 2-3 cm en el canal anal y rotarlo contra las criptas rectales durante unos segundos.

### Vesículas, úlceras

- Para obtener material de una vesícula, se puede pinchar con material estéril y después recoger el exudado con el escobillón; si la lesión está en fase de úlcera, la muestra se obtendrá frotando la base de la misma con el escobillón.
- Para la detección de *Treponema pallidum* (campo oscuro), limpiar la lesión con una solución salina estéril y dejar que se seque. Posteriormente, frotar la lesión con una gasa estéril hasta provocar sangrado o exudado y recoger la muestra mediante un tubo capilar o una jeringuilla.

## Sífilis

### Métodos directos

Se basan en la detección de *T. pallidum* en las lesiones mucosas, los tejidos y los ganglios linfáticos que aparecen en la sífilis primaria (chancro sifilítico), en la sífilis secundaria (sífilis no tratada) y, excepcionalmente, en la sífilis terciaria. Los métodos directos son la microscopia con campo oscuro, las TAAN (como la PCR, *polimerase chain reaction*) y la inmunofluorescencia directa (IFD). La microscopia con campo oscuro es un método útil para el diagnóstico de sífilis primaria, en las fases iniciales del chancro, sencillo y

rápido, aunque requiere disponer de un microscopio de campo oscuro, realizar la observación de forma inmediata a la obtención de la muestra y que el observador tenga experiencia en el manejo de la técnica. La PCR, por su parte, puede ser útil para la detección de *T. pallidum* en lesiones de la cavidad oral u otras localizaciones que puedan estar contaminadas por treponemas saprófitos.

## Métodos indirectos o pruebas serológicas

Se basan en la detección en suero de anticuerpos contra la sífilis. Los hay de dos tipos: las pruebas treponémicas (detectan anticuerpos específicos) y las pruebas no treponémicas o cardiolipínicas (detectan anticuerpos inespecíficos):

- *Pruebas treponémicas:* el objetivo de estas pruebas es detectar en suero anticuerpos específicos contra antígenos procedentes de estructuras de *T. pallidum*. Se incluyen, entre otros, los métodos siguientes:
    - El enzimoinmunoanálisis (EIA). Anticuerpos antilúes IgG o antilúes IgG + IgM.
    - La hemoaglutinación de anticuerpos antitreponema (TPHA).
    - La aglutinación de partículas treponémicas (TPPA).
    - La absorción de anticuerpos antitreponema fluorescentes absorbidos (FTA-abs).
- *Pruebas no treponémicos o cardiolipínicas:* se conocen también como «reagínicas». El objetivo de estos métodos es detectar la presencia en suero de anticuerpos contra antígenos lipídicos de células infectadas por *T. pallidum* y contra lipoproteínas y cardiolipinas de la espiroqueta. Incluyen el VDRL *(venereal diseases research laboratory)* y el RPR *(rapid plasma reagin test)*. Son menos sensibles en las primeras fases de la sífilis primaria y en la sífilis tardía; pueden dar falsos negativos en la sífilis secundaria y en la sífilis latente precoz, debido a un fenómeno de prozona, cuando se utiliza suero no diluido.

Para el cribado de la sífilis, se suele utilizar un EIA (anticuerpos IgG o IgG + IgM), seguido de una prueba reagínica (RPR, VDRL o ambos) para el seguimiento del paciente, y de una prueba treponémica (TPHA, FTA-abs, etc.) para confirmar el resultado obtenido mediante EIA.

## Interpretación de los resultados de las pruebas diagnósticas

En la tabla 31.5 se muestra la relación de los resultados de las pruebas diagnósticas de la sífilis con los estadios clínicos de la infección.

### Tabla 31.5

**Estadios clínicos y resultados de las pruebas diagnósticas de la sífilis**

| Pruebas diagnósticas | Significado y estadio clínico |
|---|---|
| Microscopia con campo oscuro | Demostración de la presencia de *Treponema pallidum* en las lesiones ulceradas de la sífilis primaria<br>Método ideal en los primeros 10 días de la aparición del chancro sifilítico |
| Test serológicos no treponémicos | *Sífilis primaria:* positivizan al cabo de 2-3 semanas (período ventana) de la aparición del chancro, con títulos que aumentan rápidamente (al menos en dos diluciones); pueden aparecer títulos bajos (p. ej., RPR de 1/1, 1/2, 1/4, 1/8) durante el período de seroconversión<br>*Sífilis secundaria:* clínica compatible + pruebas treponémicas y no treponémicas positivas<br>*Sífilis latente precoz:* asintomático + pruebas treponémicas −/− pruebas reagínicas positivas con prueba de sífilis negativa en el último año. En caso de antecedente de sífilis, aumento de dos diluciones de los títulos de las pruebas reagínicas en los últimos 12 meses.<br>*Sífilis latente tardía y sífilis terciaria:* pueden ser positivos con títulos bajos (serología residual) o negativos, junto con pruebas treponémicas positivas<br>*Algunas situaciones especiales:*<br>• Pueden dar títulos muy altos o bajos en la sífilis infecciosa de personas con infección por el VIH<br>• Pueden ser negativos por un fenómeno prozona en la sífilis secundaria (valorar las manifestaciones clínicas y diluir los títulos)<br>• Pueden ser negativos en personas con infección por el VIH inmunodeprimidas<br>• Pueden indicar serorresistencia si no se observa la disminución de dos diluciones en 12-24 meses (según el estadio). Se aconseja descartar neurosífilis y reinfección<br>• Pueden indicar reinfección o neurosífilis si aumentan dos diluciones después de un tratamiento correcto |
| Test serológicos treponémicos | Son positivos unos días antes que los test reagínicos en la sífilis primaria<br>Son positivos en la sífilis secundaria, la sífilis latente precoz, la sífilis latente tardía y la sífilis terciaria. Pueden permanecer positivos durante toda la vida |

Adaptado de Guia de pràctica clínica sobre infeccions de transmissió sexual. GPC-ITS 2009. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2009. Disponible en: http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir2094/guiamai2009.pdf.

## Infección genital por *Haemophilus ducreyi*

El diagnóstico del chancroide o chancro blando se basa muchas veces en la clínica. En Europa, esta infección es muy poco frecuente y a menudo los casos son importados.

Para poder identificar *H. ducreyi* se puede realizar el cultivo de una muestra obtenida de la base de la úlcera o del material aspirado del bubón; esta técnica posee una sensibilidad del 60-80% en zonas endémicas, aunque se necesitan requerimientos específicos de crecimiento y medio de cultivo. Por otro lado, las TAAN (como la PCR) para *H. ducreyi* poseen una sensibilidad del 95% y no presentan las dificultades que ofrece el cultivo. Sin embargo, y debido a la rareza de esta ITS, son pocos los laboratorios europeos que las realizan.

## Linfogranuloma venéreo

*C. trachomatis* L1, L2 o L3 causa el LGV, linfogranuloma inguinal o enfermedad de Durand-Nicolas-Favre. El diagnóstico de LGV es complejo y se basa en la combinación de la historia clínica y epidemiológica del paciente con el estudio de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio del LGV es difícil debido a las características y a la disponibilidad de algunas de las pruebas.

### Detección molecular

El método de elección es la detección del ADN específico de *C. trachomatis* que pertenezca a un serotipo L1, L2 o L3, en material de úlceras o lesiones primarias anogenitales, muestras rectales o en material de aspirado o biopsia de nódulo linfático. Se utilizan TAAN (PCR), seguidas de técnicas de genotipado.

### Serología

Si las técnicas moleculares no están disponibles, se puede realizar un diagnóstico de presunción mediante la detección en suero de anticuerpos contra *C. trachomatis*, en el caso de que estos muestren títulos elevados (≥ 1:64 mediante microinmunofluorescencia o ≥ 1:256 mediante fijación de complemento).

## Herpes genital

Tanto desde el punto de vista clínico como desde el preventivo, es muy importante tipificar el virus herpes simple (VHS-1 o VHS-2) en todo paciente diagnosticado por primera vez de herpes genital; el VHS-2 tiene una historia natural más grave, ocasiona frecuentes recurrencias y su inefectividad es mayor durante los períodos asintomáticos.

Para realizar el diagnóstico de laboratorio, se puede obtener material de las vesículas o de la base de las úlceras. El test de amplificación del ADN específico (PCR a tiempo real) es la técnica de elección para el diagnóstico del herpes genital y permite distinguir entre ambos tipos de virus.

Las pruebas serológicas que no detectan específicamente los tipos de virus del herpes no son útiles para el diagnóstico y manejo clínico del herpes genital. Actualmente, se recomiendan técnicas de EIA, que detectan anticuerpos contra antígenos únicos (glucoproteínas gG1 y gG2) que permiten distinguir entre el VHS-1 y el VHS-2. El estudio serológico puede estar indicado en el caso de que se presenten episodios recurrentes de úlcera genital y los métodos diagnósticos directos (PCR, cultivo) sean negativos, y para cribado de las parejas sexuales de personas diagnosticadas de herpes genital, especialmente mujeres gestantes.

## Infección genital por *Chlamydia trachomatis* D-K

En el diagnóstico de la infección por *C. trachomatis* D-K, los resultados dependen mucho de la técnica empleada, así como del tipo y características

de la obtención de las muestras. La obtención de muestras debe ajustarse a las manifestaciones clínicas y a las prácticas sexuales de la persona examinada. De este modo, las muestras biológicas para detectar *C. trachomatis* D-K pueden obtenerse del canal endocervical, la vagina, la uretra, el recto o la faringe; también se puede utilizar orina concentrada (primer chorro).

### Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos

Las TAAN (PCR y otras) son las técnicas de elección para el diagnóstico de *C. trachomatis* D-K, altamente sensibles (95%) y específicas (98%) cuando se aplican en muestras endocervicales, uretrales, vaginales y en orina concentrada (del primer chorro); su aplicación en muestras rectales o faríngeas no está bien validada.

La aplicación de las TAAN en orina concentrada o del primer chorro facilita mucho la recogida de muestras, ya que no se necesitan técnicas invasivas; sin embargo, hay que tener en cuenta que en la mujer su sensibilidad es menor que cuando se aplican sobre muestras endocervicales o vaginales.

Teniendo en cuenta que en un 70-80% de los casos en mujeres y en un 40-50% de los casos en hombres la infección genital por clamidia es asintomática, es muy importante el acceso y la utilización de las TAAN para llegar a un diagnóstico correcto y precoz.

La automatización de las TAAN ha reducido sensiblemente los costes de estas técnicas y hoy en día, además, existen pruebas duales que combinan la detección de *C. trachomatis* D-K y *N. gonorrhoeae,* con lo que se maximiza la sensibilidad de la prueba y se facilita tanto la recogida como el transporte de las muestras.

### Detección del antígeno específico

Por su parte, la detección del antígeno mediante EIA posee una sensibilidad del 80% y una especificidad del 97%, pero únicamente se puede aplicar sobre muestras endocervicales y uretrales, siendo la técnica de segunda elección para el diagnóstico de *C. trachomatis* D-K.

## Infección por *Neisseria gonorrhoeae*

El diagnóstico de gonococia se establece con la identificación de *N. gonorrhoeae* en la muestra obtenida (secreciones genitales, rectales, faríngeas; orina concentrada, etc.). El enfoque y el método utilizados para dicho diagnóstico estarán influenciados por las condiciones de la recogida de la muestra, así como por su almacenamiento y transporte, la prevalencia local de la infección y la gama de pruebas disponibles.

### Examen microscópico mediante tinción de Gram

Es una técnica que puede ser útil en aquellos casos en que se necesita obtener

un diagnóstico rápido o de presunción de infección por *N. gonorrhoeae*, en hombres con uretritis infecciosa sintomática y en mujeres con secreción endocervical. Permite la visualización directa de los diplococos de *N. gonorrhoeae* en los leucocitos polimorfonucleares; la sensibilidad de esta técnica es muy alta (> 95%) cuando se aplica en frotis uretrales de hombres sintomáticos, pero baja sensiblemente (50-75%) si se aplica en frotis uretrales de hombres asintomáticos. En mujeres, la sensibilidad de la técnica es baja en frotis endocervicales (30-50%) y uretrales (20%); no es aplicable en muestras faríngeas ni rectales.

### Cultivo

Para el diagnóstico de *N. gonorrhoeae*, el cultivo es la técnica de referencia por su alta sensibilidad y especificidad en diferentes tipos de muestras biológicas y por su bajo coste. Además, permite obtener microorganismos viables para investigaciones epidemiológicas y estudio de sensibilidad a los antibióticos. En condiciones óptimas, el cultivo de gonococo en muestras uretrales y endocervicales de personas sintomáticas posee una sensibilidad del 85-95%, siendo menor o desconocida para muestras obtenidas de otras localizaciones. En conjunto, y aun tratándose de una buena técnica diagnóstica, el resultado final del cultivo va a estar muy condicionado por las condiciones de recogida, transporte y procesamiento de las muestras.

### Prueba de amplificación de ácidos nucleicos

Las TAAN (PCR y otras) son generalmente más sensibles (96%) que el cultivo, tanto si se aplican en muestras de pacientes sintomáticos como asintomáticos. Muestran una sensibilidad equivalente sobre muestras uretrales y orina del primer chorro en hombres y muestras endocervicales y vaginales en mujeres, pero su sensibilidad es menor cuando se aplican sobre orina en mujeres. Su uso no está aprobado para muestras faríngeas o rectales.

Las personas que se someten a un estudio diagnóstico para *N. gonorrhoeae* deben ser también estudiadas para *C. trachomatis* D-K (el 20% de los hombres y el 40% de las mujeres con gonococia presentan una infección concomitante por clamidia); en este sentido, las TAAN duales permiten detectar ambos patógenos en una misma muestra.

## Infección por *Trichomonas vaginalis*

### Examen en fresco

Se basa en la visualización al microscopio en examen en fresco de las tricomonas, sobre muestras obtenidas de secreción uretral, vaginal o cervical. Es una técnica válida para el diagnóstico de tricomoniasis, especialmente en la mujer, siempre que se realice justo después de la obtención de la muestra (especificidad del 98% en estos casos). El examen en fresco del exudado vaginal o uretral presenta una sensibilidad variable dependiente del

observador (entre el 62 y el 92%).

### Cultivo

Se considera como patrón de referencia, ya que es la técnica más sensible (98%) y específica (100%) cuando se aplica sobre muestras vaginales. La sensibilidad del cultivo es menor (67%) en orina y en muestras uretrales masculinas.

### Prueba de amplificación de ácidos nucleicos

Actualmente existen TAAN (PCR) para el diagnóstico de la tricomoniasis tanto en hombres como en mujeres. Estas técnicas muestran una sensibilidad del 88-97% y una especificidad del 98-99%. Algunos laboratorios disponen de TAAN multitest que, aplicadas en orina, (primer chorro) y en muestras endouretrales, endocervicales o vaginales, permiten diagnosticar varias infecciones, entre ellas *T. vaginalis*.

Para el diagnóstico de *N. gonorrhoeae*, el cultivo es la técnica de referencia por su alta sensibilidad y especificidad.

## Infección por el VIH

El diagnóstico de la infección por el VIH solo puede establecerse de forma definitiva mediante técnicas de laboratorio, ya que las manifestaciones clínicas no son suficientemente específicas. Las técnicas para el diagnóstico de la infección por el VIH son de dos tipos: las directas, cuya finalidad es detectar la presencia del virus o de alguno de sus componentes (proteínas y ácidos nucleicos), y las indirectas, que sirven para observar la respuesta inmunitaria del huésped frente a la infección (detección de anticuerpos específicos).

### Detección de anticuerpos anti-VIH

Para la detección de anticuerpos frente a diferentes proteínas víricas del VIH se utilizan comúnmente las técnicas de enzimoinmunoanálisis (EIA o ELISA). Aunque su sensibilidad ha ido mejorando, estas pruebas están limitadas por el período de tiempo en que el organismo tarda en desarrollar anticuerpos específicos (período ventana). Muchas de las pruebas comercializadas son sensibles tanto al VIH-1 como al VIH-2 (reactividad cruzada del 60%). Estas pruebas de alta sensibilidad también se denominan «pruebas de cribado». No obstante, para fines diagnósticos se requiere una segunda prueba más específica, denominada «prueba de confirmación».

Las pruebas de confirmación y el algoritmo diagnóstico van a depender de la finalidad de la prueba y de la prevalencia de la población testada. Con fines diagnósticos, la prueba de confirmación más utilizada es el *Western blot* (WB), que permite identificar las proteínas víricas contra las que actúan los

anticuerpos detectados.

En general, el algoritmo diagnóstico para la infección por el VIH consiste en la realización de una primera prueba de anticuerpos (ELISA). Si esta es reactiva, se vuelve a testar la muestra realizando otra prueba de cribado y, en caso de reactividad, con una prueba de confirmación (WB). Si esta es reactiva, el resultado de detección de anticuerpos se puede informar como positivo. Es importante resaltar que no hace falta volver a extraer una muestra de sangre para la confirmación. En caso de obtener dos pruebas ELISA reactivas y un WB indeterminado, puede deberse a una reacción inmunológica incompleta en un enfermo infectado o a una reactividad inespecífica en un enfermo no infectado y, en estos casos, en función de la historia epidemiológica del paciente, puede extraerse una segunda muestra al cabo de 1 mes, o bien realizar una prueba de detección de ácidos nucleicos. En condiciones normales, estas no deben sustituir a la detección de anticuerpos como pruebas de diagnóstico.

Una muestra reactiva a las pruebas de cribado y de confirmación corresponde a una persona infectada y solo cuando sea imposible identificar una posible fuente de exposición, debe considerarse la posibilidad de un falso positivo debido a un error de laboratorio. Un resultado negativo indica ausencia de infección. En cualquier caso, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el paciente se haya expuesto al VIH recientemente y aún no haya desarrollado anticuerpos; en este caso, se recomienda repetir la prueba a los 3 o 6 meses. En caso de que existan síntomas clínicos de infección por el VIH, se recomendaría la realización de otras pruebas, como el análisis de ácidos nucleicos.

## Prueba de detección rápida

Existen diversos métodos para la detección rápida de anticuerpos frente al VIH, que en general son altamente sensibles y específicos y permiten detectar distintas variantes de VIH-1 y VIH-2.

Las ventajas de estas pruebas rápidas es que son fáciles de realizar y no requieren ningún equipamiento especial (la obtención de la muestra de sangre se obtiene mediante punción digital), son de fácil interpretación y ofrecen un resultado en 15-20 min. La utilidad de estas pruebas rápidas está más que probada para los llamados *points of care* (consultas, oficinas de farmacia, programas comunitarios). En cualquier caso, un resultado positivo debe ser confirmado mediante las pruebas de laboratorio convencionales.

## Antigenemia

El hecho de que haya períodos en que los anticuerpos circulantes pueden no ser detectables, como, por ejemplo, en la primera etapa de la infección (primoinfección) y en la fase de sida avanzado, motivó que la detección de antígenos del VIH (básicamente la proteína p24) se usara en estas circunstancias para detectar la presencia del virus. Recientemente, se han introducido pruebas EIA de cuarta generación que llevan incorporada la

detección de antigenemia p24 además de la de anticuerpos, con objeto de disminuir el período ventana.

### Cultivo vírico

Distintas técnicas permiten el aislamiento del VIH en las células del paciente. Estas técnicas, aunque en teoría son las más específicas, están sometidas a una importante variabilidad, tanto biológica como relacionada con el procedimiento de laboratorio. Su utilidad se limita a estudios de investigación en variabilidad genética, epidemiología molecular o de sensibilidad a los antirretrovirales.

### Detección de ácidos nucleicos

Estas técnicas permiten detectar y cuantificar genes o regiones del genoma vírico, ya sea ADN (provirus) o ARN vírico. Se basan en la amplificación del material genético mediante la aplicación de la técnica PCR. Actualmente, existen tres técnicas distintas aprobadas para cuantificar el VIH: dos que amplifican el ARN vírico y una que amplifica el ADN provírico. Las tres poseen una alta sensibilidad y, además, una buena correlación entre ellas, por lo que reflejan el grado de replicación del virus.

Desde el punto de vista diagnóstico, la utilización de estas pruebas se justifica únicamente en determinadas situaciones, como la primoinfección, la presencia de patrones serológicos inconsistentes, la infección por el VIH en el recién nacido y la infección por el VIH en pacientes con agammaglobulinemia.

Sirven principalmente para evaluar la eficacia terapéutica de los TAR y como marcadores de progresión de la infección por el VIH. Se recomienda hacer una determinación de carga viral cuando se diagnostica la infección, para evaluar la necesidad o no de iniciar el TAR, y una determinación de seguimiento cada 4-6 meses para evaluar la respuesta virológica al TAR. En general, cambios alrededor del 50% (0,3 log) se consideran significativos.

## Consejo prediagnóstico

Cuando a una persona se le propone la realización de pruebas diagnósticas o de cribado de cualquier ITS, incluida la infección por el VIH, es esencial que previamente reciba consejo individualizado. El consejo prediagnóstico comprende el conjunto de actividades destinadas a informar a los pacientes sobre las características clínicas, las vías de transmisión de las ITS y las medidas preventivas que se deben adoptar para tratar y prevenir dichas infecciones. Los objetivos principales del consejo prediagnóstico son aportar la información suficiente para ayudar al paciente a decidir de forma razonada su consentimiento (consentimiento informado) en someterse a la prueba o pruebas que se le proponen, y a prepararse para recibir los resultados de dichas pruebas y tomar decisiones para modificar o cambiar las conductas de riesgo. Para que sea eficaz, el consejo debe tener en cuenta la historia personal

del paciente, su riesgo pasado o presente, sus ideas y conocimientos sobre las ITS (y el VIH), sus expectativas en relación con los resultados del estudio que se le propone y también sus posibles reacciones según sean dichos resultados.

El consejo prediagnóstico debe ser ofrecido a:

- Una persona que ha vivido una situación de riesgo o que cree que puede estar infectada.
- Una persona a quien se le recomienda someterse a pruebas diagnósticas para ITS.
- Una persona que desea someterse a pruebas diagnósticas para ITS.
- Una persona que presenta manifestaciones clínicas sugestivas de ITS.

En el cuadro 31.7 se recogen los contenidos y los temas que pueden ser tratados de forma adaptada e individualizada con cada persona dentro del consejo prediagnóstico.

### Cuadro 31.7 Contenidos del consejo prediagnóstico

- Naturaleza de la prueba o pruebas: tipo (análisis de sangre, recogida de muestras genitales, etc.), objetivos (para qué sirven, qué significan).
- Significado del período ventana y duración de este según las ITS que se van a estudiar.
- Significado de las reacciones y sensaciones subjetivas que se pueden manifestar durante el período de espera de los resultados de las pruebas.
- Evaluación de las posibles reacciones en función del resultado (positivo o negativo).
- Necesidad de modificar las conductas de riesgo, independientemente del resultado del estudio; información sobre las medidas preventivas en relación con el riesgo identificado.
- Necesidad de realizar estudio de los contactos; importancia de dicho estudio en relación con las ITS, su impacto positivo en la salud individual y colectiva.
- Información sobre la declaración de las ITS, según la normativa legal sanitaria local.
- Información sobre otros aspectos relacionados con la salud sexual y reproductiva (anticoncepción de emergencia, detección precoz del carcinoma de cérvix, profilaxis postexposición frente al VIH, administración de vacunas contra las hepatitis, etc.).
- Verificación del grado de comprensión de los temas tratados.
- Garantizar la confidencialidad en todo el proceso.

Cuando a una persona se le propone la realización de pruebas diagnósticas o de cribado de cualquier ITS, incluida la infección por el VIH, es esencial que previamente reciba consejo individualizado.

# Tratamiento de las ITS y el VIH

## Infección genital por *Chlamydia trachomatis* D-K

El tratamiento de las personas infectadas por C. *trachomatis* D-K impide la transmisión sexual de esta infección, y la aparición de complicaciones (EPI, orquitis-epididimitis) y secuelas (esterilidad, infertilidad); el tratamiento de las parejas sexuales puede prevenir la reinfección del paciente índice y la transmisión de la infección hacia otras personas; el tratamiento de la mujer gestante evita la transmisión al niño durante el parto. En cualquier caso, el tratamiento de la infección genital por *C. trachomatis* D-K debe hacerse precozmente, por lo que es fundamental realizar el diagnóstico de esta infección de forma correcta y lo antes posible.

### Tratamiento de la infección genital no complicada por *Chlamydia trachomatis* D-K

El tratamiento de elección incluye dos pautas y dos fármacos equivalentes en cuanto a efectividad: doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días), o bien azitromicina (1 g por vía oral en dosis única). Como alternativas, se pueden administrar eritromicina (500 mg cada 12 h por vía oral durante 10 días), o bien ofloxacino (200 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días).

Durante el embarazo y el período de lactancia, las pautas recomendadas son: azitromicina, 1 g por vía oral en dosis única; eritromicina, 500 mg cada 6 h por vía oral durante 7 días, o bien amoxicilina. 500 mg cada 8 h por vía oral durante 7 días.

Además del tratamiento farmacológico, es muy importante indicar al paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta pasados 7-10 días del inicio del tratamiento o se haya verificado la curación del proceso, a fin de evitar posibles reinfecciones. En general, si se dan las condiciones de cumplimiento correcto del tratamiento farmacológico y de los consejos preventivos, no es necesario realizar ninguna prueba microbiológica para comprobar la curación de la infección; esta comprobación sí estaría indicada en el caso de la mujer embarazada y en caso de sospecha de reinfección.

Se aconseja realizar nuevo cribado a los 3 meses si ha habido cambio de pareja.

Deben ser evaluadas y tratadas todas las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los 2 últimos meses.

## Infección por *Neisseria gonorrhoeae*

El tratamiento de los pacientes con gonococia, usando las pautas que han mostrado mayor eficacia, limita la transmisión de esta infección a otras

personas, previene la aparición de complicaciones (EPI, prostatitis, epididimitis) y probablemente también contribuye a desacelerar el desarrollo de resistencias a los antimicrobianos.

Para maximizar el cumplimiento del tratamiento indicado, se recomienda dispensar y administrar dicho tratamiento en la propia consulta.

En general, las resistencias que actualmente muestra *N. gonorrhoeae* a las fluoroquinolonas hacen que en la mayoría de las guías se desaconseje su utilización como tratamiento de primera línea.

Actualmente, se recomienda tratamiento con dos fármacos a fin de vencer las posibles resistencias antibióticas de *N. gonorrhoeae*.

## Tratamiento de la infección no complicada, urogenital, anorrectal o faríngea por *Neisseria gonorrhoeae*

El régimen terapéutico de tratamiento de elección incluye: ceftriaxona (500 mg por vía intramuscular en dosis única) más azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), o bien doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días).

Como regímenes alternativos al régimen de elección, tenemos los siguientes:

- Cefixima (400 mg por vía oral, en dosis única; no cubre la localización faríngea) más azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), o bien doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días).
- Azitromicina, 2 g por vía oral en dosis única.
- Gentamicina, 240 mg por vía intramuscular en dosis única.
- Espectinomicina (2 g por vía intramuscular en dosis única) más azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), o bien doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días); la espectinomicina no cubre la localización faríngea, su coste económico es elevado y en muchos países no está disponible.
- Ciprofloxacino (500 mg vía oral en dosis única) más azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), o bien doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días); el uso de las quinolonas debe limitarse a zonas donde la prevalencia local de resistencias del gonococo sea inferior al 5%, o bien siempre que se pueda comprobar su sensibilidad mediante antibiograma.

Los regímenes terapéuticos durante el embarazo y la lactancia incluyen ceftriaxona (500 mg por vía intramuscular en dosis única) o bien espectinomicina (2 g por vía intramuscular en dosis única), más azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), eritromicina (500 mg cada 6 h por vía oral durante 7 días), o bien amoxicilina (500 mg cada 8 h por vía oral durante 7 días).

Además del tratamiento farmacológico, es muy importante indicar al

paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta pasados 7-10 días del inicio del tratamiento o se haya verificado la curación del proceso, a fin de evitar posibles reinfecciones. Es imprescindible realizar un test de curación en pacientes con *N. gonorrhoeae* con sensibilidad reducida a las cefalosporinas y en pacientes con gonococia faríngea, y es recomendable en los pacientes con gonococia genital o anal.

Cuando se emplean TAAN como test de curación, deben pasar unas 4-5 semanas desde el tratamiento.

Deben ser evaluadas y tratadas todas las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los 2 últimos meses.

## Infección por *Mycoplasma genitalium*

El tratamiento de elección del *M. genitalium* es azitromicina (500 mg el primer día, seguidos de 250 mg/día durante 4 días). Se han descrito casos de resistencias a la azitromicina, sobre todo en pacientes que previamente han recibido tratamiento con azitromicina. En estos casos, el tratamiento alternativo es moxifloxacino (400 mg durante 7-10 días), aunque ya se comienzan a describir casos de resistencia al moxifloxacino. La doxiciclina tiene una eficacia reducida de un 30-40%.

En consecuencia, se aconseja realizar el test de curación, al mes de finalizar el tratamiento y realizar el estudio de contactos.

## Enfermedad pélvica inflamatoria

En caso de sospecha clínica de EPI, se debe iniciar tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible para evitar las complicaciones a largo plazo (embarazo ectópico, esterilidad, dolor pélvico crónico, etc.). En general, el tratamiento puede realizarse en régimen ambulatorio, pero el seguimiento clínico debe ser estrecho para descartar la presencia de complicaciones o situaciones que requieran de un ingreso hospitalario (dudas sobre el diagnóstico, criterios quirúrgicos de urgencia, sospecha de absceso tubárico, afectación del estado general, embarazo, infección por el VIH, falta de respuesta al tratamiento o intolerancia a los fármacos administrados).

El régimen terapéutico de elección para el tratamiento ambulatorio de la EPI consiste en: ceftriaxona (500 mg por vía intramuscular en dosis única) más doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral) y metronidazol (400-500 mg cada 12 h por vía oral), ambos durante 14 días. Como fármaco alternativo a la doxiciclina, puede emplearse ofloxacino (400 mg cada 12 h por vía oral durante 14 días).

Como régimen alternativo, puede utilizarse ceftriaxona (500 mg por vía intramuscular en dosis única) más azitromicina (1 g por vía oral una vez a la semana, durante 2 semanas consecutivas).

Además del tratamiento farmacológico, es muy importante indicar a la paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que se haya

completado el tratamiento o se haya verificado la curación del proceso.

Deben ser evaluadas y tratadas (contra gonococo y clamidia) las parejas sexuales que la paciente haya tenido en los últimos 6 meses.

En caso de sospecha clínica de EPI, se debe iniciar tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible para evitar las complicaciones a largo plazo (embarazo ectópico, esterilidad, dolor pélvico crónico, etc.).

## Orquitis-epididimitis

Salvo complicaciones, el tratamiento puede llevarse a cabo en régimen ambulatorio; el régimen escogido irá en función de cuál sea el agente etiológico:

- En caso de gonococo o cuando hay que realizar un tratamiento empírico: ceftriaxona (500 mg por vía intramuscular en dosis única) más doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 14 días). Como alternativa a la doxiciclina, puede emplearse ofloxacino (200 mg cada 12 h por vía oral durante 14 días).
- En caso de clamidia: doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 10-14 días), o bien ofloxacino (200 mg cada 12 h por vía oral durante 14 días).
- En caso de organismos entéricos: ciprofloxacino (500 mg cada 12 h por vía oral durante 10 días).

Además de la administración de antibióticos, es importante instaurar medidas generales como reposo, suspensorio escrotal, analgésicos o antiinflamatorios. Debe hacerse un seguimiento clínico para valorar la buena evolución clínica del paciente y la efectividad del tratamiento instaurado. Es muy importante indicar al paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que se haya completado el tratamiento o se haya verificado la curación del proceso.

Deben ser tratadas todas las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los 2-3 últimos meses.

## Infección por *Trichomonas vaginalis*

Debido a que se trata de una infección multifocal (epitelio vaginal, glándulas de Bartolino, uretra, glándulas parauretrales), el tratamiento de la tricomoniasis debe ser sistémico, ya que la eficacia del tratamiento local es mucho menor.

El tratamiento de elección es con metronidazol, 2 g por vía oral en dosis única o bien a razón de 500 mg cada 12 h por vía oral durante 7 días. Como tratamiento alternativo, puede emplearse el tinidazol (2 g por vía oral en dosis única). Ambos fármacos son similares en cuanto a efectividad, siendo el

primero más económico y el segundo más fácil de administrar en pauta de dosis única. Ambos fármacos, además, pueden provocar el llamado «efecto disulfiram» como efecto adverso; este se produce por la interacción de ciertos fármacos con el alcohol y puede ser más o menos grave (náuseas, vómitos, vértigo, cefalea, sudoración profusa, enrojecimiento facial, hipotensión, taquicardia). Por ello, debe advertirse al paciente que no consuma ningún tipo de alcohol hasta 72 h después de haber completado el tratamiento.

En caso de alergia a los nitroimidazólicos, no existe ninguna alternativa a estos fármacos y solo se puede optar por la desensibilización a los mismos para tratar la tricomoniasis. Si se produce una recidiva, debe valorarse la existencia de alguna causa subyacente de fracaso del tratamiento (efectos adversos), o bien la posibilidad de una reinfección; una vez hecho esto, puede administrarse una segunda pauta con el mismo fármaco empleado inicialmente.

Aunque la ficha técnica del metronidazol desaconseja su uso durante el primer trimestre de embarazo, algunos metaanálisis observan que no provoca efectos teratogénicos en esta etapa y que, por lo tanto, puede ser utilizado para el tratamiento de la tricomoniasis. Sin embargo, no se recomienda el uso de tinidazol durante la gestación. En relación con la toma de estos fármacos durante la lactancia materna, esta debe ser interrumpida hasta 24 o 72 h después de haber completado el tratamiento, según se trate de metronidazol o tinidazol, respectivamente.

Es muy importante indicar a la paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que se haya completado el tratamiento o se haya verificado la curación del proceso.

Se recomienda dar tratamiento epidemiológico a la pareja o parejas sexuales actuales, presenten o no síntomas clínicos.

## Linfogranuloma venéreo

El tratamiento de elección del LGV consiste en doxiciclina (100 mg cada 12 h por vía oral durante 21 días); en caso de alergia a las tetraciclinas o bien en caso de embarazo y lactancia, el tratamiento se basa en la administración de eritromicina base (500 mg cada 6 h por vía oral durante 21 días). Algunas guías recomiendan azitromicina en dosis semanales de 1 g por vía oral, durante 2-3 semanas, como alternativa a las pautas anteriores; sin embargo, todavía son insuficientes los datos sobre la efectividad clínica de esta pauta.

Es muy importante indicar al paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que se haya completado el tratamiento. Se recomienda realizar estudio y dar tratamiento epidemiológico a las parejas sexuales que el paciente haya tenido en los últimos 3 meses.

## Chancroide

El tratamiento de elección del chancro blando puede realizarse con

azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), o bien con ceftriaxona (250 mg por vía intramuscular también en dosis única).

Como alternativas a estas pautas, se puede recurrir a la administración de eritromicina (500 mg cada 8 h por vía oral) o bien al ciprofloxacino (500 mg cada 12 h por vía oral), ambas pautas durante 7 días; el ciprofloxacino está contraindicado durante el embarazo y el período de lactancia materna.

Es recomendable realizar una visita para seguimiento clínico y evolutivo a los 3-7 días de haber instaurado el tratamiento; si la evolución es correcta, no es necesario realizar ningún estudio o *test of cure*.

Es muy importante indicar al paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que se haya completado el tratamiento o se haya verificado la curación del proceso.

Deben ser estudiadas y tratadas todas las parejas sexuales que el paciente índice haya tenido en los 10 días previos al inicio de las manifestaciones clínicas.

## Sífilis

El tratamiento de la sífilis tiene por finalidad prevenir la transmisión y evitar las complicaciones tardías de la enfermedad. Los regímenes terapéuticos recomendados han variado poco en los últimos años y se ajustan al estadio de la infección en el que se encuentre el paciente. En este capítulo no se hace referencia al tratamiento de la neurosífilis ni a la sífilis congénita, ya que su manejo requiere un ámbito más específico. En la tabla 31.6 se observan las distintas opciones y pautas terapéuticas.

### Tabla 31.6

**Tratamiento de la sífilis en Atención Primaria**

| Estadio o fase de la infección | Tratamiento |
|---|---|
| Sífilis precoz o infecciosa (primaria, secundaria, latente precoz) | *De elección*<br>Penicilina benzatina, 2,4 millones de unidades por vía intramuscular<br>Se puede usar lidocaína al 5% (1 $cm^3$ para un vial de 2,4 millones de unidades de penicilina benzatina) para evitar dolor con la inyección<br>Algunos expertos recomiendan:<br>• En gestantes, si la infección se detecta en el tercer trimestre, administrar una segunda dosis 8-10 días después de la primera<br>• En pacientes coinfectados por el VIH, añadir una segunda dosis al cabo de 8 días de la primera<br>*Alternativos*<br>Doxiciclina: 100 mg cada 12 h o 200 mg cada 24 h por vía oral durante 14 días (contraindicada durante el embarazo y la lactancia)<br>Tetraciclina: 500 mg cada 6 h por vía oral durante 14 días (contraindicada durante el embarazo y la lactancia)<br>Eritromicina: 500 mg cada 6 h por vía oral durante 14 días (no recomendada en pacientes coinfectados por el VIH)<br>Azitromicina: 2 g por vía oral en dosis única (no |

| | |
|---|---|
| | recomendada en pacientes coinfectados por el VIH)<br>Ceftriaxona: 500 mg cada 24 h por vía intramuscular durante 10 días<br>La *desensibilización a la penicilina* en régimen no ambulatorio es el tratamiento alternativo en caso de alergia a la penicilina para la sífilis durante el embarazo, y también en algunos pacientes con infección por el VIH |
| Sífilis tardía (latente tardía, latente de duración desconocida, terciaria excepto neurosífilis) | *De elección*<br>Penicilina benzatina, 2,4 millones de unidades por vía intramuscular una vez a la semana, durante 3 semanas consecutivas<br>Se puede usar lidocaína al 5% (1 $cm^3$ para un vial de 2,4 millones de unidades de penicilina benzatina) para evitar dolor con la inyección<br>*Alternativos*<br>Doxiciclina: 100 mg cada 12 h o 200 mg cada 24 h por vía oral durante 21-28 días (contraindicada durante el embarazo y la lactancia)<br>Eritromicina: 500 mg cada 6 h por vía oral durante 14 días (no recomendada en pacientes coinfectados por el VIH)<br>La *desensibilización a la penicilina* en régimen no ambulatorio es el tratamiento alternativo en caso de alergia a la penicilina para la sífilis durante el embarazo, y también en algunos pacientes con infección por el VIH |
| Tratamiento epidemiológico (tratamiento de la pareja sexual de una persona con sífilis infecciosa en los 90 días tras haberse producido el contacto) | *De elección*<br>Penicilina benzatina, 2,4 millones de unidades por vía intramuscular, en dosis única<br>Se puede usar lidocaína al 5% (1 $cm^3$ para un vial de 2,4 millones de unidades de penicilina benzatina) para evitar dolor con la inyección<br>*Alternativo*<br>Doxiciclina: 100 mg cada 12 h o 200 mg cada 24 h por vía oral durante 14 días (contraindicada durante embarazo y lactancia) |

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones con respecto al tratamiento de la sífilis. Así, por ejemplo, el riesgo de transmisión vertical de la sífilis precoz (primaria, secundaria o latente precoz) puede llegar a ser del 50% si la gestante no recibe el tratamiento apropiado. El paciente coinfectado por el VIH puede ser tratado con las mismas pautas de elección (penicilina benzatina) que el resto de los pacientes; sin embargo, algunas guías desaconsejan la utilización de macrólidos (eritromicina, azitromicina) como tratamiento alternativo en estos pacientes debido a su mala penetración en el líquido cefalorraquídeo y a los fracasos observados en algunos estudios por resistencia al antibiótico. El paciente con sífilis precoz o infecciosa tratado con penicilina benzatina puede presentar como efecto adverso la llamada «reacción de Jarisch-Herxheimer», consistente en un cuadro de fiebre aguda, escalofríos, malestar general, náuseas, cefalea, mialgia o artralgia; el paciente debe ser informado sobre esta posibilidad y acerca de las medidas que debe tomar (reposo, antitérmicos, analgésicos, o bien ingreso hospitalario si la situación es grave o empeora).

En ausencia de una prueba que demuestre la curación de la sífilis, el método más fiable para observar la respuesta del paciente al tratamiento consiste en la monitorización de las pruebas cardiolipínicas (RPR, VDRL), hasta que estas negativicen o se estabilicen a títulos bajos. Esta

monitorización debe hacerse de la forma siguiente:

- 1, 3, 6 y 12 meses en caso de sífilis precoz (y también a los 9 y 24 meses si hay coinfección por el VIH).
- 3, 6, 12 y 24 meses en caso de sífilis tardía.
- 6, 12 y 24 meses en caso de neurosífilis.
- A las 28-32 semanas de gestación y en el parto, o bien mensualmente hasta el parto, si el riesgo de reinfección es muy elevado.

Es muy importante indicar al paciente que debe abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que hayan pasado unas 4 semanas del tratamiento, o bien hasta que se le hayan curado las lesiones cutáneas (exantema) en el caso de sífilis secundaria.

Deben ser estudiadas y tratadas todas las parejas sexuales del paciente con sífilis: las parejas de los 3 últimos meses en la sífilis primaria, las de los 6 últimos meses en caso de sífilis secundaria y las de los últimos 12 meses cuando se trata de sífilis latente precoz. En la sífilis tardía o de duración desconocida, cuando el caso índice presenta títulos elevados en las pruebas cardiolipínicas, deben ser tratadas todas las parejas sexuales como si se tratase de una sífilis infecciosa.

En ausencia de una prueba que demuestre la curación de la sífilis, el método más fiable para observar la respuesta del paciente al tratamiento consiste en la monitorización de las pruebas cardiolipínicas (RPR, VDRL).

## Herpes genital

Aunque no existe cura para el herpes genital, la infección puede ser controlada con terapia antiviral. El tratamiento con antivirales sirve para acelerar la cura de las lesiones, aliviar los síntomas, impedir complicaciones y reducir el riesgo de transmisión.

Según cuál sea la sintomatología del paciente, se recomendará la toma de analgésicos o de ansiolíticos, además de otras medidas, como evitar el uso de prendas de vestir demasiado justas o que puedan ocasionar presión sobre las lesiones y la toma de líquidos suficientes para reducir el riesgo de retención de orina y mejorar la disuria.

Las pautas terapéuticas para el herpes genital pueden variar en función del tipo de episodio de que se trate, o bien de la condición del paciente (embarazo, coinfección por el VIH).

La contagiosidad de la infección es alta durante el primer año, tanto en los episodios sintomáticos como en los asintomáticos. Se recomienda no tener relaciones sexuales en presencia de lesiones herpéticas o de síntomas prodrómicos en la zona afectada. La protección que ofrece el uso del preservativo es limitada en el caso del herpes genital.

Deben ser evaluadas y recibir tratamiento específico las parejas sexuales

que presentan síntomas; las parejas sexuales asintomáticas pueden ser estudiadas (serología) y recibir consejos preventivos.

## Tratamiento del primer episodio de herpes genital

En principio, no parece que haya datos suficientes para apoyar pautas más allá de los 5 días de duración; no obstante, se recomienda alargar la duración de la pauta establecida si aparecen lesiones nuevas o si en este período persisten las lesiones iniciales.

Cualquiera de las pautas siguientes puede ser administrada para el tratamiento del primer episodio de herpes genital:

- Aciclovir, 200 mg cinco veces al día por vía oral durante 5 días*.
- Aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral durante 5 días*.
- Valaciclovir, 500 mg cada 12 h por vía oral durante 5-10 días.
- Famciclovir, 250 mg cada 8 h por vía oral durante 5 días*.

## Tratamiento del primer episodio de herpes genital en la mujer gestante

Si se produce durante el primer o el segundo trimestres, se debe administrar aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral durante 5 días. Una opción puede ser realizar solamente tratamiento sintomático.

El riesgo de transmisión vertical del herpes genital es mayor cuanto más cerca del parto se produce el primer episodio. Por ello, si la gestante está de 36 o más semanas, la pauta de tratamiento debe ser con aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral a diario y hasta el momento del parto.

## Tratamiento del primer episodio de herpes genital en el paciente coinfectado por el VIH

Además del tratamiento contra el herpes genital, es fundamental el control de la replicación del VIH mediante el TAR. Las pautas que pueden emplearse son:

- Aciclovir, 400 mg cinco veces al día por vía oral durante 7-10 días.
- Valaciclovir, 1 g cada 12 h por vía oral durante 10 días.
- Famciclovir, 250-500 mg cada 12 h por vía oral durante 10 días.

## Tratamiento de las recurrencias del herpes genital

El uso de los antiherpéticos por vía oral reduce la gravedad y la duración de las recurrencias del herpes genital. El tratamiento debe ser iniciado apenas el paciente note molestias o síntomas (pródromos), aunque no hayan aparecido las lesiones cutáneo-mucosas. Las pautas son:

- *Pautas cortas:*
    - Aciclovir, 800 mg cada 8 h por vía oral durante 2 días.
    - Valaciclovir, 500 mg cada 12 h por vía oral durante 3 días.
    - Famciclovir, 1 g cada 12 h por vía oral durante 1 día.
- *Pautas de 5 días (como alternativa):*
    - Aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral.
    - Valaciclovir, 500 mg cada 12 h por vía oral.
    - Famciclovir, 125 mg cada 12 h por vía oral.

## Tratamiento de las recurrencias del herpes genital en la mujer gestante

Si se producen durante el primer o el segundo trimestres, se debe administrar aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral durante 5 días.

En gestantes de 36 o más semanas, se debe administrar aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral a diario, hasta el momento del parto.

## Tratamiento de las recurrencias del herpes genital en el paciente coinfectado por el VIH

En el paciente coinfectado por el VIH, las recurrencias del herpes genital son más frecuentes, persistentes y progresivas, especialmente en estados de inmunodepresión grave (cifra total de linfocitos CD4 de 50/$mm^3$ o menos). Además del tratamiento contra el herpes genital, es fundamental el control de la replicación del VIH mediante el TAR.

Las pautas que pueden utilizarse son:

- Aciclovir, 400 mg cada 8 h por vía oral durante 5-10 días.
- Valaciclovir, 1 g cada 12 h por vía oral durante 5-10 días.
- Famciclovir, 500 mg cada 12 h por vía oral durante 5-10 días.

## Tratamiento supresivo del herpes genital

Se recomienda iniciar tratamiento supresivo contra el herpes genital en aquellos pacientes que presentan seis o más episodios en 1 año. El tratamiento supresivo reduce la frecuencia de las recurrencias en un 70-80% durante el período en que se administra; sin embargo, estas recurrencias pueden reaparecer una vez se suspende el tratamiento. Normalmente, se puede detener la pauta supresiva al cabo de 12 meses de haber sido instaurada, siempre que el tratamiento supresivo haya sido efectivo (se considera como tal si el paciente ha presentado como máximo dos recurrencias durante ese período).

Pautas:

- Aciclovir, 400 mg cada 12 h por vía oral, a diario.
- Valaciclovir, 500 mg cada 24 h por vía oral, a diario.

- Famciclovir, 250 mg cada 12 h por vía oral, a diario.

### Tratamiento supresivo del herpes genital en la mujer gestante

En gestantes de 36 semanas o más, se debe administrar aciclovir (400 mg cada 8 h por vía oral), a diario y hasta el parto. Esta pauta reduce la presencia de recurrencias y la excreción vírica, con lo que se incide favorablemente en la prevención de la transmisión vertical y se reduce el número de cesáreas.

### Tratamiento supresivo del herpes genital en el paciente coinfectado por el VIH

La eficacia del tratamiento supresivo del herpes genital en estos pacientes es menor que en los pacientes sin infección por el VIH. Se recomienda suspender la terapia supresiva cuando la carga viral del VIH sea muy baja o indetectable y la cifra total de linfocitos CD4 se haya recuperado.

Pautas:

- Aciclovir, 400 mg cada 12 h por vía oral, a diario.
- Valaciclovir, 500 mg cada 12 h por vía oral, a diario (2014 UK National guideline for the management of anogenital herpes. https://www.bashhguidelines.org/media/1019/hsv_2014-ijstda.pdf).

Se recomienda iniciar tratamiento supresivo contra el herpes genital en aquellos pacientes que presenten seis o más episodios en 1 año.

## Verrugas anogenitales o condilomas acuminados

El objetivo del tratamiento de las verrugas anogenitales es la eliminación de las lesiones y la mejoría de los síntomas y las molestias (incluso las estéticas), sin evidencia de que con dicha eliminación se reduzca la persistencia del ADN del VPH, aunque se puede reducir la carga viral y, con ello, la infectividad local.

Las verrugas anogenitales responden a diferentes pautas de tratamiento; la elección de un tratamiento u otro va a depender del número, el tamaño, la localización y la morfología de las lesiones, junto con otros aspectos como las características y preferencias del paciente, el coste y los efectos adversos del tratamiento escogido y la experiencia del profesional sanitario que lo indica o administra. No hay datos suficientes que indiquen que un tratamiento es mejor que otro, ni que las recurrencias sean menos frecuentes según el régimen elegido.

Los tratamientos pueden ser químicos (administrados en la consulta o autoadministrados por el propio paciente) o ablativos. Por norma general, los tratamientos químicos son más efectivos en el tratamiento de lesiones blandas, mientras que las lesiones queratinizadas responden mejor a los tratamientos ablativos. Ambos tipos de lesiones responden bien al

imiquimod.

Se considera que un tratamiento ha fracasado si las lesiones no han desaparecido ni han mejorado después de haber aplicado tres tandas terapéuticas. Como efectos adversos, el tratamiento de las verrugas anogenitales puede ocasionar hipo- o hiperpigmentación, cicatrices hipertróficas, dolor crónico vulvar o anal, ulceración o parafimosis.

## Tratamientos químicos autoadministrados por el paciente

Son aquellos que se aplica el mismo paciente, o con la ayuda de otra persona, en su domicilio. Por ello, es fundamental que el paciente haya comprendido bien la sistemática del uso del tratamiento indicado, así como los posibles efectos secundarios y adversos.

La *podofilotoxina* posee un efecto citotóxico que provoca necrosis localizada en los tejidos. Se presenta en crema al 5% o en solución al 0,15%; en general, la presentación en crema es más fácil de emplear en el tratamiento de lesiones del área genital. La podofilotoxina solo se puede emplear para el tratamiento de lesiones externas y en una superficie total de menos de 10 $cm^2$, mostrando mayor efectividad con lesiones no queratinizadas.

Debe ser aplicada dos veces al día (mañana y noche), 3 días consecutivos a la semana, hasta que las verrugas hayan desaparecido, o bien durante un máximo de 4 semanas seguidas. Puede ocasionar eritema, escozor y hasta escoriaciones como efectos adversos, que pueden aparecer al cabo de unos días de haber iniciado el tratamiento. Debido a que puede alterar los preservativos y provocar irritación a la pareja sexual, se aconseja no tener relaciones sexuales los días en que se realiza el tratamiento. Está contraindicada durante el embarazo y la lactancia.

El *imiquimod* (imidazoquinolinamina) actúa como inmunomodulador local, estimulando la respuesta local de las citotoxinas y del interferón que provoca un efecto de involución de las lesiones. Se presenta en crema al 5%. Solo debe emplearse para el tratamiento de lesiones externas. Es efectivo sobre lesiones blandas, aunque puede serlo también sobre lesiones queratinizadas.

Se administra una vez al día (preferentemente, antes de ir a dormir), 3 días alternos a la semana; la pauta es semanal hasta que las lesiones han desaparecido o bien hasta un máximo de 16 semanas consecutivas. Hay que aplicar la crema sobre las verrugas, realizando un masaje suave para que se absorba; dejar actuar durante 6-10 h y después lavar bien la zona. Puede dar lugar a irritación o eritema locales leves o moderados, que suelen aparecer al cabo de unas semanas de haber iniciado el tratamiento.

Debido a que puede alterar los preservativos y provocar irritación a la pareja sexual, se aconseja no tener relaciones sexuales los días en que se realiza el tratamiento. No se ha probado el uso seguro del imiquimod durante el embarazo.

En algunos países se ha autorizado el uso de *sinecatequinas* en pomada al 15% para el tratamiento de verrugas anogenitales externas. Son un derivado de extracto del té verde, pero no se conoce bien su mecanismo de acción. Esto

último, el hecho de que debe aplicarse tres veces al día hasta que las lesiones desaparezcan o hasta un máximo de 16 semanas seguidas, la posibilidad de que sus efectos adversos sean semejantes a los de otros tratamientos y la imposibilidad de emplearlo durante el embarazo, así como sus limitaciones de uso en determinadas situaciones de inmunodepresión, hacen que este tratamiento no ofrezca ninguna ventaja ni garantía en relación con los tratamientos autoadministrados clásicos, como la podofilotoxina o el imiquimod.

## Tratamientos químicos administrados en la consulta

El *ácido tricloroacético* es un agente cáustico que destruye las verrugas por necrosis celular. Se presenta en solución al 80-90%. Se puede utilizar para el tratamiento de lesiones pequeñas en cualquier localización anatómica, incluidas la mucosa vaginal y rectal. Se puede administrar durante el embarazo.

Se aplica sobre las verrugas, una vez a la semana. Una vez aplicada, la solución de ácido tricloroacético se deja secar; posteriormente se lava con agua y jabón y, seguidamente, se aplica bicarbonato sódico para el efecto irritativo local del tratamiento.

Los *interferones* poseen un efecto inmunomodulador y antiviral. Pueden aplicarse en forma de crema, inyección intralesional o por vía sistémica. No se recomienda su uso de forma rutinaria en el tratamiento de las verrugas genitales, debido a su coste elevado, los efectos adversos y la gran variabilidad que se observa en cuanto a la respuesta terapéutica.

## Tratamientos ablativos

Son tratamientos quirúrgicos que eliminan las lesiones por medio de mecanismos de acción diferentes y que pueden requerir la administración de anestesia local.

La *crioterapia* con nitrógeno líquido produce una necrosis epidérmica y dérmica, así como una trombosis microvascular dérmica, destruyendo así la verruga mediante congelación. La crioterapia es útil para el tratamiento de verrugas externas o internas, en cualquier localización anatómica, sobre todo si no son demasiado extensas. Se puede realizar durante el embarazo.

La crioterapia se aplica mediante espray, torundas de algodón o criosondas, sobre las verrugas y un pequeño margen de piel sana (de 2 mm), una vez a la semana hasta que las lesiones han desparecido. Son ciclos de congelación-descongelación-congelación de 10 a 20 s cada uno. Es una técnica sencilla y económica que, excepcionalmente, puede dar lugar a efectos adversos como hipopigmentación o formación de cicatrices, dolor, irritación o ulceración local.

La *escisión quirúrgica* mediante curetaje, escisión con tijera o con bisturí, bajo anestesia local, es útil para el tratamiento de lesiones pedunculadas y queratinizadas poco numerosas y localizadas en zonas anatómicas accesibles. Puede realizarse durante el embarazo, pero está contraindicada en pacientes

con trastornos de la coagulación.

La *electrocoagulación* se puede realizar en el tratamiento de verrugas anogenitales y orales. No tiene contraindicaciones.

El *tratamiento con láser* consiste en la vaporización de las verrugas con dióxido de carbono. Es útil en el tratamiento de lesiones extensas o situadas en zonas anatómicas de difícil acceso (endouretrales, en el canal vaginal o en el canal anal); puede realizarse durante el embarazo. No obstante, es una técnica costosa y que requiere destreza y experiencia del profesional sanitario que la realiza.

Sea cual sea el tratamiento que se haya realizado, una vez eliminadas las lesiones hay que realizar un seguimiento clínico de control, puesto que son frecuentes las recidivas, especialmente en los primeros 3-6 meses después del tratamiento. Este seguimiento es especialmente importante en personas coinfectadas por el VIH, por el mayor riesgo que presentan de desarrollar neoplasias (cérvix, vulva, pene, ano, etc.). El seguimiento clínico incluye la citología cervical en la mujer, y actualmente se está hablando de la posible conveniencia de citología anal cuando existen verrugas intraanales, para la detección precoz de neoplasias intraepiteliales.

Parece observarse que el uso correcto y sistemático del preservativo, además de conferir protección, puede acelerar la resolución del cuadro clínico. Sin embargo, dicha protección se limita únicamente a las zonas que el preservativo cubre. Aunque no hay evidencias suficientes, se estima que el abandono del hábito tabáquico puede también ser beneficioso para la resolución clínica.

Deben ser evaluadas las parejas sexuales más recientes y solo necesitarán tratamiento aquellas que presenten verrugas.

Sea cual sea el tratamiento que se haya realizado, una vez eliminadas las lesiones hay que realizar un seguimiento clínico de control, puesto que son frecuentes las recidivas.

## Infección por el VIH/sida

Los objetivos fundamentales del TAR son la supresión máxima y lo más prolongada posible de la replicación vírica, el restablecimiento o la evitación del deterioro del sistema inmunitario, la mejora de la calidad de vida y la reducción de la mortalidad de los pacientes. El TAR también consigue reducir el riesgo de transmisión del VIH.

El recuento de linfocitos CD4 y la carga viral plasmática son los parámetros que se utilizan para indicar el TAR, monitorizar su eficacia y tomar decisiones respecto a cambios. Es importante hacer una valoración individualizada del momento de inicio del TAR y de los fármacos que deben formar parte del régimen inicial, sopesando las ventajas e inconvenientes de cada una de las opciones. La disposición y la motivación del paciente es un factor crítico a la hora de tomar la decisión de cuándo empezarlo.

Los criterios actuales para el inicio del TAR en la infección crónica por el VIH son:

- Paciente asintomático con cifra total de linfocitos CD4 < 500 $mm^3$, aunque la tendencia que se va generalizando es iniciar el tratamiento en el momento del diagnóstico.
- Paciente con historia de enfermedad definitoria de sida.
- Presencia de nefropatía asociada.
- Presencia de coinfección por el virus de la hepatitis B.
- Presencia de coinfección por el virus de la hepatitis C.
- Embarazo.
- Parejas serodiscordantes con alto riesgo de transmisión.

Actualmente en España hay 23 fármacos antirretrovirales que, según su mecanismo de acción frente al VIH, se clasifican en:

- *Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIAN):* abacavir, didanosina, emtricitabina, estavudina, lamivudina, zidovudina y tenofovir.
- *Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos (ITINN):* efavirenz, etravirina y nevirapina.
- *Inhibidores de la proteasa (IP):* atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, lopinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir y tipranavir.
- *Inhibidor de la integrasa (II):* raltegravir.
- *Inhibidor de los correceptores CCR5:* maraviroc.
- *Inhibidor de la fusión:* enfuvirtida.

## Manejo del tratamiento antirretroviral

La complejidad del TAR hace imprescindible un manejo específico. Deben conocerse en profundidad las características particulares de los fármacos y su comportamiento en combinación con otros, así como el perfil de efectos adversos y sus interacciones farmacológicas.

El TAR ha consistido clásicamente en la combinación de dos ITIAN y un tercer agente de otra familia (un ITINN, un IP o, más recientemente, un II). Este es el esquema que se sigue recomendando unánimemente para los tratamientos de inicio por las guías y directrices en los países occidentales. En aras de una mayor comodidad del paciente y para mejorar el cumplimiento, se prefieren las pautas de una vez al día y las coformulaciones en dosis fija (los denominados «combos»), siempre que sea posible.

Una vez iniciado el TAR, la eficacia de este se comprueba mediante determinaciones periódicas de la carga viral. El tratamiento eficaz suele conseguir como mínimo una disminución de al menos 10 veces del ARN vírico en plasma en el primer mes, y la supresión por debajo de 50 copias/ml a las 24 semanas. Se considera como fracaso terapéutico, siendo necesario

valorar sus causas (mala adherencia, trastornos de la absorción, interacciones farmacológicas, resistencias víricas), cuando no se consigue reducir la carga viral a los niveles referidos o cuando se produce un incremento de la carga viral no atribuible a una infección intercurrente o vacuna.

## Factores relacionados con la adherencia al TAR

El objetivo del TAR es la supresión de la replicación del virus. Las terapias insuficientemente activas, como la inadecuada adherencia al tratamiento, pueden incrementar la posibilidad de aparición de resistencias a los fármacos empleados. La falta de adherencia es multifactorial y no siempre resulta fácil de resolver. Entre los factores que influyen en la adherencia al TAR, tenemos los siguientes:

- Relacionados con la enfermedad (períodos asintomáticos durante los cuales disminuye la percepción de riesgo o de gravedad).
- Relacionados con el régimen terapéutico (número de fármacos, frecuencia de administración, efectos adversos).
- Relacionados con la persona (aspectos psicológicos, ansiedad, depresión, consumo de sustancias tóxicas).
- Relacionados con la situación social (apoyo social y familiar).
- Relacionados con el equipo asistencial (relación entre paciente y equipo asistencial, confianza mutua, accesibilidad).

Las terapias insuficientemente activas, como la inadecuada adherencia al tratamiento, pueden incrementar la posibilidad de aparición de resistencias a los fármacos empleados.

## Efectos secundarios e interacciones farmacológicas del TAR

Los efectos secundarios del TAR constituyen la principal causa de cambio de tratamiento y de pérdida de adherencia. Algunos de los efectos secundarios del TAR aparecerán a medio o a largo plazo, como la dislipemia, la resistencia a la insulina, la diabetes o la redistribución de la grasa corporal (lipodistrofia); sin embargo, otros efectos secundarios se presentan de forma precoz y muchas veces son motivo de consulta, incluso urgente. Veamos algunos ejemplos:

- Los IP tienen en común efectos adversos a nivel gastrointestinal, así como del metabolismo lipídico; indinavir, además, puede producir nefrolitiasis, y saquinavir provoca cefalea y toxicidad hepática.
- El grupo de los ITIAN puede ser causa de acidosis láctica con esteatosis hepática, efecto poco frecuente pero muy grave; la zidovudina puede producir toxicidad hemática, mientras que los efectos adversos más relevantes de ddI y d4T son la pancreatitis y la neuropatía periférica. Finalmente, el abacavir puede ocasionar

reacciones de hipersensibilidad (fiebre, exantema, náuseas, vómitos, malestar general, anorexia, odinofagia, tos y disnea) que pueden llegar a ser fatales para el paciente.

- En el grupo de los ITINN, la nevirapina puede provocar exantema cutáneo y toxicidad hepática; además de estos efectos, el efavirenz puede producir sintomatología a nivel del sistema nervioso central (vértigo, confusión, sueños anómalos, agitación, alucinaciones), que suele desaparecer espontáneamente 2-4 semanas después de haber iniciado el tratamiento.
- Además de los efectos secundarios, los fármacos utilizados como TAR pueden presentar interacciones farmacológicas con otros fármacos y sustancias de uso común, comportando una menor eficacia del TAR o una mayor toxicidad del mismo. Debido a que las interacciones farmacológicas del TAR tienen importancia clínica en numerosas ocasiones, es muy importante realizar una adecuada anamnesis farmacológica que incluya todos los fármacos que recibe el paciente, y también los productos naturales, las medicinas alternativas y los alimentos. Como norma general, para evitar interacciones farmacológicas con los antirretrovirales, debería evitarse el uso de fármacos con capacidad de inhibición enzimática como los macrólidos (claritromicina), los antifúngicos imidazólicos (ketoconazol, itraconazol), la cimetidina o los antagonistas del calcio (amiodarona, verapamilo), así como aquellos que poseen capacidad de inducción enzimática potente como la rifampicina, la rifabutina, los antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital y carbamazepina) y la hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)*. Algunas páginas web ofrecen información detallada y completa sobre las interacciones de los antirretrovirales, como por ejemplo la de la University of Liverpool (v. http://www.hiv-druginteractions.org).

Debido a la complejidad en la dosificación, las posibles asociaciones y las formas de administración de los fármacos empleados en el TAR, se remite al lector a documentos y guías específicos para profundizar en el conocimiento y el manejo de los fármacos empleados en el TAR y que, por su extensión, no pueden incluirse en este capítulo.

# Prevención y control de las ITS y el VIH

El profesional de Atención Primaria tiene un papel primordial en la prevención y control de las ITS, no solo mediante el diagnóstico y el tratamiento precoces, sino también promoviendo la prevención primaria y secundaria.

## Aspectos generales

Epidemiológicamente, la prevención y control de las ITS, igual que para el resto de enfermedades transmisibles, consiste, a nivel individual, en romper la cadena de transmisión y, a nivel poblacional, en mantener el número reproductivo básico (Ro) lo más bajo posible y siempre menor que 1. El Ro es un parámetro que mide la tasa de transmisión de una infección en la población y es una función de la probabilidad de transmisión (p) —dado que se produzca la exposición—, de la intensidad y duración del período de infectividad (d) y de la tasa de contactos del caso índice (c). Si bien la intervención ideal para reducir el Ro son las vacunas preventivas que reducen drásticamente la probabilidad de transmisión (p), las ITS con una vacuna preventiva eficaz actualmente se limitan a la hepatitis A y B y al VPH. Otras dos dificultades en la prevención de las ITS son el hecho de que un gran porcentaje de ellas, en particular en las mujeres, son asintomáticas, con lo cual la población afectada que acude al sistema sanitario es relativamente baja en relación con el número de personas infectivas que existen en un momento determinado en la población. Además, muchas no crean inmunidad y, por tanto, pueden existir reinfecciones después de la curación de un episodio. La prevención de las ITS debe basarse, pues, en promover una conducta sexual sana mediante la educación sexual; en intervenciones biomédicas que reduzcan la infectividad del caso índice y/o la susceptibilidad del receptor, como, por ejemplo, los métodos de barrera; en intervenciones que reduzcan la duración del período de infectividad, como el diagnóstico y el tratamiento precoces; y en intervenciones conductuales que fomenten las conductas de menos riesgo, como insistir en el uso de preservativo, disminuir el número de contactos sexuales, evitar el uso de drogas o aumentar la edad de la primera relación sexual.

Las aproximaciones clave para la prevención y control de las ITS, desde el punto de vista operativo, son:

- Prevención primaria (promoción de la salud sexual e intervenciones conductuales).
- Vacunación (VPH, VHB, VHA, etc.).
- Sistemas de vigilancia epidemiológica y alertas de brotes.
- Adecuación de las pruebas diagnósticas.

- Adecuación de los tratamientos a resistencias antimicrobianas.
- Notificación y estudio de contactos efectivos.
- Estrategias y programas de cribado adecuadas (diagnóstico y tratamiento precoz).

Desde Atención Primaria se puede incidir en todas ellas, tanto desde la actuación clínica, como desde el consejo asistido. Para la búsqueda activa de personas que pueden estar en situación de riesgo o que pueden haber contraído una ITS, los profesionales sanitarios deben incorporar en la historia clínica del paciente el abordaje de la conducta sexual y del consumo de sustancias psicoactivas, del mismo modo que se abordan otros aspectos relacionados con la salud de las personas (tabaco, etc.). Dicho abordaje debe realizarse dentro de las consultas por temas relacionados con las ITS, pero también en el contexto de las consultas destinadas a las actividades preventivas y de promoción de la salud en general. De esta forma, se puede llevar a cabo una intervención precoz (diagnóstico y tratamiento), además de poner en marcha actividades de consejo, apoyo y educación sanitaria. Finalmente, los profesionales de Atención Primaria son clave en la participación en los sistemas de vigilancia epidemiológica mediante la declaración de las ITS y la cumplimentación de la correspondiente encuesta epidemiológica; aunque las infecciones que son de declaración obligatoria (enfermedades de declaración obligatoria) varían de un país a otro, en general se priorizan aquellas que son más frecuentes, tienen un mayor riesgo de propagación y son susceptibles de curarse con tratamiento médico. En España, siguiendo las directrices europeas, las siguientes ITS son de declaración obligatoria: sífilis infecciosa, gonorrea, VIH y sida, clamidiosis, LGV, tricomoniasis, hepatitis víricas, sífilis congénita, herpes genital y oftalmía neonatal.

## Consejo asistido *(counseling)* y entrevista motivacional

El consejo asistido y la entrevista motivacional son dos de los instrumentos más efectivos y útiles para la prevención y el control de las ITS (reducción de riesgos y modificación de las conductas de más riesgo). Ambos han demostrado ser altamente efectivos cuando se aplican de forma individualizada en la población de jóvenes y adolescentes sexualmente activos y en la población de adultos con conductas de más riesgo. La entrevista motivacional intenta aumentar la sensibilización de las personas sobre los riesgos para la salud, con el objetivo de cambiar actitudes y conductas. Globalmente, sirve para que el profesional sanitario ayude al paciente a planificar la prevención en sus relaciones sexuales, así como en otras prácticas asociadas a un mayor riesgo frente a las ITS y el VIH.

El consejo posdiagnóstico debe adaptarse al resultado del estudio llevado a cabo, a la naturaleza y características de la ITS diagnosticada y también a las

necesidades específicas de cada paciente. Independientemente del resultado del estudio realizado, ofrece la oportunidad de llevar a cabo actividades preventivas y educativas.

## Consejo posdiagnóstico cuando el resultado del estudio es negativo

Un resultado negativo no significa que una persona no se pueda volver a exponer o a infectar en algún otro momento, por lo que se puede beneficiar de las actividades de consejo que se le puedan ofrecer:

- Revisando con el paciente los motivos por los que se le ha tenido que realizar el estudio.
- Recordándole al paciente que un resultado negativo no es preventivo.
- Teniendo en cuenta la posibilidad de los falsos negativos durante el período ventana.
- Valorando la conveniencia de repetir el estudio al cabo de un tiempo o de forma periódica, según las características y las prácticas de riesgo del paciente.
- Revisando con el paciente sus prácticas de riesgo (sexuales y de consumo de sustancias psicoactivas) e identificando las dificultades que puede tener en incorporar las medidas de reducción de riesgos.
- Ofreciéndole al paciente información por escrito sobre las medidas preventivas y direcciones electrónicas donde pueda obtener información veraz.

## Consejo posdiagnóstico cuando el resultado del estudio es positivo

Una persona diagnosticada de ITS debe recibir consejo, que debe incluir los elementos siguientes:

- Información y consejos adaptados al cuadro clínico y al agente causal de la ITS diagnosticada: prueba realizada, significado del resultado, naturaleza de la infección, evolución de esta, signos y síntomas que pueden significar que el proceso se ha complicado, período de contagiosidad, formas de transmisión, etc.
- Información a la mujer gestante sobre el riesgo de transmisión de la ITS a su futuro hijo y sobre las complicaciones derivadas de esta.
- Información clara y precisa sobre el tratamiento prescrito, si se trata de un tratamiento curativo o no, sobre los efectos secundarios según el tipo de fármaco empleado, sobre las interacciones con otros fármacos o sustancias, sobre las visitas de seguimiento, etc.
- Información sobre las prácticas sexuales más seguras, para eliminar o reducir el riesgo de transmisión y de reinfección según cada ITS.
- Información sobre el uso correcto de los métodos de barrera

(preservativos masculino y femenino).
- Información sobre la reducción de riesgos asociados al consumo de sustancias psicoactivas (cuadro 31.8).
- Identificación con el paciente de las dificultades u obstáculos que puede tener a la hora de incorporar las medidas de reducción de riesgos.
- Valoración de necesidades de apoyo psicológico o social.
- Información sobre la necesidad de realizar el estudio de los contactos sexuales (beneficios sobre la salud individual y colectiva), explorando posibles dificultades de la persona en relación con la notificación de su proceso a las parejas sexuales.
- Explicación sobre los objetivos de la declaración de las ITS.
- Ofrecimiento de información por escrito sobre las medidas preventivas y direcciones electrónicas donde pueda obtener información veraz.
- Garantizar la confidencialidad en todo el proceso.

### Cuadro 31.8 Consejo sobre el uso más seguro de la vía intravenosa en el consumo de drogas

- Disponer de una jeringuilla estéril antes de inyectarse.
- Desinfectar la piel con agua y jabón o alcohol antes de proceder a la venopunción.
- Procurar no estar solo cuando se inyecte.
- Conocer la cantidad y la calidad de la sustancia que se inyecta.
- Utilizar limón embotellado o limón fresco para diluir la mezcla; mejor que utilizar vinagre o ácido cítrico, que son venolesivos.
- Utilizar agua potable, embotellada o corriente del grifo.
- Evitar compartir agujas, jeringuillas, algodón, cucharas, tapones, latas, etc.; es decir, todos aquellos objetos que puedan estar manchados de sangre o contaminados.
- Quemar bien la cuchara u otros objetos empleados para la preparación.
- Mejor evitar mezclar la heroína con otras sustancias.
- No inyectarse en cualquier vena; buscar venas periféricas e inyectarse en el sentido ascendente de la sangre.
- Evitar practicar el bombeo.
- Evitar extraer la dosis de una jeringuilla utilizada por otra persona.
- Vacunarse del tétanos y de la hepatitis B.
- *Además:* informar al paciente sobre los programas de reducción de daños (programas de intercambio de jeringuillas) y tratamientos sustitutivos (programas de mantenimiento con metadona) disponibles en la comunidad y cómo acceder a ellos, así como recomendar cambiar la vía

parenteral por otras vías de consumo más seguras.

En el cuadro 31.9 se describen los aspectos que se deben tratar cuando el diagnóstico es de infección por el VIH.

### Cuadro 31.9 Temas que se deben tratar en las actividades de consejo en el paciente con infección por el VIH

- Características de la infección por el VIH
- Etapas evolutivas de la infección
- Mecanismos de transmisión de virus y su prevención
- Signos y síntomas que deben motivar consulta médica
- Prevención y tratamiento de las infecciones oportunistas. Inmunizaciones
- Tratamientos disponibles, objetivos e importancia del régimen terapéutico y de controles establecido. Valoración de las dificultades en relación con la adhesión al tratamiento. Interacciones farmacológicas
- Hábitos saludables de vida: nutrición, descanso, actividad física e intelectual, consumo de tóxicos
- Aspectos de la vida cotidiana: relaciones sociales, trabajo, estudios, higiene, manejo saludable del agua y de los alimentos, convivencia con animales domésticos, viajes, etc
- Manejo de situaciones especiales: heridas, vómitos, diarreas, desinfección, etc.
- Confidencialidad
- Recursos sanitarios y sociales disponibles
- Vida afectiva y sexualidad más segura
- Reducción de los riesgos asociados al uso de la vía intravenosa
- Cuidados en fases avanzadas o terminales

## Criterios de cribado en Atención Primaria

Los criterios de cribado deben basarse en criterios conductuales y clínicos. Todo paciente con un diagnóstico de ITS debe ser cribado para el VIH y viceversa, y las enfermedades indicadoras de VIH deben usarse como criterio clínico para realizar la prueba del VIH.

Aunque va a variar en función de la calidad de los sistemas sociales y sanitarios de cada país, en general solo una pequeña proporción de las

personas con una ITS van a acceder y a completar el circuito de diagnóstico y tratamiento correctos, incluido el estudio de sus contactos. Por ello el cribado oportunista o poblacional, independientemente de la existencia de síntomas, de grupos o segmentos de la población con especial riesgo de adquirir una ITS y el subsiguiente tratamiento de las personas infectadas, es una medida de prevención secundaria que puede contribuir también a la disminución de la incidencia en la comunidad, al disminuir el número de personas infectivas existentes Los criterios de cribado van a depender de la situación epidemiológica local y de los recursos existentes, debiendo regirse por criterios de coste-efectividad y por la existencia de medidas de intervención efectivas y viables. El rendimiento de los programas de cribado aumenta si estos van dirigidos a los grupos de población con la mayor probabilidad de haberse expuesto (riesgo) o de haber adquirido la infección (prevalencia). En este sentido, probablemente los cribados más controvertidos en estos momentos son los cribados sistemáticos de la *C. trachomatis* en población joven que realizan algunos países como Suecia, y el cribado universal del VIH a todos los pacientes que entran en contacto con el sistema sanitario, como recomienda la administración norteamericana. En nuestro medio, se acepta que el primero debe hacerse de forma oportunista a las personas, especialmente menores de 25 años, que han tenido una posible exposición, y que el segundo sigue siendo más coste-efectivo si se hace de forma dirigida. En el caso de las ITS, aparte de los criterios puramente clínicos (síndromes y síntomas), la identificación de conductas de más riesgo, así como (en el caso específico del VIH) las enfermedades indicadoras asociadas a esta infección, permiten identificar aquellos pacientes con mayor probabilidad de tener una ITS o una infección por el VIH.

En la historia clínica es importante recoger datos sobre la vacunación, tanto de hepatitis B en la población general como de hepatitis A en HSH, ya que se han descrito diversos brotes posiblemente transmitidos por sexo oroanal. En pacientes HSH VIH-positivos, en los últimos años se aconseja realizar el cribado del VHC una vez al año, ya que se han descrito diversos brotes en diferentes países occidentales. La frecuencia del cribado dependerá de la edad y de las conductas de riesgo. En HSH se aconseja realizar los cribados cada 3-6 meses si tienen diferentes contactos en los últimos 3 meses, sexo anal desprotegido, sexo en grupo y/o consumo de drogas en el contexto de las relaciones sexuales *(chem-sex)*. Es imprescindible el cribado sistemático de ITS en HSH que usen la profilaxis preexposición (PreP) y que, por tanto, van a usar con menos frecuencia el preservativo.

La tabla 31.7 resume los criterios de cribado en poblaciones asintomáticas, y el cuadro 31.10, las enfermedades indicadoras que, aparte de las definitorias de sida, suelen asociarse con la infección por el VIH y ante cuya presencia siempre se debería descartar esta infección.

**Tabla 31.7**

## Criterios de cribado en poblaciones asintomáticas

| Grupo | Gonococia | Clamidias | Sífilis | VIH | Hepatitis B | Hepatitis C | Hepatitis A |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hombres homosexuales | Sí, si hay prácticas de riesgo, especialmente en menores de 25 años. Detección en orina | Sí, si hay prácticas de riesgo, especialmente en menores de 25 años. Detección en orina | Sí, si hay prácticas de riesgo | Sí, si hay prácticas de riesgo | Sí, si no están vacunados | No recomendado | No recomendado |
| Hombres que tienen relaciones sexuales con hombres | Sí, frecuencia según las prácticas sexuales. Detección en orina, faringe y/o recto | Sí, frecuencia según las prácticas sexuales. Detección en orina, faringe y/o recto | Sí, frecuencia según las prácticas sexuales | Sí, frecuencia según las prácticas sexuales | Sí, si no están vacunados | En pacientes coinfectados por el VIH, una vez al año | Sí, si no están vacunados |
| Mujeres | Sí, si hay prácticas de riesgo. Detección en cérvix o vagina y, según las prácticas sexuales, en faringe y recto | Sí, especialmente en menores de 25 años o embarazadas. Detección en cérvix o vagina y, según las prácticas sexuales, también en recto | Sí, si hay prácticas de riesgo o están embarazadas | Sí, si hay prácticas de riesgo o están embarazadas | Sí, si no están vacunados | No recomendado | No recomendado |

Adaptado de las recomendaciones de la BASHH de 2006.

## Cuadro 31.10 Enfermedades indicadoras de infección por el VIH

### Enfermedades asociadas a una prevalencia de VIH no diagnosticado superior al 0,1%

- Infecciones de transmisión sexual
- Linfoma maligno
- Cáncer/displasia anal
- Displasia cervical
- Herpes zóster
- Hepatitis B o C (aguda o crónica)
- Síndrome mononucleósico
- Leucocitopenia/trombocitopenia idiopática que dure > 4 semanas
- Dermatitis seborreica/exantema
- Enfermedad neumocócica invasiva
- Fiebre sin causa aparente
- Candidemia
- Leishmaniosis visceral

### Otras enfermedades de las que se considera que es probable que tengan una prevalencia de VIH no diagnosticado > 0,1%

- Cáncer de pulmón primario
- Meningitis linfocítica
- Leucoplasia vellosa oral
- Psoriasis grave o atípica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Mononeuritis
- Demencia subcortical
- Enfermedad de tipo esclerosis múltiple
- Neuropatía periférica
- Pérdida de peso injustificada
- Linfoadenopatía idiopática
- Candidiasis bucal idiopática
- Diarrea crónica idiopática
- Insuficiencia renal crónica idiopática
- Hepatitis A
- Neumonía adquirida en la comunidad
- Candidiasis

## Notificación y estudios de contacto

La notificación y los estudios de contactos son una herramienta clave para disminuir la transmisión a terceros y para reducir la tasa de reinfecciones.

La notificación y estudio de los últimos contactos sexuales de los casos índice a los que se les diagnostica una ITS consiste en notificarles su posible exposición a una ITS y ponerlos en contacto con los servicios sanitarios para su estudio y evaluación clínica sistemática. El diagnóstico y tratamiento precoces de los contactos eventualmente infectados no solo disminuye la morbididad en estos, sino también la transmisión a terceros y la posible reinfección del caso índice, siendo el resultado final esperado una reducción de la incidencia en la comunidad. Además, son una excelente oportunidad para realizar el consejo asistido. Hay evidencia científica de que los estudios de contacto son eficaces para la sífilis, la *C. trachomatis*, la gonorrea y el VIH. El período de estudio varía en función del agente biológico involucrado, desde 1 mes para la mayoría de las ITS hasta los 6 y los 12 meses para la sífilis secundaria y latente precoz, respectivamente, pero en general se recomienda estudiar a todos los contactos sexuales de los últimos 60 días.

Los estudios de contacto forman parte de los programas de prevención y

control de las ITS y existen distintas aproximaciones metodológicas para realizarlos: a) los contactos son referidos al sistema sanitario por el paciente; b) los contactos son requeridos directamente por el sistema sanitario y es este quien contacta con ellos; c) los mixtos o condicionados, en los que se pacta un período de tiempo con el caso índice para que notifique a sus contactos, pasado el cual lo hará el profesional, y d) el tratamiento expedido directamente por el paciente (caso índice) a sus contactos. En España los estudios de contacto están poco sistematizados; en general son referidos por el paciente y cuentan con un grado muy variado de refuerzo por parte del personal sanitario. Recordar y reforzar el marco normativo en el que los profesionales de la salud pueden realizarlo, el trabajo conjunto entre los epidemiólogos de las administraciones sanitarias y los clínicos, así como el uso de tarjetas que faciliten el acceso rápido y confidencial de los contactos a la red asistencial mediante circuitos definidos y, si es posible, a centros y profesionales de referencia, se ha demostrado útil en mejorar la efectividad de estos programas.

## Uso de fármacos antirretrovirales en la prevención del VIH

A partir del ensayo clínico ACTG 075, que demostró una eficacia del 60% en el uso de la zidovudina para prevenir la transmisión vertical del VIH, se han ido introduciendo nuevas pautas combinadas de antirretrovirales que, en los países con recursos, han reducido prácticamente a cero la transmisión de madre a hijo del VIH. Por ello, es crucial asegurar que las mujeres embarazadas sean cribadas en el primer trimestre del embarazo para el VIH y, en caso de conductas de riesgo, también en el tercero.

El uso de antirretrovirales podría ser efectivo también para otras vías de transmisión y, en este sentido, se han desarrollado las prácticas de profilaxis postexposición (PEP) que, a pesar de no contar con ninguna evidencia basada en un ensayo clínico, estudios de casos y controles en personal sanitario sugirieron que podría ser efectiva para reducir la probabilidad de adquisición del VIH después de una exposición puntual, ya sea sexual o parenteral. La PEP se ha generalizado para exposiciones de carácter excepcional, como una práctica clínica de prevención secundaria.

Más recientemente, distintos ensayos clínicos han demostrado la eficacia de los TAR en reducir la transmisión del VIH a sus parejas sexuales, cuando el paciente tratado tiene una carga viral indetectable. A pesar de que actualmente, desde una perspectiva clínica, ya se recomienda tratar a todos los pacientes a los que se detecta la infección por el VIH, a este efecto se le ha denominado «tratamiento para la prevención». En este contexto, como se ha comentado al principio del capítulo, diagnosticar y tratar lo antes posible al mayor número posible de personas infectadas, aparte de mejorar su pronóstico, podría tener un efecto poblacional, disminuyendo la incidencia de la infección por el VIH en la población y, de hecho, en algunos países como

Dinamarca ya se ha demostrado este impacto.

Finalmente, distintos ensayos clínicos también han demostrado la eficacia de los TAR en la disminución del riesgo de adquisición del VIH, si se toman de forma continuada o antes y después de la posible exposición (PreP). La PreP se ha autorizado en algunos países de Europa, y en España se están realizando distintos estudios de implementación para identificar los criterios y los aspectos logísticos que podrían usarse para su sistematización, así como para evaluar los posibles efectos adversos, como, por ejemplo, un aumento en las conductas de más riesgo (compensación de riesgos) que podría suponer un incremento en la incidencia y prevalencia de otras ITS. La PreP dirigida a subgrupos de la población con una alta incidencia de VIH, especialmente los HSH, será una pieza más de los programas de prevención y control, pero en cualquier caso no debería sustituir al resto de intervenciones preventivas comentadas.

## Prevención de la transmisión parenteral del VIH y de las hepatitis víricas

Como se ha dicho, algunas ITS pueden transmitirse también por otras vías distintas a la sexual, siendo en algunos casos, como el VIH y las hepatitis víricas (en especial la B y la C), muy importante la vía de transmisión parenteral entre los UDVP. Por ello, no debe olvidarse dar información sobre la prevención de estas infecciones, especialmente mediante el uso de drogas parenterales. La prevención en este grupo de pacientes tiene como objetivo disminuir la morbimortalidad asociada al consumo de drogas. El conjunto de estas intervenciones se denomina «técnicas de reducción de daños», e incluye las siguientes:

- Programas de intercambio de agujas y jeringuillas.
- Tratamiento de la drogodependencia, en particular los programas sustitutivos (mantenimiento con metadona, etc.).
- Consejo individual para la adquisición de conductas de menor riesgo: vía de uso de la droga, técnicas de inyección, formas de desinfección del material, administración de vacunas, etc.
- Promoción del uso del preservativo.
- Diagnóstico y tratamiento de la infección por el VIH.
- Diagnóstico y tratamiento de las ITS.
- Diagnóstico y tratamiento de las hepatitis víricas.
- Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis.

# Bibliografía comentada


Gatell JM, Clotet B, Podzamczer D, eds. Guía práctica del sida. Clínica, diagnóstico y tratamiento. 2011. 11.ª ed. Barcelona: Antares; 2011. *Manual sobre el VIH y el sida orientado a la práctica clínica y que actualiza todos los aspectos prácticos relacionados con esta infección. Texto de consulta rápida y de orientación.*

Guía de práctica clínica sobre infeccions de transmissió sexual. GPC-ITS 2009. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut, 2009. Disponible en: http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir2094/guiamai2009.pdf.*Guí realizada por el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya que revisa la evidencia científica existente para las distintas actuaciones clínicas en las ITS. Texto de consulta muy orientado a la práctica clínica.*

Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, Piot P, Wassweheit JN, Corey L, eds. Sexually Transmitted Diseases. 4.ª ed. New York: McGraw Hill; 2008. *Texto acreditado y de reconocido prestigio sobre las infecciones de transmisión sexual, incluido el sida, en el que se revisan y actualizan todos los aspectos relacionados con estas patologías, desde las ciencias básicas hasta la salud pública. Texto de consulta.*

Murray PR, Witebsky FG. The clinician and the Microbiology Laboratory. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of Infectious Diseases. 7.ª ed. Philadelphia: Churcill-Livingston Elsevier; 2010:233–265. *Libro de texto que revisa, de una forma práctica y muy orientada para el profesional clínico, los aspectos relacionados con el diagnóstico de laboratorio de las enfermedades infecciosas en general. Útil para entender los principios de las distintas técnicas y su aplicación. Texto de consulta.*

Workowski KA, Berman S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recom Rep 2010; 59(RR-12):1-110. Disponible en: http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/std-treatment-2010-rr5912.pdf (acceso el 31 de enero de 2012).*Últimas recomendaciones realizadas por los CDC que, de una forma concisa, revisan la situación epidemiológica y las actuaciones tanto clínicas como de prevención y control. Aunque el contenido está muy pensado para la realidad norteamericana, es útil para otros contextos internacionales.*

World Health Organization Report of the expert consultation and review of the latest evidence to update guidelines for the management of sexually transmitted infections. Genèe: WHO; 2011: Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75194/1/WHO_RHR_11.37_eng.pdf *Última revisión realizada por la OMS sobre las actuaciones clínicas y en prevención y control de las ITS. Aunque está pensada para una audiencia internacional y, en particular, de países con pocos recursos, es útil para entender los principios y protocolos básicos recomendados por esta organización.*

# Bibliografía general


Aznar J, Blanco M, Lepe JA, et al. Diagnóstico microbiolǒgico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales 2007. En: Cercenado E y Cantón R (eds.). Procedimeintos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiologia Clínica, 2007. Disponible en: http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia.

Bignell C y Fitzgerald M (Guideline Development Group). UK National guideline for the management of gonorrhoea in adults, 2011. London: British Association for Sexual Health and HIV (BASHH), 2011. Disponible en: http://www.bashh.org/guidelines.

British Association for Sexual Health and HIV (BASHH)Clinical Effectiveness Group. UK Nationale Guideline for the management of Pelvic Inflammatory Disease 2011. London: BASHH; 2011: Disponible en: http://www.bashh.org/guidelines.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update to CDC's Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010: oral Cephalosporins no longer a recommended treatment for gonococal infections. *MMWR Recomm Rep*. 2012;61(31):590–594: Disponible en http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/wk/mm6131.pdf.

Centre d'Estudis Epidemiològics sobre les Infeccions de Transmissió Sexual i Sida de Catalunya (CEEISCAT)Sistema integrat de vigilància epidemiològica de Sida/VIH/ITS a Catalunya (SIVES): Informe biennal. Barcelona: Generalitat de Catalunya, Departament de Salut; 2015.

European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe HIV/AIDS surveillance in Europe 2017. Estocolmo; ECDC, 2017.

European Centre for Disease Prevention and Control. ECDC Guidance, 2015. HIV and STI prevention among Men who have sex with men. Disponible en: https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/sti-prevention-among-men-who-have-sex-with-men-guidance.pdf.

Gatell J, Clotet B, Podzamczer D, Miró JM, Mallolas J. Guía Práctica del Sida. Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. 14.ª ed. Madrid: Antares; 2017.

Aguilera R, Alberny M, Binefa G, et al. Guia pel VIH i la sida a l'atenció primària. 2.ª ed. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Direcció General de Salut Pública; 2007.

International Union against Sexually Transmitted Diseases (IUSTI), 2015. European Guideline on the management of Lymphogranuloma Venereum. Disponible en: http://www.iusti.org/regions/Europe/pdf/2015/Chlamydia2015.pdf.

International Union against Sexually Transmitted Diseases (IUSTI), 2013.

European Guideline on the management of Lymphogranuloma Venereum. Disponible en: http://www.iusti.org/regions/Europe/pdf/2013/LGV_IUSTI_guideline_2013.

International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI). 2017 European guideline for the management of genital herpes. Oslo: The International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI), 2017. Disponible en: http://www.iusti.org/regions/Europe/pdf/2017/Herpes.pdf.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS)UNAIDS Data 2017. Geneva: UNAIDS; 2017.

Marrazzo JM, Cates W. Interventions to prevent sexually transmitted infections, including HIV infection. Clin Infect Dis 201;53:S64-78.

The status of the HIV response in the European Union/European Economic Area, 2016 Dublin Declaration report. Estocolmo: ECDC, 2017.

UK National Guidelines on the management of syphilis 2015. Disponible en: https://www.bashhguidelines.org/media/1148/uk-syphilis-guidelines-2015.pdf.

UK National Guideline for the management of chancroid 2014. Disponible en: https://www.bashhguidelines.org/media/1059/chancroid_2014-ijstda.pdf.

Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2015. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología/Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidemiología-Plan Nacional sobre el Sida, 2017.

World Health Organization Report of the expert consultation and review of the latest evidence to update guidelines for the management of sexually transmitted infections. Geneva: WHO; 2011: Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/rhr_11_37/en/inde

World Health Organization Consolidated guidelines on HIV testing services. Geneva: WHO; 2015.

---

* La pauta con antiherpéticos puede prolongarse hasta los 10 días si las lesiones persisten o existe sintomatología a los 5 días.

32

# Cáncer

*I. Garrell Lluís*

*N. Gimferrer Artigas*

## ÍNDICE

Aspectos generales
Diagnóstico
- Signos y síntomas de alarma
- Síndromes paraneoplásicos
- Pruebas complementarias y marcadores tumorales

Tratamientos y efectos adversos
- Tratamientos antineoplásicos
- Efectos adversos

Seguimiento del paciente
- Objetivos del seguimiento en Atención Primaria
- Plan de cuidados
- Información al paciente

Tumores más frecuentes
- Cáncer colorrectal
- Cáncer de mama
- Cáncer de próstata
- Cáncer de pulmón

## Puntos clave

- El cáncer es la segunda causa de muerte tras los eventos vasculares en la población general española.
- El papel de la Atención Primaria en el cáncer abarca la prevención primaria, el diagnóstico precoz, el seguimiento clínico evolutivo y la atención al superviviente.
- Los antecedentes personales y familiares de cáncer permiten identificar a los individuos con alto riesgo de padecer un cáncer hereditario.
- La mayoría de los marcadores tumorales séricos tienen poca utilidad diagnóstica, sobre todo en el ámbito de Atención Primaria, y su principal aplicación está en la vigilancia postratamiento.
- Existen circuitos de diagnóstico rápido para garantizar una evaluación precoz ante la sospecha de cáncer de mama, colon, próstata, pulmón y vejiga.
- En la consulta de Atención Primaria se recomienda conocer y detectar los eventuales efectos adversos que comporta la terapia oncológica.
- Los objetivos del seguimiento del paciente superviviente son la detección precoz de las recidivas y/o de segundas neoplasias, la evaluación y tratamiento de los efectos adversos, dar soporte emocional, atención a las comorbilidades, promover hábitos saludables y ofrecer actividades preventivas.
- A todo paciente fumador que ha padecido o padece un cáncer se le debe aconsejar enérgicamente abandonar el tabaco.

- Se puede sospechar un cáncer colorrectal ante rectorragias, dolor abdominal, anemia ferropénica y cambios en el ritmo intestinal. Se confirma con una colonoscopia y se trata con cirugía y quimioterapia.
- Para diagnosticar el cáncer de mama utilizaremos la mamografía y la ecografía axilar. La presencia de receptores hormonales y del HER-2 es un factor predictivo de respuesta al tratamiento. En el seguimiento se asegurará la adherencia al tratamiento hormonal recomendado.
- El diagnóstico del cáncer de próstata se realiza a partir de las alteraciones en el tacto rectal, de la ecografía transrectal y del PSA. Su tratamiento consiste en la prostatectomía, la radioterapia y/o hormonoterapia.
- El cáncer de pulmón se detecta ante síntomas persistentes como tos, disnea, dolor o disfonía. El cáncer de células no pequeñas es la variante más habitual y no es exclusivo de fumadores.

# Aspectos generales

El cáncer y las enfermedades del sistema circulatorio son las principales causas de muerte en el mundo. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, el cáncer es la segunda causa de muerte tras los eventos vasculares en la población general española, la primera en hombres (tasa bruta de mortalidad de 297 por cada 100.000) y la segunda en mujeres (tasa de 184,9) en el año 2015. Según la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), en 2015 se diagnosticaron en España unos 248.000 cánceres, 149.000 en hombres (60%) y 99.000 en mujeres. En España el cáncer colorrectal (CCR) es actualmente el tipo de cáncer más incidente en población general y la segunda causa de mortalidad, por detrás del cáncer broncopulmonar. En la tabla 32.1 se detallan los datos de incidencia, prevalencia y supervivencia en población general, hombres y mujeres en nuestro país.

## Tabla 32.1

### Datos estimados de incidencia, mortalidad y prevalencia del cáncer en España

| Orden | Población general | Hombres | Mujeres |
|---|---|---|---|
| Incidencia (% del total) | | | |
| 1.° | Colon (17%) | Próstata (22%) | Mama (28%) |
| 2.° | Próstata (13%) | Colon (17%) | Colon (17%) |
| 3.° | Pulmón (11%) | Pulmón (15%) | Útero (6%) |
| 4.° | Mama (9%) | Vejiga (12%) | Pulmón (6%) |
| 5.° | Vejiga (9%) | Estómago (3%) | Vejiga (4%) |
| Mortalidad (% del total) | | | |
| 1.° | Pulmón (21%) | Pulmón (27%) | Mama (16%) |
| 2.° | Colon (14%) | Colon (14%) | Colon (15%) |
| 3.° | Mama (5,9%) | Próstata (8,6%) | Pulmón (9,4%) |
| 4.° | Páncreas (5,6%) | Vejiga (6,5%) | Páncreas (6,9%) |
| 5.° | Próstata (5,3%) | Estómago (5,2%) | Estómago (5,2%) |
| Prevalencia (% del total) | | | |
| 1.° | Próstata (18%) | Próstata (31%) | Mama (41%) |
| 2.° | Mama (18%) | Colon (16%) | Colon (14%) |
| 3.° | Colon (15%) | Vejiga (12%) | Útero (7,6%) |
| 4.° | Vejiga (8,7%) | Pulmón (7%) | Melanoma (4,1%) |
| 5.° | Útero (3,3%) | Riñón (3,9%) | Cervix (3,5%) |

Datos estimados de incidencia consultados en REDECAN 2015. Datos estimados de mortalidad y prevalencia tomados de «Las cifras de cáncer en

España 2016: SEOM», IARC/Globocan 2012 (acceso el 4 noviembre de 2017).

El papel de la Atención Primaria (AP) es imprescindible en el abordaje del cáncer, y abarca desde la prevención primaria de la enfermedad hasta la cuaternaria, según se muestra de forma esquemática en la figura 32.1. La incidencia del cáncer ha ido creciendo en las últimas décadas, a consecuencia del envejecimiento de la población, el estilo de vida occidental y la mejora en las técnicas diagnósticas, entre otros factores. Las intervenciones en *prevención primaria* tienen como objetivo intentar disminuir la incidencia del cáncer en la población, y consisten en aconsejar y promover hábitos saludables como no fumar, mantener un peso adecuado, realizar actividad física, seguir una dieta rica en vegetales y fruta, baja en grasas, evitar la exposición a tóxicos laborales y/o ambientales y seguir las pautas de vacunación establecidas. Para ampliar información, véase el capítulo 3.

**FIGURA 32.1** Papel de la Atención Primaria en el cáncer. PAPPS, Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud.

Aproximadamente un 5% de los cánceres son hereditarios, por lo que es importante identificar pacientes y familias con alto riesgo de padecer un cáncer hereditario, interrogando sobre sus antecedentes personales y familiares de cáncer, y así ofrecerles una valoración por una unidad de consejo genético y un abordaje preventivo si estuviera indicado.

La *prevención secundaria* busca mejorar el pronóstico y la supervivencia del cáncer, detectando la enfermedad neoplásica lo más precozmente posible. En nuestro país están implantados los programas de cribado poblacional de CCR y cáncer de mama, que ayudan a detectar precozmente la enfermedad en fase preclínica. Existen también circuitos de diagnóstico rápido para las neoplasias más prevalentes (broncopulmonar, mama, CCR, próstata y vejiga urinaria), cuyo objetivo es garantizar el acceso de los pacientes a los recursos asistenciales necesarios para un diagnóstico y una asistencia lo más tempranos posible.

La supervivencia ha aumentado progresivamente gracias a los avances diagnósticos y terapéuticos. En consecuencia, podemos hablar del paciente superviviente de cáncer, que se encuentra libre de enfermedad o curado, pero puede acumular una serie de problemas de salud y riesgos relacionados con el diagnóstico inicial, los tratamientos recibidos y las intervenciones realizadas. El equipo de AP atiende al paciente superviviente e interviene en la *prevención terciaria* del cáncer, cuyos objetivos son: a) detección precoz de una posible recidiva de la enfermedad; b) diagnóstico precoz de una segunda neoplasia; c) prevención, tratamiento y seguimiento de los efectos adversos tardíos de las terapias recibidas, y d) promoción de buenos hábitos de salud y actividades preventivas.

La vigilancia del paciente superviviente incluye la prevención y detección precoz de recidivas, segundas neoplasias y efectos adversos; las actividades preventivas, y la promoción de buenos hábitos de salud.

Para lograr todos estos objetivos es necesaria la coordinación entre AP y las especialidades hospitalarias que participan en la atención de los pacientes, oncología médica, junto con oncología radioterápica, cirugía y las especialidades correspondientes. El equipo de AP debe conocer el diagnóstico completo del paciente, los tratamientos recibidos y sus posibles efectos adversos, y la pauta de seguimiento indicada. Esta información debería ser parte de la hoja de ruta del paciente superviviente, que sería trazada por especialistas hospitalarios y médicos de familia previamente al alta definitiva, y consensuada con el paciente.

La *prevención cuaternaria* se refiere a disminuir la iatrogenia y evitar aquellas exploraciones complementarias e intervenciones innecesarias en los pacientes con cáncer, y a la vez limitar y paliar los daños de las intervenciones que sí son necesarias. En determinadas fases avanzadas de la enfermedad hay que saber parar a tiempo los tratamientos y evitar la llamada «obstinación terapéutica», que se define como la adopción desproporcionada de medidas terapéuticas con objetivos no curativos. Para evitar estas situaciones, es primordial la comunicación con el paciente y su familia, buscando el consenso en todas las actuaciones y registrando las decisiones en la historia clínica.

En los últimos años, el arsenal terapéutico disponible para tratar el cáncer ha aumentado considerablemente gracias a la evidencia científica acumulada en estudios clínicos (fases I, II, III y IV). Los pacientes afectados de cáncer deben ser informados de las posibilidades terapéuticas convencionales, así como de la posibilidad de participar en ensayos clínicos (en diferentes fases, en función de su situación particular). Ello contribuye a ampliar sus posibilidades terapéuticas y a mejorar el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento.

# Diagnóstico

## Signos y síntomas de alarma

En AP evaluamos muchas situaciones clínicas sospechosas de enfermedad neoplásica, aunque en la mayoría de los casos acaba tratándose de patología benigna. No obstante, el médico de familia debe estar alerta para reconocer aquellos signos y síntomas de alarma y determinar la opción diagnóstica más rápida y efectiva a su alcance para descartar o confirmar sus sospechas. La probabilidad de diagnosticar un cáncer a partir de un determinado síntoma o signo se puede expresar como el valor predictivo positivo (VPP). Esta probabilidad debe ser valorada conjuntamente con los factores de riesgo para cáncer del paciente, la presencia de otros síntomas acompañantes, la edad, el sexo y los antecedentes personales y familiares de cáncer. Se considera que un VPP ≥ 5% (1 de cada 20 pacientes) tiene suficiente fuerza como para recomendar ampliar el estudio y descartar una patología maligna.

La baja prevalencia del cáncer en Atención Primaria comporta que los signos y síntomas de alarma tengan un valor predictivo positivo bajo.

Existen una serie de signos y síntomas con un VPP > 5% para cáncer, en determinadas franjas de edad y género, que debemos tener en cuenta durante nuestra actividad asistencial. Aunque estos signos y síntomas se presentan en la minoría de los pacientes con cáncer, cuando aparecen es obligado excluir esta posibilidad:

- Rectorragia para el diagnóstico de CCR.
- Anemia ferropénica para el diagnóstico de CCR.
- Hematuria en el diagnóstico de tumor de vejiga urinaria.
- Alteración en el tacto rectal prostático para el cáncer de próstata.
- Hemoptisis para el cáncer de pulmón.
- Disfagia para el cáncer de esófago.
- Tumor mamario palpable en el cáncer de mama.
- Sangrado vaginal posmenopáusico para la neoplasia de endometrio.

En la tabla 32.2 se describen los signos y síntomas habituales en la presentación de las neoplasias más frecuentes, a partir de los cuales se podría plantear ampliar el estudio. Es importante tener en cuenta la edad y el género del paciente, y sus antecedentes (p. ej., si es fumador o bebedor de alcohol; si tiene antecedentes de irradiación, personales o familiares de cáncer, laborales de exposición a tóxicos, etc.).

**Tabla 32.2**

**Signos y síntomas habituales de sospecha de cáncer en adultos según la localización**

| Localización | Signos y síntomas de sospecha |
|---|---|
| **Ginecológico** | |
| Mama | Tumoración, absceso, quiste recurrente<br>Adenopatía axilar unilateral<br>Telorragia/telorrea unilateral<br>Retracción del pezón, cambios en la piel, ulceraciones |
| Cérvix uterino | Sangrado vaginal anormal espontáneo, poscoital o al examen pélvico; aumento de secreción vaginal |
| Cuerpo uterino | Metrorragia posmenopáusica, sangrado vaginal anómalo en paciente en tratamiento con tamoxifeno. Alteraciones urinarias o digestivas inespecíficas persistentes con trombocitosis, anemia ferropénica o hiperglucemia<br>Masa abdominal o pélvica palpable |
| Vulva | Picor o dolor persistente. Tumoración, úlcera sangrante |
| Ovario | Síntomas inespecíficos y persistentes abdominales y/o urinarios: distensión abdominal, dolor abdominal o pélvico, saciedad precoz, anorexia, urgencia urinaria o aumento de la frecuencia urinaria, alteración del hábito deposicional, pérdida de peso, fatiga<br>Ascitis, palpación de masa abdominopélvica |
| **Respiratorio** | |
| Pulmón | Hemoptisis<br>Síntomas inexplicables y persistentes, como tos, dolor torácico, omalgia, pérdida de peso, anorexia, disnea, disfonía<br>Adenopatía supraclavicular o cervical, acropaquia, trombocitosis<br>Imagen radiológica sospechosa<br>Signos de obstrucción de la vena cava superior, estridor laríngeo |
| Cabeza/cuello y orofaringe | Odinofagia, disfonía, sangrado oral espontáneo, afta oral persistente, engrosamientos de la mucosa oral, leucoplasia o eritroplasia persistente en mucosas (dolorosa o sangrante), otalgia inexplicable, caída o movimiento de piezas dentarias<br>Tumoración en el cuello (adenopatía o masa); hemoptisis; dificultad al masticar, tragar o mover la lengua o la mandíbula; *trismus*; disfonía persistente |
| **Digestivo** | |
| Estómago y esófago | Dispepsia con o sin sangrado digestivo, disfagia, pérdida de peso, vómitos persistentes, masa epigástrica, anemia ferropénica, trombocitosis<br>Empeoramiento de la dispepsia en paciente con antecedente de esófago de Barret, atrofia gástrica, anemia perniciosa, metaplasia intestinal o antecedente de cirugía por úlcera péptica anterior, historia familiar de cáncer de esófago gástrico |
| Colon y recto | Rectorragia sin síntomas anales; pérdida de peso y dolor abdominal<br>Cambio del ritmo deposicional persistente (sobre todo disminución de la consistencia de las heces)<br>Masa abdominal en el flanco derecho; masa rectal palpable<br>Anemia ferropénica sin causa explicable; sangre oculta en heces positiva<br>Antecedentes familiares de riesgo |
| Hígado | Dolor abdominal, distensión abdominal, síndrome tóxico, ictericia, fiebre<br>Hepatomegalia, ascitis |
| Páncreas | Ictericia<br>Síndrome tóxico y diarrea, dolor de espalda, dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, debut de diabetes |
| **Urológico** | |
| Próstata | Síntomas prostáticos, hematuria macroscópica, disfunción eréctil<br>Dolor óseo (metástasis)<br>Tacto rectal patológico; PSA elevado |
| Vejiga urinaria | Hematuria macroscópica asintomática o con síndrome miccional bajo persistente<br>Infección urinaria de repetición asociada a hematuria |
| Riñón | Hematuria, dolor en la fosa renal o abdominal, fatiga, pérdida de peso, fiebre<br>Infección urinaria de repetición asociada a hematuria<br>Masa palpable en la fosa renal o abdominal |
| Testículo, | Tumoración dura testicular indolora, masa o ulceración en el glande o el prepucio |

| | |
|---|---|
| pene | |
| **Hematológico** | |
| Leucemia | Fatiga, pérdida de peso, infecciones de repetición, fiebre sin foco, epistaxis, sangrados, dolor óseo<br>Palidez, hematomas espontáneos, hepatoesplenomegalia<br>Alteraciones en el hemograma |
| Linfoma | Adenopatías, prurito, sudor nocturno, fatiga, pérdida de peso inexplicable, fiebre intermitente, dolor abdominal<br>Hepatoesplenomegalia, radiografía con ensanchamiento del mediastino o masa hiliar |
| **Otros** | |
| Piel | Cambios de tamaño, forma o color de un *nevus* o lesión de la piel, o aparición de una lesión nueva<br>Lesiones asimétricas, de bordes irregulares, color no uniforme, > 6 mm, con ulceración, de crecimiento rápido; dermatoscopia sospechosa |
| Tiroides | Tumoración a la palpación cervical anterior<br>Sensación de tirantez en esta localización, dificultad para respirar o tragar, estridor, odinofagia que no mejora |
| Sistema nervioso central | Déficit neurológico progresivo (ataxia, disfasia, pérdida de fuerza), empeoramiento cognitivo inexplicable, alteración de la conducta, lentitud mental, sordera unilateral neurosensorial, diplopía, convulsiones<br>Cefalea severa de reciente aparición o con características diferentes a las habituales, acompañada de vómitos y somnolencia, relacionada con determinada postura, junto con *tinnitus* pulsátil, con alteración en la exploración neurológica: parálisis de par craneal, cambio de personalidad, cambios en la memoria<br>Convulsiones de debut<br>Fondo de ojo: papiledema<br>Antecedente de cáncer con síntomas descritos anteriormente (sospecha de metástasis cerebrales) |
| Cáncer óseo y sarcoma | Fractura espontánea; dolor óseo, sobre todo en reposo; cojera inexplicable<br>Masa palpable en tejidos blandos, adherida a planos profundos, dolorosa, de crecimiento progresivo, que recurre tras la escisión<br>Radiología sugestiva<br>Antecedente de cáncer con dolor óseo intenso (sospecha de metástasis óseas) |

Adaptado de Recomendaciones de prevención del cáncer, actualización (PAPPS, 2016), Scottish Referral Guidelines for Suspected Cancer (SIGN, 2015) y Suspected cancer: recognition and referral (NICE, 2015).

Ante un paciente que presente una clínica que, por sus antecedentes y características, sea sospechosa, se puede derivar a una unidad especializada con carácter urgente, o se puede solicitar una exploración complementaria que confirme la sospecha para ser derivado posteriormente al especialista correspondiente. Se pueden utilizar los circuitos de diagnóstico rápido creados para tal efecto. Cualquier opción es válida, siempre que se valore al paciente lo más pronto posible, en aras de aumentar su supervivencia.

## Síndromes paraneoplásicos

Las células neoplásicas pueden producir síntomas cuando invaden tejidos locales y órganos a distancia, también sintetizan sustancias capaces de estimular respuestas hormonales, hematológicas, dermatológicas y neurológicas, dando lugar a unos trastornos conocidos como «síndromes paraneoplásicos». Estos fenómenos se pueden presentar con cualquier tumor

y pueden preceder a su diagnóstico. Según la sustancia secretada, los síntomas pueden ser:

- Endocrinológicos: hipercalcemia, secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome de Cushing.
- Hematológicos: poliglobulia, granulocitosis, trombocitosis, eosinofilia, tromboflebitis, coagulación intravascular diseminada.
- Neurológicos: encefalomielitis, degeneración cerebelosa, síndrome de Lambert-Eaton, miastenia *gravis*, polimiositis, dermatomiositis.
- Dermatológicos: acantosis *nigricans*, eritema necrolítico migratorio, hipertricosis, amiloidosis.

## Pruebas complementarias y marcadores tumorales

Las *exploraciones complementarias* utilizadas habitualmente para el diagnóstico y abordaje del cáncer son:

- Pruebas de imagen: radiografía, mamografía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), tomografía por emisión de positrones (PET), ecografía, gammagrafía.
- Endoscopia: gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia, broncoscopia, rinofaringoscopia, laringoscopia, laparoscopia, ureteroscopia.
- Laboratorio: hemograma, perfil hepático, ionograma, metabolismo del calcio, reactantes de fase aguda, lactato deshidrogenasa, proteinograma, marcadores tumorales séricos.
- Anatomía patológica, inmunohistoquímica, estudio molecular: características histopatológicas, citología, marcadores tumorales tisulares (receptores hormonales y receptores de membrana).

Los *marcadores tumorales* séricos son moléculas que pueden estar elevadas en el paciente con cáncer, pero no son específicos de malignidad. Tampoco son organoespecíficos y pueden estar presentes en más de un tipo de cáncer. Los más utilizados son el antígeno prostático específico (PSA); el antígeno carcinoembrionario (CEA); la $\alpha$-fetoproteína; el antígeno carbohidrato (CA) 125, el CA 15.3, el CA 19.9 y la gonadotropina coriónica humana (HCG). Pueden ayudar a diagnosticar el cáncer, conocer el pronóstico, escoger el tratamiento, monitorizar durante y después del tratamiento y/o ser utilizados como cribado. Pero debemos conocer sus limitaciones para utilizarlos correctamente. Su principal aplicación clínica es la vigilancia y monitorización seriada tras el tratamiento quirúrgico del tumor. El *screening* oportunista con batería de marcadores tumorales no es útil, ya que su baja sensibilidad y especificidad en población asintomática con baja prevalencia de cáncer no identifica ni descarta la patología maligna. Solo en casos muy

seleccionados de pacientes aún no diagnosticados, pero con un riesgo alto de padecer una enfermedad neoplásica, los niveles elevados de un determinado marcador tumoral pueden dar información útil para orientar el diagnóstico. Pero sus resultados deberían interpretarse en el contexto de toda la información disponible. En la tabla 32.3 se detallan las indicaciones habituales de uso de los marcadores tumorales.

## Tabla 32.3

### Recomendaciones clínicas de la National Academy of Clinical Biochemistry para el uso adecuado de los marcadores tumorales más habituales

| Marcador | Cáncer | Screening/diagnóstico precoz | Diagnóstico en caso sospechoso | Pronóstico | Recurrencia | Monitorización del tratamiento |
|---|---|---|---|---|---|---|
| α-fetoproteína | Tumor germinal/testicular | No | Sí | Sí | Sí | Sí |
| | Hepatocarcinoma | Sí (si alto riesgo) | Sí | Sí | Sí | Sí |
| CA 125 | Cáncer de ovario | No | Sí | Sí | Sí | Sí |
| CA 15-3 | Cáncer de mama | No | No | No | Sí (valor inicial) | Sí |
| CA 19-9 | Cáncer de páncreas | No | Sí (en alta sospecha) | Sí | Sí | Sí |
| CEA | Cáncer colorrectal | No | No | Sí | Sí | Sí |
| HCG | Tumor germinal/testicular<br>Neoplasia trofoblástica gestacional | No | Sí | Sí | Sí | Sí |
| PSA | Cáncer de próstata | No | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Tiroglobulina | Cáncer de tiroides (folicular o papilar) | No | No | No | Sí | Sí |
| Calcitonina | Carcinoma medular de tiroides | No | Sí | No | Sí | Sí |
| Paraproteína (Bence-Jones) | Mieloma múltiple | No | Sí | No | Sí | Sí |

Adaptado de Sturgeon, 2009, y Duffy, 2012.

No se recomienda solicitar baterías de marcadores tumorales por su baja sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de cáncer en Atención Primaria.

# Tratamientos y efectos adversos

## Tratamientos antineoplásicos

El abordaje del cáncer ha cambiado mucho en los últimos años gracias al avance de las técnicas quirúrgicas y de radioterapia (RT), así como del conocimiento del tumor en sí y de la biología de la célula tumoral. Esto ha permitido ir hacia la personalización del tratamiento de cada tumor e individuo.

Un tumor maligno se comporta como un tejido autónomo con heterogeneidad celular, alterado genéticamente para garantizar su crecimiento, expansión y perpetuidad. Este nuevo concepto se representa en la figura 32.2.

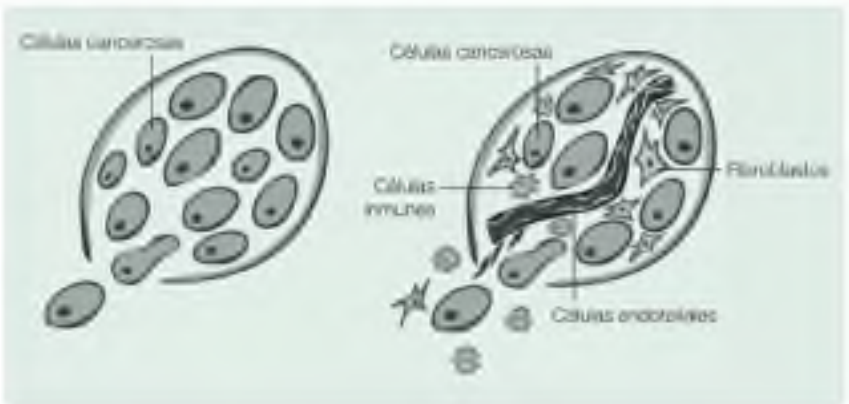



**FIGURA 32.2** Teoría del cáncer: de una visión reduccionista (todas las células cancerosas son iguales) a la heterotipia celular (el cáncer es un órgano con distintos tipos de células).

Investigando los mecanismos necesarios para alcanzar su objetivo, se ha conseguido orientar la investigación científica terapéutica y avanzar en la lucha contra la enfermedad. Las células tumorales tienen un núcleo con material genético (ácido desoxirribonucleico [ADN]) en constante replicación; pueden tener una sobreexpresión de receptores del factor de crecimiento tumoral (EGFR, *epidermal growth factor receptor*) a los cuales se unen factores de crecimiento que estimulan la multiplicación celular; pueden tener receptores hormonales, como en el caso del cáncer de mama y próstata, que son activados por las hormonas circulantes para favorecer su crecimiento; también pueden tener factores de crecimiento endotelial vascular (VEGF, *vascular endotelial growth factor*) que favorecen la vascularización tumoral garantizando su nutrición y crecimiento, y facilitando su diseminación local y a distancia. Existen múltiples cascadas de señalización intracelular que facilitan los pasos para producir factores de crecimiento, factores

angiogénicos y factores de reparación del ADN, muchas de ellas mediadas por una enzima llamada «tirosincinasa»; un fallo del propio sistema inmunitario también tiene su papel en la fisiopatología del cáncer y en la incapacidad de controlar su crecimiento.

Los principales tratamientos antineoplásicos son la cirugía y la RT, de abordaje locorregional, y la quimioterapia (QT), la hormonoterapia, los tratamientos biológicos y la inmunoterapia, de abordaje sistémico. Cuando el tratamiento se administra tras la cirugía, se denomina «adyuvante», y cuando se administra previamente se llama «neoadyuvante», y su objetivo es reducir el tamaño tumoral y la probabilidad de extensión regional ganglionar y/o vascular, permitiendo así una cirugía conservadora.

Los avances en los tratamientos locorregionales tienden a priorizar técnicas quirúrgicas curativas conservadoras siempre que sea posible, así como una RT más precisa y dirigida, para minimizar el daño a estructuras vecinas sanas, evitando así mayores efectos adversos.

El tratamiento sistémico puede ser muy inespecífico, como la *QT convencional*, que actúa sobre células en replicación (tanto sanas como malignas), alterando su ADN para que no sea funcional, o para que la célula entre en apoptosis (muerte celular programada) y se destruya.

Hay tratamientos más específicos llamados «dirigidos», o *«antidiana»* (como los anticuerpos monoclonales, inhibidores de la tirosincinasa), dirigidos selectivamente contra los EGFR, o contra vías de señalización intracelular, no permitiendo la función celular normal para poder seguir creciendo. Existen tratamientos antidiana que modulan el entorno de la célula tumoral (tratamientos antiangiogénicos) e inhiben la proliferación endotelial que vasculariza el tumor.

La *terapia hormonal* consigue el efecto por diferentes vías: bloqueando el receptor hormonal (tamoxifeno, fulvestrant, antiandrógenos), o disminuyendo la producción hormonal (ooforectomía bilateral, agonistas de las gonadotropinas, inhibidores de la aromatasa).

La *inmunoterapia* consiste en la administración de sustancias destinadas a inducir una respuesta antitumoral por las propias células inmunes del huésped. Los inhibidores de los *checkpoints* inmunes son los principales fármacos inmunoterápicos aprobados para el tratamiento de tumores sólidos.

Los mecanismos de acción de los principales tratamientos antineoplásicos se representan esquemáticamente en la figura 32.3, y en la tabla 32.4 se detallan los tratamientos sistémicos más utilizados en la actualidad.

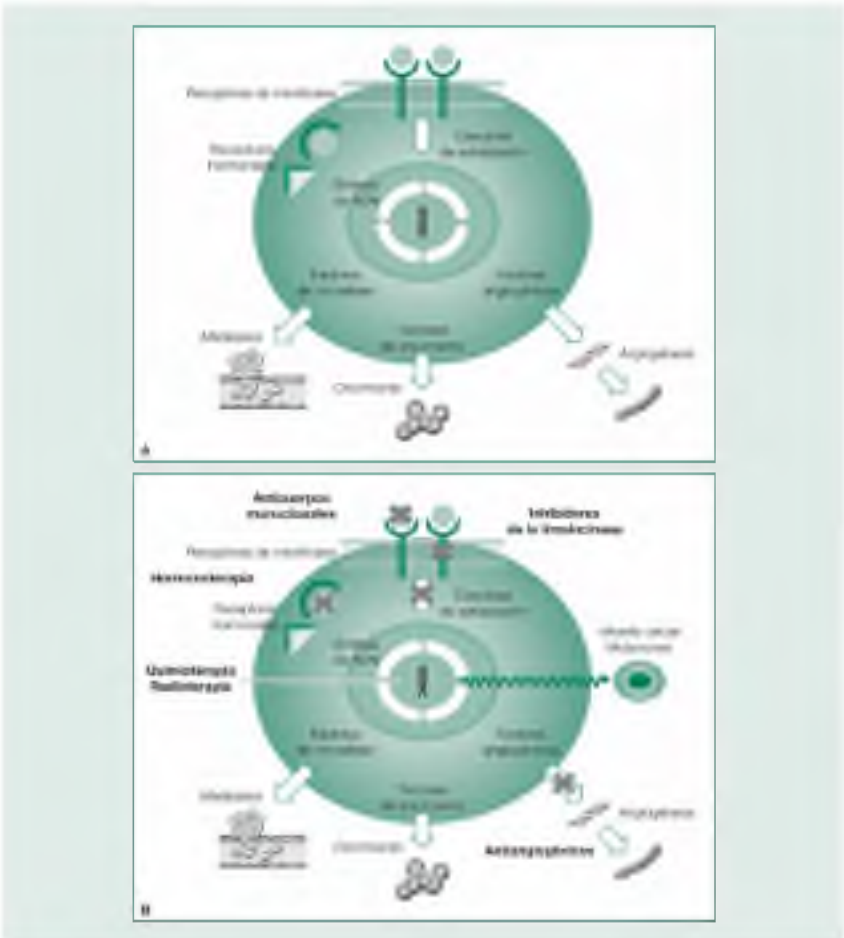


FIGURA 32.3 A. Características de la célula neoplásica. B. Mecanismos de acción de los tratamientos antitumorales.

## Tabla 32.4

### Clasificación de los antineoplásicos sistémicos según su mecanismo de acción

| Clasificación | Mecanismo de acción | Ejemplos de fármacos |
|---|---|---|
| **Quimioterapia convencional** | | |
| Alquilantes | Alteran las cadenas del ADN | Ciclofosfamida, ifosfamida clorambucilo, dacarbacina, melfalán, nitrosourea |
| Derivados del platino | Alteran las cadenas del ADN | Cisplatino, carboplatino, oxaliplatino |
| Antimetabolitos | Interfieren en la síntesis de ADN: análogos de moléculas esenciales o inhibidores de las enzimas necesarias para la síntesis de compuestos esenciales | Capecitabina, citarabina, fluorouracilo, gemcitabina, metotrexato, pemetrexed, hidroxiurea, hidrocarbamida |
| Antibióticos antitumorales | Evitan la replicación del ADN | Antraciclina (doxorubicina, epirubicina, daunorubicina), bleomicina, mitomicina |
| Alcaloides de plantas | Inhiben la mitosis | Taxanos (docetaxel, paclitaxel), vimblastina, vincristina, vinorelbina, eribulina |
| Inhibidores de la | Inhiben la mitosis | Etopósido, irinotecán, topotecán |

| | | |
|---|---|---|
| topoisomerasa | | |
| **Tratamientos biológicos antidiana** | | |
| Moléculas inhibidoras de la actividad de la proteincinasa | Inhiben la actividad de la enzima tirosincinasa en los receptores (EGFR, HER-2, VEGFR)<br>Inhibidores mTOR (*mammalian target of rapamycin*)<br>Inhibidores de *BRAF* (vía mitogénica codificada por el gen *BRAF*) | Erlotinib, gefitinib, imatinib, dasatinib, lapatinib, sorafenib, sunitinib<br>Everolimus, temsirolimus<br>Vemurafenib, sorafenib, regorafenib |
| Anticuerpos monoclonales | Bloquean determinados receptores del factor de crecimiento tumoral, inhiben la angiogénesis (bloqueando el VEGF) o atacan directamente determinadas células | Bevacizumab, cetuximab, trastuzumab, rituximab, panitumumab, pertuzumab |
| Inhibidores de la angiogénesis | Bloquean los receptores del VEGF | Bevacizumab, regorafenib, aflibercept, sorafenib, sunitinib |
| **Otros** | | |
| Tratamientos hormonales | Bloqueo del receptor hormonal o disminución de la producción de estrógenos | Agonistas de gonadotropinas, andrógenos, antiandrógenos, tamoxifeno, inhibidores de la aromatasa (anastrozol, letrozol, exemestano), fulvestrant, megestrol |
| Tratamientos inmunológicos | Estimulan células del sistema inmunitario seleccionadas, con actividad antineoplásica | Interferón, interleucinas, suramina, talidomida, bacilo de Calmette-Guérin (BCG), pembrolizumab, nivolumab, atezolizumab, avelumab, ipilimumab, emactuzumab, sipuleucel-T |

Adaptado de la Agencia Española de Medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) y el WHO Collaborating Center for Drug Statistics Methodology (WHOCC).

Para poder entender los *efectos adversos* que se explican en el apartado siguiente, hay que tener en cuenta los mecanismos de acción de los tratamientos. Si la QT convencional va dirigida a las células en replicación alterando su ADN, esto afectará también a las células sanas con un índice mitótico elevado (piel, mucosas, gónadas, tejido hematopoyético). La caída del cabello, la mucositis, la diarrea, la neutropenia o la infertilidad son ejemplos de efectos adversos de la QT, la mayoría de ellos reversibles.

Determinada QT tiene avidez por otros tejidos sin capacidad de regeneración, como el tejido miocárdico o pulmonar, en los que las consecuencias pueden ser permanentes y aparecer meses o años después; por ejemplo, la miocardiopatía por antraciclinas o la fibrosis pulmonar por la bleomicina.

Además, la QT daña el material genético de las células, y estas pueden sufrir mutaciones no reconocidas ni reparadas, favoreciendo la aparición de segundas neoplasias primarias; por ejemplo, una neoplasia hematológica años después de un tratamiento con agentes alquilantes.

Los efectos adversos esperables de los nuevos tratamientos biológicos antidiana son poco conocidos y a veces impredecibles. Son fármacos que se administran durante más tiempo, meses o años, y tienen mayor selectividad por el tejido tumoral. Pero aquellas células sanas que comparten

características biológicas del tumor pueden sufrir una alteración de su funcionalidad; por ejemplo, el daño cardíaco por el trastuzumab (anticuerpo monoclonal), que puede suponer el desarrollo de una insuficiencia cardíaca durante el tratamiento; o el daño vascular de los tratamientos antiangiogénicos (bevacizumab), que favorece la aparición de hemorragias, perforaciones gastrointestinales, dehiscencia de suturas o hipertensión arterial (HTA) severa. Es frecuente también la afectación cutánea con acné severo, xerosis y *rash* por hipersensibilidad a estos fármacos.

Respecto a la hormonoterapia, la deprivación hormonal puede producir un síndrome menopáusico tanto en hombres como en mujeres, una disminución de la masa ósea, aumento del riesgo vascular y problemas sexuales, entre otros. El tamoxifeno es un modulador selectivo de los receptores de estrógeno y cumple su función terapéutica actuando como antagonista en el ovario y la mama. Pero, además, se comporta como agonista en el tejido endometrial (por lo que favorece la aparición de una hiperplasia endometrial y confiere un leve aumento de riesgo de padecer un cáncer en dicha localización), y en el tejido óseo (donde tiene un efecto protector de la masa ósea en las mujeres posmenopáusicas).

La inmunoterapia tampoco está exenta de efectos adversos. Al disregular el sistema inmune y estimular su respuesta se supone que sus principales problemas son situaciones de autoinmunidad. Las glándulas del sistema endocrino son las principales damnificadas.

La RT actúa alterando o destruyendo el ADN de las células del tejido irradiado y, como consecuencia, pueden aparecer daños en la piel (radiodermitis, segunda neoplasia primaria en tejidos blandos), daño óseo (fracturas, mielosupresión, retraso del crecimiento, tumor óseo), afectación gonadal (infertilidad, menopausia), y en el proceso de reparación aparecerá una fibrosis del tejido peritumoral irradiado con sus consecuentes alteraciones, que pueden manifestarse años después (daño vascular, fibrosis pulmonar, trastornos del ritmo y de la conducción cardíaca, diarrea crónica, alteración cognitiva, segundas neoplasias).

Los tratamientos quirúrgicos tendrán las consecuencias físicas y funcionales correspondientes: una mastectomía puede dar dolor y limitación funcional; la linfoadenectomía puede conllevar un linfoedema; una hemicolectomía, problemas deposicionales; una colostomía, heridas periostoma; la prostatectomía, disfunción eréctil o incontinencia urinaria, entre otros.

## Efectos adversos

Los efectos adversos derivados de la terapia oncológica se manifestarán de distinta manera y en diferentes grados de gravedad según el paciente y la dosis recibida. Es imprescindible informar correctamente al paciente de los posibles efectos adversos, ya que un adecuado conocimiento permite minimizarlos mediante la prevención y el tratamiento precoz.

La mayoría de estos efectos desaparecen gradualmente después de acabar el tratamiento activo, pero, en ocasiones, pueden quedar daños permanentes, y otras veces aparecer al cabo de años de haberlos finalizado.

Los efectos adversos que acontecen en la fase *precoz* (aparecen horas o días después de recibir el tratamiento) suelen ser de inicio rápido y más o menos graves, siendo los más frecuentes los problemas que afectan al tracto digestivo. La mielodepresión y el fallo renal agudo también pueden ocurrir en este momento y su gravedad condicionará la posibilidad de continuar con el tratamiento, aplazarlo o suspenderlo. La mayoría de estas situaciones son de abordaje hospitalario y requieren tratamientos urgentes.

Los efectos adversos *retardados* (ocurren semanas o meses después) incluyen problemas como la neuropatía periférica y la cardiotoxicidad. Estas lesiones se pueden prevenir y/o detectar precozmente en AP.

Los efectos adversos *tardíos* (aparecen años después de haber recibido el tratamiento) comprenden trastornos cognitivos, sexuales, osteoporosis y segundas neoplasias, entre otros. Será en AP donde consultarán los pacientes supervivientes que presenten estos problemas, y los profesionales deberán guiarlos.

Mención aparte merecen la fatiga, los trastornos del ánimo y el dolor que pueden acontecer en cualquier momento de la vida del paciente oncológico.

En el cuadro 32.1 se presentan resumidos los diferentes efectos adversos según el momento de aparición.

### Cuadro 32.1 Efectos adversos de la terapia oncológica, clasificados según el momento de aparición

#### Efectos adversos precoces

- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Mucositis
- Mielodepresión
- Anorexia
- Toxicidad cutánea
- Insuficiencia renal
- Fatiga, dolor
- Depresión/ansiedad

#### Efectos adversos retardados

- Anemia
- Estreñimiento

- Neuropatía periférica
- Toxicidad cardiovascular
- Ototoxicidad
- Toxicidad pulmonar
- Alopecia
- Fatiga, dolor
- Depresión/ansiedad

### Efectos adversos tardíos

- Esterilidad/infertilidad
- Linfoedema
- Neurotoxicidad
- Toxicidad cardiovascular
- Menopausia, disfunción eréctil
- Osteoporosis
- Segundas neoplasias
- Fatiga, dolor
- Depresión/ansiedad

Los efectos adversos se clasifican habitualmente utilizando los criterios del National Cancer Institute Common Toxicity Criteria-Adverse Event. Esta clasificación permite asociar la toxicidad con un grado de severidad del 1 al 5, siendo 1 un grado leve de toxicidad y 5 la muerte.

Los efectos tardíos son relevantes porque aparecen años después, y desde AP los podemos prevenir, tratar y/o paliar.

A continuación se desarrolla el abordaje de los efectos adversos tardíos y retardados más relevantes y se completa la información en la tabla 32.5.

**Tabla 32.5**

**Efectos tardíos del tratamiento antineoplásico, clínica y opciones terapéuticas**

| Efectos tardíos | Tratamiento antineoplásico responsable | Clínica | Tratamiento |
|---|---|---|---|
| Toxicidad cardíaca | Bevacizumab, cisplatino | Hipertensión arterial | Antihipertensivos |
| | Antraciclinas, trastuzumab | Insuficiencia cardíaca | IECA, β-bloqueantes |
| | RT | Ateroesclerosis | Control de factores de riesgo |
| Toxicidad pulmonar | Bleomicina, alquilantes, RT | Fibrosis pulmonar | Tratamiento de soporte: corticoides, oxigenoterapia<br>Dejar de fumar |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Toxicidad neurológica | Cisplatino, oxaliplatino, vincristina, taxanos | Neuropatía periférica | Duloxetina, amitriptilina o gabapentina |
| | Antimetabolitos, RT del sistema nervioso central | Trastornos cognitivos (de atención, concentración y memoria) | Ejercicios de rehabilitación cognitiva |
| Toxicidad urológica | Cisplatino, ifosfamida | Enfermedad renal crónica | Detección precoz y control de factores riesgo |
| | Ciclofosfamida | Cistitis hemorrágica | Hidratación abundante |
| Enfermedad tromboembólica | Bevacizumab, tamoxifeno (todos los antineoplásicos intravenosos predisponen a trombosis) | Trombosis venosa profunda<br>Tromboembolia pulmonar | En pacientes con alto riesgo, valorar tratamiento preventivo con heparinas de bajo peso molecular |
| Toxicidad gonadal | Alquilantes, platinos, hormonoterapia, RT | Amenorrea<br>Menopausia | Lubricantes e hidratantes vaginales |
| | | Disfunción eréctil | Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa |
| | | Sofocos | ISRS (contraindicados si tamoxifeno), venlafaxina, gabapentina |
| | | Osteoporosis | Antirresortivos, suplementos de vitamina D y calcio |
| Órganos de los sentidos | Busulfano | Cataratas | Faquectomía |
| | Cisplatino | Sordera | Ortesis |
| Segundas neoplasias | Alquilantes, antimetabolitos, inhibidores de la topoisomerasa, tamoxifeno | Mayor riesgo si RT, o altas dosis de QT | Estudio ante síntomas de alarma<br>Cribado de neoplasias precoz (FCS si RT abdominal, mamografía si RT torácica)<br>Dejar de fumar si RT torácica |
| Fatiga | QT, RT, terapia hormonal, inmunoterapia | Cansancio excesivo | Tratar causas reversibles<br>Ejercicio físico |
| Trastornos emocionales | QT, RT, terapia hormonal, cirugía | Depresión<br>Trastorno de estrés postraumático | Apoyo psicológico<br>Tratamiento farmacológico |
| Trastornos endocronológicos | Inhibidores *checkpoint* | Hipofisitis<br>Hiper- o hipotiroidismo | Corticoesteroides |
| | Sunitinib | Hipotiroidismo | Levotiroxina |

FCS, fibrocolonoscopia; IECA, inhibidores de la enzima conversora de angiotensina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; QT, quimioterapia; RT, radioterapia.

La *fatiga* relacionada con el cáncer es la sensación persistente de cansancio físico, emocional y/o cognitivo que afecta al 70-90% de los pacientes con cáncer. Es más frecuente durante el tratamiento activo, pero puede persistir meses o años después de finalizarlo, afectando a la calidad de vida de los pacientes, tanto en la esfera física como en la psicosocial y laboral. Se asocia con la QT, la RT y muchos tratamientos antidiana. Hay factores que contribuyen a agravarla, como la anemia, el dolor y los tratamientos analgésicos, los trastornos emocionales, el insomnio, el déficit nutricional y las comorbilidades, y que deben tenerse en cuenta. El ejercicio físico puede mejorar la fatiga, por lo que se recomienda realizar actividad física moderada adaptada al paciente y sus limitaciones, dos o tres veces por semana.

La *neuropatía periférica* es la toxicidad neurológica más frecuente. Se

relaciona sobre todo con los platinos, los alcaloides de la vinca y los taxanos. Produce una afectación sensitiva, simétrica y distal «en guantes y calcetines», que causa disestesias dolorosas y, en algunos casos, alteraciones funcionales incapacitantes. Es dosis-dependiente, por lo que mejora al suspender la QT, aunque la recuperación puede ser incompleta e irreversible en el 20% de los casos. Como tratamiento sintomático se recomienda la duloxetina o fármacos eficaces en otras neuropatías (gabapentina, pregabalina o amitriptilina). Debe asociarse a analgesia siempre que sea preciso.

La *toxicidad cardiovascular* puede estar relacionada con la QT (antraciclinas, antimetabolitos, cisplatino), los tratamientos antidiana (trastuzumab) y la RT. La edad, el tabaquismo, la HTA, la dislipemia y otras comorbilidades aumentan el riesgo de aparición. Este daño puede afectar a nivel vascular, estructural y/o funcional, tal como se esquematiza en la figura 32.4.

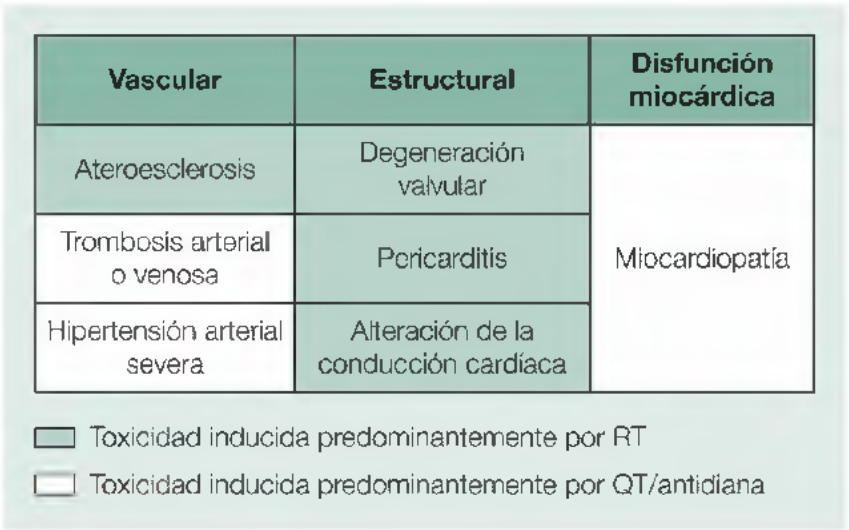



**FIGURA 32.4** Toxicidad cardiovascular de los tratamientos antineoplásicos.

La miocardiopatía por antraciclinas puede ser aguda, subaguda o tardía. La fracción de eyección disminuye progresivamente, e inicialmente es asintomática; puede manifestarse como taquicardia en reposo, leve disminución de la capacidad con el ejercicio, disnea progresiva, edemas maleolares o como un bloqueo de la rama izquierda en un electrocardiograma. Es importante detectarla y confirmarla con una ecocardiografía e iniciar el tratamiento precozmente, con β-bloqueantes o inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA), para retrasar la progresión a estadios avanzados.

También pueden verse afectados la conducción y el ritmo cardíacos, y manifestarse en forma de fibrilación auricular, bradicardia o bloqueos auriculoventriculares.

Los fármacos antiangiogénicos y platinos pueden inducir HTA aguda y severa durante el tratamiento o a largo plazo, por lo que es importante su

monitorización e instaurar un tratamiento específico. La inmovilidad puede favorecer la aparición de fenómenos tromboembólicos venosos y arteriales relacionados con la QT, el tamoxifeno o el bevacizumab. Si coexisten con otros factores de riesgo, estaría indicado el tratamiento preventivo con heparinas o antiagregantes.

Por último, cualquier zona vascular irradiada tiene riesgo de desarrollar ateroesclerosis precoz y, en función de la región, puede producir enfermedad carotídea, coronaria o arterial periférica. El control de los factores de riesgo cardiovascular para prevenir la progresión de la ateroesclerosis es fundamental, así como el estudio con pruebas complementarias ante la sospecha clínica.

El *linfedema* puede ocurrir en aquellas extremidades que han sido sometidas a un vaciamiento ganglionar o RT de las zonas ganglionares, y aparecer durante los primeros años después del tratamiento. La obesidad es un factor de riesgo de padecer linfoedema. Se manifiesta con hinchazón, cambios en la piel, limitación del movimiento y edema de una extremidad. Puede dar lugar a complicaciones, infecciones y afectación de la calidad de vida. Se debe educar al paciente en el reconocimiento precoz de los síntomas para iniciar el tratamiento fisioterápico lo antes posible. Además de fisioterapia, el tratamiento incluye mangas o medias elásticas de compresión.

La hormonoterapia y el fallo ovárico inducido por la QT aumenta el riesgo de *osteoporosis*. Ante un tratamiento con inhibidores de la aromatasa, terapia de deprivación androgénica (TDA) y/o análogos de gonadotropinas, se recomienda efectuar una densitometría ósea, dar suplementos de calcio y de vitamina D y valorar la indicación de tratamiento con bisfosfonatos.

Los **sofocos** forman parte del abanico de síntomas derivados de la supresión hormonal por la hormonoterapia o de la menopausia precoz por la QT. Pueden paliarse indicando inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o noradrenalina (ISRN). Cabe considerar que en aquellas pacientes que estén tomando tamoxifeno no se recomienda el tratamiento concomitante con un ISRS, dado que interfiere en la metabolización del tamoxifeno, disminuyendo su efecto. Los sofocos también pueden ocurrir en los hombres con cáncer de próstata que reciben TDA. La venlafaxina y la gabapentina son opciones eficaces para mitigar este efecto.

La *toxicidad gonadal* se relaciona tanto con la QT como con la RT. En el hombre produce azoospermia, que suele recuperarse en pocos años, y en la mujer, un fallo ovárico que condiciona sintomatología menopáusica. Debe asesorarse a los pacientes en edad fértil y a los familiares de pacientes menores de edad de las futuras distintas opciones disponibles actualmente para preservar la fertilidad, como la criopreservación de embriones, ovocitos o esperma.

Son múltiples los factores que condicionan una *disfunción sexual:* tumores genitales o prostáticos, QT y RT, cirugía pélvica, mastectomía, ostomía, hormonoterapia, ISRS, impacto emocional de la enfermedad, creencias erróneas, sentimientos de culpa, problemas de relación con la pareja y otros

factores socioculturales. A estos pacientes se les debe preguntar por su sexualidad, educar e informar de las opciones disponibles y, si es preciso, derivar a un terapeuta. La deprivación hormonal se manifiesta en los hombres con disfunción eréctil (para la que se pueden usar inhibidores de la 5-fosfodiesterasa), pérdida de libido, sofocos, ginecomastia y labilidad emocional. Y en las mujeres, con sequedad vaginal, dispareunia, pérdida de libido y cambios de humor. Se pueden recomendar lubricantes y cremas hidratantes vaginales para facilitar las relaciones sexuales. Se debe recordar que en los tumores hormonodependientes hay que evitar los preparados con estrógenos.

Una «*segunda neoplasia primaria*» se refiere a la aparición de un nuevo tumor biológicamente independiente del primero, que puede estar relacionada con tratamientos previos (QT [alquilantes], RT), factores genéticos y factores de riesgo compartidos con la primera neoplasia (tabaco, alcohol, sedentarismo, obesidad). El riesgo es mayor en los tumores primarios con mayores tasas de curación y cuanto más joven se diagnostiquen. Son, junto con la enfermedad cardiovascular, la principal causa de muerte entre los pacientes supervivientes.

# Seguimiento del paciente

Los tumores que tienen la supervivencia a los 5 años más elevada, según datos estimados del REDECAN, en la población española son el melanoma, el cáncer de tiroides y el linfoma de Hodgkin; en hombres, son el cáncer de testículo y de próstata; y en mujeres, el cáncer de mama. Los de mayor incidencia y supervivencia y, en consecuencia, los más prevalentes en la población, son el cáncer de mama, de próstata y el colorrectal.

Se considera *superviviente* a aquella persona libre de enfermedad después de completar el tratamiento curativo hospitalario. El primer año tras el diagnóstico es la etapa de tratamiento activo, que habitualmente consiste en cirugía, tratamiento sistémico y/o RT. Posteriormente empieza la etapa de seguimiento, que habitualmente dura entre 5 y 10 años, durante los cuales el paciente acude a consultas externas del hospital para las exploraciones complementarias y visitas de control correspondientes. A partir de los 5-10 años, si no ha presentado recidiva, es cuando recibe el alta hospitalaria definitiva y se le considera un «largo» superviviente. En la figura 32.5 se representa la trayectoria del paciente.

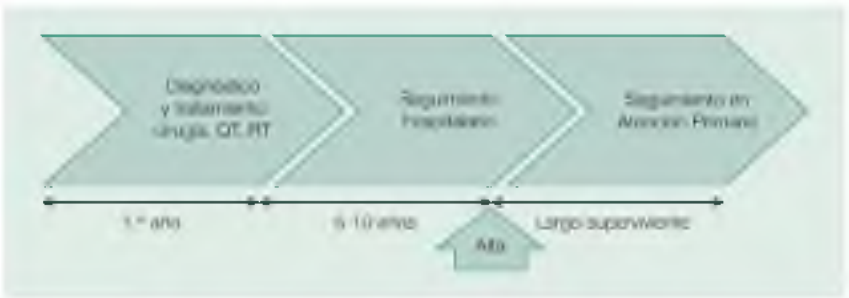



**FIGURA 32.5** Etapas de supervivencia del cáncer.

Recientemente han aparecido nuevas publicaciones que revisan el papel de la AP en el abordaje del cáncer en general y compara diferentes opciones de seguimiento del superviviente, compartido o diferenciado en niveles asistenciales, una vez completada la fase activa de tratamiento, o una vez recibida el alta definitiva, entre otras opciones.

Hay evidencia de que el ejercicio físico y mantener un peso adecuado pueden reducir el riesgo de recidiva de la enfermedad y mejorar la supervivencia global en determinados tumores. La implicación de AP en el seguimiento de los pacientes supervivientes puede contribuir a mejorar sus estilos de vida, a controlar las comorbilidades asociadas y a prevenir posibles efectos secundarios.

## Objetivos del seguimiento en Atención Primaria

A continuación se detallan los principales objetivos del seguimiento en AP de los pacientes que han superado un cáncer:

- *Vigilancia y detección de recurrencia.* El riesgo de recidiva de la enfermedad va disminuyendo con el tiempo, pero hay que estar atento a los síntomas de sospecha de reaparición de la enfermedad, como pueden ser, por ejemplo, una lumbalgia, cefalea, tos o cansancio, y hacer las exploraciones complementarias necesarias para descartar esta posibilidad. También es importante instruir al paciente para reconocer síntomas y signos de alerta, de modo que consulte con su médico lo antes posible. En el caso de pacientes asintomáticos, hay protocolos de seguimiento, como, por ejemplo, en el cáncer de mama, realizar una mamografía anual; en el cáncer de próstata, realizar una determinación de PSA anual; y en el CCR, una colonoscopia cada 5 años. Evidentemente, hasta que la expectativa de vida del paciente lo haga recomendable.
- *Vigilancia y detección de segundas neoplasias.* Se recomienda que el paciente realice las pruebas de cribado poblacional existentes (cérvix, colon y mama), y que las inicie precozmente en determinados casos; por ejemplo, una mamografía si hay antecedente de RT torácica, o realizar una fibrocolonoscopia (FCS) si el paciente ha recibido RT abdominal.
- *Prevención, vigilancia y abordaje de los efectos tardíos de los tratamientos.* Es importante conocer los tratamientos oncológicos que han recibido los pacientes y las posibles consecuencias a largo plazo, para poder anticiparnos mediante anamnesis, pruebas complementarias y los tratamientos correspondientes.
- *Promoción de estilos de vida saludables* y aplicación de las actividades preventivas que se detallan en el cuadro 32.2 para reducir el riesgo de comorbilidades, recidivas de la enfermedad neoplásica, segundas neoplasias o aparición de determinados efectos adversos de los tratamientos.
- *Atención a las comorbilidades.* Muchos pacientes supervivientes tienen más de 60 años, por lo que probablemente tengan alguna otra comorbilidad crónica por la que precisan seguir los programas de salud correspondientes.
- *Soporte psicosocial.* Evaluación y abordaje del estado emocional y la relación familiar, social y laboral del paciente.
- *Valoración de la susceptibilidad genética.* Es necesario descartar una posible afectación genética, ya que se podría reconsiderar el tratamiento tanto del paciente como de sus familiares. Para ello, se debe interrogar a los pacientes sobre los antecedentes familiares que pueden aparecer con el tiempo. En el cuadro 32.3 se detallan los casos en que se debe estar alerta.

## Cuadro 32.2 Recomendaciones de estilo de vida en el paciente superviviente

- No fumar.
- Mantenerse dentro del rango de normopeso.
- Realizar actividad física moderada, equivalente a caminar a paso ligero durante al menos 30 min cada día. A medida que mejore la condición física, el objetivo es mantener una actividad moderada durante 60 min o más, o intensa durante 30 min todos los días.
- Limitar los hábitos sedentarios.
- Consumir alimentos de preparación rápida con moderación.
- Evitar las bebidas azucaradas.
- Ingerir al menos cinco raciones (400 g) de verduras y frutas todos los días.
- Ingerir cereales integrales o legumbres en cada comida.
- Limitar el consumo de carne roja y de alimentos procesados a menos de 500 g semanales.
- Limitar el consumo de alimentos procesados con adición de sal.
- Limitar el consumo de alcohol a no más de dos bebidas al día en hombres y una en mujeres.

Adaptado del Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer/Instituto Estadounidense de Investigación sobre el Cáncer. Alimentos, nutrición, actividad física y la prevención del cáncer: una perspectiva mundial. Washington, D. C.: AICR, 2007.

## Cuadro 32.3 Sospecha de cáncer hereditario*

- Edad de aparición más temprana que en la población general
- Alta incidencia de cáncer en la familia
- Presencia del mismo tipo de cáncer en los miembros de una familia
- Bilateralidad del tumor, cuando este se presenta en órganos pares
- Multifocalidad: varios cánceres primarios en el mismo individuo
- Asociación con defectos del desarrollo. Asociación de tumores con sobrecrecimiento corporal generalizado o asimétrico, dismorfias, malformaciones congénitas o retraso mental

* Características de sospecha de cáncer hereditario, según el Consenso de cáncer hereditario de la Sociedad Española de Oncología Médica

(SEOM) y las sociedades de Atención Primaria (semFYC, SEMERGEN, SEMG), 2012.

Esta atención puede realizarse en las consultas de AP siempre y cuando exista una buena coordinación y comunicación con los especialistas hospitalarios, una historia clínica compartida, flujos de derivación definidos y formación continuada en ambos niveles. Además, todos los pacientes supervivientes deberían disponer de un plan de cuidados.

Debe haber una coordinación entre el equipo hospitalario y el de AP para el adecuado seguimiento de los pacientes supervivientes.

## Plan de cuidados

El plan de cuidados es esencial para garantizar una atención de calidad y debe incluir información sobre el tipo de cáncer, fecha del diagnóstico, estadio, marcadores, terapias recibidas, posibles complicaciones que se deben prevenir o detectar precozmente, y la periodicidad y contenido del seguimiento recomendado. El paciente debería estar informado de su plan de cuidados, y este debe constar en su historia clínica.

## Información al paciente

Para facilitar información al paciente sobre la prevención del cáncer, los tratamientos y sus efectos secundarios; además de consejos, soporte y contacto con asociaciones, se les puede remitir a páginas web de su interés, como las siguientes:

- Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM): http://www.seom.org/es/infopublico.
- Asociación Española contra el Cáncer (AECC): https://www.aecc.es.
- Instituto Nacional del Cáncer, con información sobre todos los cánceres y efectos adversos, como el linfoedema: http://www.cancer.gov/espanol.
- UpToDate (la información para los pacientes es de uso gratuito): http://www.uptodate.com/contents/search?sp=3&source=USER_PREF&search=cance&searchType=PLAIN_TEXT
- Para pacientes que han recibido RT: http://www.fundacionpcp.org/archivo/Radioterapia.pdf.
- Para pacientes ostomizados: http://www.ostomias.com y https://sites.google.com/site/grupoostomia/home.

# Tumores más frecuentes

## Cáncer colorrectal

En España, el CCR es la neoplasia más frecuente si se tiene en cuenta a hombres y mujeres conjuntamente, y la segunda causa de muerte por cáncer.

La supervivencia del CCR a los 5 años es aproximadamente del 55% gracias a las nuevas estrategias terapéuticas y de cribado. La detección de sangre oculta en heces y la colonoscopia pueden llevar a un diagnóstico precoz de la enfermedad y reducir así la mortalidad.

Entre los *factores de riesgo* conocidos están los factores higiénico-dietéticos (ingesta de carne roja, alcohol, tabaquismo y obesidad), la predisposición familiar (presente en un 15-20% de los casos) y los antecedentes personales de adenomas colorrectales o enfermedad inflamatoria intestinal.

El CCR puede ser asintomático y descubrirse en fase precoz mediante una prueba de cribado, o bien diagnosticarse a partir de signos y síntomas, probablemente en fases más avanzadas. Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal, cambio del ritmo intestinal, rectorragia, anemia ferropénica y pérdida de peso. En el cuadro 32.4 se describen los síntomas de sospecha según el VPP.

### Cuadro 32.4 Síntomas o signos de sospecha de cáncer colorrectal

#### Síntomas/signos con alto valor predictivo positivo

- Rectorragia con cambio del ritmo deposicional
- Rectorragia sin síntomas anales (picor, escozor, dolor anal)
- Masa abdominal o rectal palpable
- Oclusión intestinal
- Anemia ferropénica, excluyendo otras causas

#### Síntomas/signos con bajo valor predictivo positivo

- Rectorragia con síntomas anales (picor, escozor, dolor anal)
- Cambio del ritmo de las deposiciones
- Dolor abdominal sin signos de obstrucción intestinal

Adaptado del Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal, 2009.

Ante la presencia de síntomas relacionados con el tracto digestivo bajo, debería realizarse un tacto rectal. Los pacientes con síntomas y/o signos de alta sospecha de CCR deben evaluarse mediante colonoscopia, principalmente los mayores de 50 años, a través de un circuito de diagnóstico rápido. Aproximadamente el 20% de los casos se presentan con metástasis en el momento del diagnóstico.

Se debe realizar una colonoscopia a los pacientes con síntomas y/o signos de alta sospecha de cáncer colorrectal, sobre todo aquellos mayores de 50 años que presenten rectorragia.

La *colonoscopia* es la prueba más precisa y rentable en los pacientes sintomáticos, ya que puede localizar y biopsiar las lesiones en todo el colon y extirpar los pólipos. La colono-TC es útil en pacientes con elevada comorbilidad, pero ante cualquier hallazgo se requerirá una colonoscopia convencional para analizar la imagen sospechosa.

Una vez confirmado el diagnóstico histológico, se debe determinar el estadio clínico que permitirá plantear las opciones terapéuticas y conocer el pronóstico. Para ello se recomienda realizar una exploración física, una TC abdominopélvica o ecografía abdominal, una radiografía del tórax y una analítica con perfil hepático y CEA. Aunque los niveles de CEA no son útiles para el diagnóstico del CCR, sí tienen utilidad pronóstica y de seguimiento. En el cáncer de recto, es preferible una RM pélvica en lugar de la TC. El estadio clínico de la enfermedad se basa en la clasificación TNM (v. «Páginas web de interés»).

Por último, deben investigarse los antecedentes familiares del paciente, ya que, si pertenece a una familia con predisposición hereditaria al CCR, podría cambiar la actitud terapéutica; por ejemplo, considerar la colectomía en lugar de una cirugía más conservadora.

La mayor parte de los CCR surgen a partir de pólipos (adenomas). Los adenomas benignos, con displasia o carcinoma *in situ*, pueden extirparse efectivamente con la endoscopia, siempre que los márgenes de resección queden libres de cáncer.

En el CCR localizado (sin ganglios afectados), el *tratamiento* de elección es la cirugía radical (hemicolectomía con exéresis de los ganglios linfáticos regionales). Actualmente se intenta realizar la intervención mediante laparoscopia con anastomosis en un primer tiempo, evitando la ostomía. En el cáncer de recto, la mejor opción en estadios muy precoces es la microcirugía endoscópica transanal, que pretende conservar el esfínter anal. A los pacientes con CCR localizado, habitualmente no se les plantea QT adyuvante.

En los CCR localmente avanzados (con afectación ganglionar), la QT adyuvante ha demostrado disminuir las recidivas y aumentar la supervivencia, por lo que se recomienda su uso, habitualmente con una combinación de 5-fluorouracilo, oxaliplatino o irinotecán. La RT externa

únicamente se recomienda en el cáncer de recto, combinándola con 5-fluorouracilo, antes o después de la cirugía.

En el CCR avanzado o metastásico, la supervivencia media es de 6 meses, aunque con QT puede llegar a ser de 2 años. Las metástasis se localizan principalmente en el hígado, los pulmones y el peritoneo. El tratamiento sistémico incluye la QT habitual y tratamientos biológicos (bevacizumab, cetuximab, panitumumab y regorafenib). En algunos pacientes se puede considerar la colectomía, además de la resección de la metástasis y QT. En el cáncer rectal, se combina esta misma QT con RT.

En el cáncer colorrectal, la quimioterapia está indicada si hay afectación ganglionar o metástasis. Los tratamientos biológicos se reservan para la enfermedad metastásica. La radioterapia se utiliza básicamente en el cáncer rectal.

Los *efectos adversos* habituales secundarios a la QT son la fatiga y la neuropatía periférica si se ha utilizado oxaliplatino, y la diarrea con 5-fluorouracilo e irinotecán. La RT pélvica puede conllevar, a medio y largo plazo, cuadros de proctitis con diarrea crónica o incontinencia fecal, que pueden paliarse con medidas dietéticas o fármacos antidiarreicos.

El seguimiento del paciente en los primeros 5 años desde la cirugía debe incluir una analítica con CEA, colonoscopia y TC periódicamente. Si se detecta algún signo o síntoma de recidiva se debe adelantar la colonoscopia para su valoración. Pasados los 5 años, el paciente se considerará curado o superviviente, y se recomienda un *seguimiento* por AP mediante una colonoscopia cada 5 años, además de fomentar hábitos de vida saludables (reducir peso, evitar tabaco y alcohol, realizar ejercicio físico y llevar una dieta saludable), abordar posibles efectos adversos persistentes o de aparición tardía y vigilar la posible aparición de segundas neoplasias.

## Cáncer de mama

Aproximadamente una de cada ocho mujeres puede padecer un cáncer de mama a lo largo de su vida, y cuatro de cada cinco quedará libre de enfermedad, por lo que su prevalencia en nuestras consultas de AP es muy elevada en comparación con otras neoplasias.

Los *factores de riesgo* más relevantes en el cáncer de mama son el sexo femenino, la edad y la exposición a estrógenos exógenos o endógenos. Las mutaciones hereditarias están presentes en aproximadamente un 5-10% de los casos, y la mayoría se localizan en los genes *BRCA1* y *BRCA2*. Ante la sospecha de cáncer de mama hereditario, se recomienda derivar a la paciente a una unidad de consejo genético para su confirmación.

El cáncer de mama puede presentarse de forma asintomática, o bien manifestarse como una tumoración palpable dura y no dolorosa, cambios en la piel o anormalidades del pezón. La exploración física consiste en la

palpación bimanual de las mamas, la inspección de la piel y los pezones y la palpación de los territorios ganglionares axilares y claviculares.

Ante una tumoración dura y palpable en la mama de una mujer de 30 años o más, se recomienda solicitar una mamografía urgente.

Ante la sospecha clínica, la prueba diagnóstica inicial es la *mamografía* bilateral a través del circuito de diagnóstico rápido. La confirmación histopatológica se realiza mediante una biopsia y la variante más frecuente es el carcinoma ductal infiltrante.

La presencia de ganglios axilares afectados es un marcador pronóstico del cáncer de mama y está indicado valorarlos clínicamente o mediante una ecografía axilar en el momento del diagnóstico. Si la ecografía detecta adenopatías sospechosas, se confirmará con una biopsia. Si no hay sospecha clínica ni ecográfica, está indicada la biopsia del ganglio centinela (primeros ganglios de la cadena de drenaje linfático axilar) durante la intervención quirúrgica, que, si es positiva, obliga a realizar un vaciamiento ganglionar axilar.

Para determinar el estadio clínico del cáncer se recomienda completar el estudio con una TC toracoabdominal si hay afectación ganglionar, si el tumor es de gran tamaño o si hay alteraciones en la analítica; y con una gammagrafía ósea y/o RM si hay sospecha de metástasis. Los estadios de la enfermedad siguen la clasificación del TNM (v. «Páginas web de interés»). El estudio de la pieza se amplía con la determinación de marcadores tisulares y biológicos, que serán factores pronósticos y predictores de respuesta a determinados tratamientos:

- Los *receptores hormonales* de estrógeno y progesterona, que se consideran positivos cuando al menos el 1% de las células tumorales presentan expresión del receptor de estrógeno o progesterona. Esto acontece en > 60% de los tumores de mama, que, consecuentemente, son tributarios de tratamiento hormonal.
- El receptor del factor de crecimiento epidérmico humano *(HER-2)* es una proteína sobreexpresada en aproximadamente un 20% de los cánceres invasivos de mama, y un factor pronóstico de agresividad. Sin embargo, su presencia confiere un factor predictivo de respuesta al tratamiento antidiana con trastuzumab.
- Otros marcadores, como el Ki67, informan del grado de proliferación celular del tumor.
- En caso de no expresar ningún receptor hormonal ni HER-2, el tumor se considera triple negativo, y no tiene un tratamiento específico predictor de respuesta.

El *tratamiento* de la neoplasia de mama consiste en la combinación de un

abordaje locorregional mediante la cirugía (tumorectomía o mastectomía), y/o RT, y el tratamiento sistémico adyuvante o neoadyuvante con QT y/o tratamiento hormonal y/o tratamiento biológico. La opción escogida dependerá de la edad, el estadio tumoral, el riesgo de recurrencia y los receptores hormonales y biológicos, tal como se sintetiza en la tabla 32.6.

## Tabla 32.6

**Opciones de tratamiento sistémico habituales en el cáncer de mama**

| | Receptores hormonales + | Receptores hormonales – |
|---|---|---|
| HER-2 – | Hormonoterapia<br>Quimioterapia | Quimioterapia |
| HER-2 + | Quimioterapia<br>Trastuzumab<br>Hormonoterapia | Quimioterapia<br>Trastuzumab |

Actualmente se realiza cirugía conservadora en la mayoría de las pacientes, aunque también está indicada la cirugía radical con mastectomía en determinados casos. La RT se recomienda habitualmente en caso de tumorectomía, ya que reduce el riesgo de recurrencia local. Si existe afectación ganglionar, está indicada la linfoadenectomía axilar. La reconstrucción mamaria puede hacerse de forma inmediata o diferida años más tarde, dependiendo del estadio de la enfermedad, de la necesidad de RT posquirúrgica y del deseo de la paciente.

El objetivo del tratamiento sistémico es prevenir la recidiva y mejorar la supervivencia.

En caso de presentar receptores hormonales positivos, se ofrece tratamiento hormonal durante 5-10 años. A las mujeres premenopáusicas, habitualmente se les ofrece como primera opción el tamoxifeno (con o sin supresión ovárica), aunque también puede plantearse un inhibidor de la aromatasa (IA) acompañado de supresión ovárica (análogos de las gonadotropinas) en casos de alto riesgo de recidiva. En las mujeres posmenopáusicas está indicado el tratamiento con IA, pero también se puede ofrecer tamoxifeno en pauta única o secuencial con IA. El tratamiento hormonal también previene una segunda neoplasia de mama. En los tumores con sobreexpresión de la proteína HER-2, se recomienda el tratamiento adyuvante con trastuzumab durante aproximadamente 1 año. Los agentes de QT convencional más utilizados en el cáncer de mama son las antraciclinas (doxorubicina, epirubicina), los taxanos (paclitaxel, docetaxel), los antimetabolitos (capecitabina, gemcitabina) y la ciclofosfamida.

En un tumor con receptores hormonales positivos se debe ofrecer tratamiento hormonal durante 5-10 años con tamoxifeno o IA.

La aparición de linfedema en la extremidad superior se asocia al vaciamiento ganglionar y a la RT axilar, y puede aparecer hasta en los 5 años

posteriores a la intervención. La obesidad también contribuye a su aparición.

Los *efectos adversos* esperables de los tratamientos sistémicos serían los síntomas menopáusicos, el tromboembolismo venoso, la hiperplasia endometrial y un ligero aumento de riesgo de cáncer endometrial en las mujeres que reciben tamoxifeno. En el caso de los IA, destacan las artromialgias, el aumento de riesgo cardiovascular y el de pérdida de masa ósea, por lo que se recomienda suplementar con calcio y vitamina D, y monitorizar la masa ósea (y tratar con bisfosfonatos, si está indicado). El trastuzumab conlleva un riesgo de complicaciones cardíacas, por lo que se recomienda monitorizar la función cardíaca antes y durante el tratamiento. Cabe destacar, como efecto secundario de las antraciclinas, la cardiopatía a corto, medio o largo plazo (hasta 10 años después del tratamiento), y de los taxanos, la neuropatía periférica (v. apartado «Efectos adversos»).

Las *metástasis* a distancia más frecuentes ocurren en huesos, hígado, pulmón, cerebro y tejido subcutáneo. En las metástasis óseas, se recomienda añadir denosumab, ácido zoledrónico o pamidronato. Los bisfosfonatos reducen significativamente las complicaciones esqueléticas y disminuyen la necesidad de RT. La RT es efectiva en las metástasis del sistema nervioso central (SNC) y en el control del dolor en las óseas.

Las recidivas de la enfermedad pueden aparecer muchos años después del diagnóstico inicial. El seguimiento más estrecho se realiza los primeros 5 años después del tratamiento, cuando el riesgo de recidiva es mayor. El equipo de AP puede tener un papel relevante durante todo el proceso y, sobre todo, a partir del quinto año, siempre que se garantice una buena coordinación entre los dos niveles asistenciales.

En las *visitas de control* se recomienda una anamnesis dirigida a los síntomas sugestivos de recidiva o metástasis, exploración física y una mamografía anual bilateral o contralateral, según la cirugía recibida. Ante la presencia de síntomas sugestivos de recidiva o de segunda neoplasia, se recomienda ampliar el estudio con las exploraciones complementarias correspondientes. Se recomienda también interrogar sobre los efectos secundarios y asegurar la adherencia a los tratamientos hormonales prescritos.

Una dieta baja en grasas, mantener un peso adecuado, realizar actividad física y limitar la ingesta de alcohol han demostrado reducir el riesgo de recidiva en las mujeres con antecedente de cáncer de mama. El papel de enfermería de AP puede ser clave en estas pacientes, si se las identifica como población diana a quien aplicar periódicamente las recomendaciones del PAPPS.

## Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el cáncer con mayor incidencia en los hombres y la tercera causa de muerte por cáncer en hombres en nuestro país. Su incidencia ha aumentado debido al envejecimiento de la población y a la determinación

del PSA. Se estima que entre el 50 y el 70% de los pacientes de 80 años tienen un carcinoma prostático, y uno de cada tres lo manifestará clínicamente.

Se asocia a algunos *factores de riesgo*, como determinados patrones hormonales, antecedentes familiares, dieta rica en grasas y la edad.

La clínica suele ser inexistente o inespecífica. Pueden aquejar polaquiuria, urgencia miccional y nicturia, pero estas suelen tener relación con una hiperplasia prostática benigna (HPB) concomitante.

El *PSA* es un marcador órgano-específico, no cáncer-específico, por lo que puede elevarse en otras patologías prostáticas benignas. Para aumentar su especificidad se usa el cociente PSA libre/total cuando el PSA total está entre 4 y 10 ng/ml.

Ante la sintomatología prostática, debe realizarse un tacto rectal y, si se palpa alguna anormalidad (induración, asimetría o nódulo), se debe remitir para estudio. Se recomienda derivar a urología a través del circuito de diagnóstico rápido si el PSA total es > 10 ng/ml, si el PSA total es > 4 ng/ml con un tacto rectal alterado, y si el tacto rectal es normal con un PSA total entre 4 y 10 ng/ml y PSA libre/total < 23%, tal como se muestra en la tabla 32.7.

**Tabla 32.7**

**Interpretación y actuación ante los resultados del PSA**

| Resultados | Interpretación y actuación |
|---|---|
| PSA < 4 ng/ml | Normal |
| PSA 4-10 ng/ml | Dudoso<br>Si TR alterado → biopsia<br>Si TR normal → determinar PSA libre/total<br>Si PSA libre/PSA total > 23% → normal<br>Si PSA libre/PSA total < 23% → biopsia |
| PSA > 10 ng/ml | Biopsia |

TR, tacto rectal.

Ante un PSA > 10 ng/ml, un PSA 4-10 ng/ml con PSA libre/total < 23% o un tacto rectal sospechoso, se recomienda derivar urgentemente a urología a través del circuito de diagnóstico rápido.

El *diagnóstico* se obtiene del resultado de biopsias múltiples, que se realizan mediante una ecografía transrectal. Una vez confirmado el cáncer, se debe hacer una evaluación previa al tratamiento basada en el riesgo de recurrencia o metástasis, combinando la edad, la expectativa de vida, los síntomas, las comorbilidades y las preferencias del paciente. El estadiaje se basa en el TNM, el PSA pretratamiento y el índice de Gleason del tumor (indica el grado de diferenciación celular, y es factor pronóstico del tumor). Las metástasis suelen presentarse en el esqueleto axial.

Los cánceres localizados y sin extensión pueden no tratarse, es decir, hacer una vigilancia activa (controlar periódicamente la evolución tumoral

mediante biopsias para demorar el tratamiento activo); o bien tratar con prostatectomía, RT externa o braquiterapia indistintamente. En los tumores con afectación de órganos vecinos o metástasis, se asocia la prostatectomía o la RT a una TDA.

La *TDA* se basa en la supresión o privación de andrógenos, mediante:

- Orquiectomía bilateral: puede indicarse en pacientes muy ancianos con dificultad para el seguimiento o en metástasis extendidas.
- Castración química con análogos de las gonadotropinas (LHRH), como la leuprolida, la goserelina, la buserelina y la triptorelina. Se administra vía subcutánea o intramuscular, con una periodicidad mensual, trimestral o semestral.
- Antiandrógenos (flutamida, bicalutamida y nilutamida) que inhiben la acción de los andrógenos circulantes. No tienen indicación en monoterapia. Se suelen combinar con los análogos de la LHRH durante las primeras semanas del tratamiento.

Se recomienda hacer un seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata para detectar recidivas, mediante la determinación periódica del PSA y un tacto rectal durante los primeros 5 años. Las pruebas de imagen solo se indican cuando aparecen síntomas de sospecha de progresión.

Los *efectos adversos* habituales derivados de la prostatectomía suelen ser la disfunción eréctil, que se puede tratar con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa; la braquiterapia, que suele producir síntomas urinarios irritativos que habitualmente se autolimitan en el primer año; y la RT suele producir más trastornos intestinales que pueden paliarse con medidas dietéticas o fármacos antidiarreicos. El uso de TDA confiere un riesgo para la salud ósea, por lo que se recomienda tomar suplementos de calcio y vitamina D, y bisfosfonatos si esta se confirma. Los pacientes con TDA también suelen presentar síntomas menopáusicos: disminución de la libido, sofocos, debilidad y ginecomastia.

El seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata durante los primeros 5 años tiene como objetivo detectar recidivas, mediante la determinación periódica del PSA y un tacto rectal. Las pruebas de imagen solo se indican cuando aparecen síntomas de sospecha de progresión.

En los pacientes supervivientes, a partir del 5.° año, y si están libres de enfermedad se recomienda una determinación de PSA anual, dar soporte a los posibles efectos adversos derivados de los tratamientos y fomentar estilos de vida saludables.

El seguimiento del paciente superviviente de cáncer de próstata consiste en una determinación de PSA anual.

## Cáncer de pulmón

El cáncer de pulmón es la neoplasia maligna más frecuente y la que causa

más muertes a nivel mundial. Tiene mal pronóstico, con una tasa de supervivencia muy baja: aproximadamente un 17% de los afectados estarán vivos a los 5 años del diagnóstico. El diagnóstico en estadios más iniciales mejora la tasa de supervivencia, pero su rápida progresión y la poca sintomatología inicial hacen que la mayoría se diagnostiquen en estadios avanzados.

El *tabaco* es el factor de riesgo más importante, y se considera que la mayoría de los casos de cáncer de pulmón son atribuibles a él, tanto en fumadores activos como en pasivos. Su riesgo aumenta según la cantidad de tabaco y los años de fumador.

El antecedente de RT torácica por patología maligna previa puede incrementar el riesgo de una segunda neoplasia primaria de pulmón. Otros factores de riesgo son la exposición al asbesto, productos químicos, radón, pintura, polución ambiental y radiaciones.

Los profesionales de AP deben estar atentos a los síntomas y signos de sospecha de cáncer de pulmón. Las manifestaciones clínicas pueden aparecer por los efectos locales del tumor (tos, hemoptisis, disnea, dolor torácico o disfonía), por los efectos a distancia (hígado, huesos o cerebro), por una pérdida de peso o por un síndrome paraneoplásico. Mediante una radiografía de tórax simple se pueden detectar las lesiones que finalmente serán diagnosticadas de enfermedad neoplásica. Ante la sospecha clínica o radiológica, los pacientes deben ser remitidos a una unidad especializada de diagnóstico rápido para su confirmación e iniciar el tratamiento lo antes posible.

El *diagnóstico* se basa en la anamnesis (historia de tabaquismo, comorbilidad, pérdida de peso y estado funcional), la exploración física, la exploración radiológica y la confirmación histopatológica de la lesión primaria, de una adenopatía o de una metástasis. La mayoría de los tumores de pulmón son no microcíticos, sobre todo adenocarcinomas (> 80%), seguidos por los microcíticos o de células pequeñas. De esta diferencia depende el abordaje, el tratamiento y el pronóstico. Los que se presentan como una masa hiliar con adenopatías mediastínicas suelen ser de célula pequeña, muy relacionados con el tabaco, más frecuentes en hombres, muy sensibles a la QT y RT, pero con gran capacidad de crecimiento y metástasis. Los tumores periféricos suelen ser adenocarcinomas, siendo el tipo más común entre los no fumadores.

Una vez diagnosticada la neoplasia, es preciso confirmar el estadio (TNM) para conocer el pronóstico y su abordaje terapéutico global. Habitualmente, se precisa una analítica con perfil hepático, TC toracoabdominal (que incluya hígado y glándulas suprarrenales), biopsia de las adenopatías mediastínicas si las hubiere, toracentesis y/o toracoscopia ante la presencia de líquido pleural. Se recomienda realizar una TC/RM del SNC y/o gammagrafía ósea si se sospechan metástasis cerebrales u óseas. En los pacientes candidatos a tratamiento con intención curativa se recomienda rastrear la presencia de metástasis mediante una PET. Antes de proponer la terapia más adecuada, es

necesario hacer una evaluación funcional y nutricional del paciente y, en los candidatos a cirugía, debe valorarse la capacidad respiratoria mediante una espirometría.

El *tratamiento* se basa en la combinación de cirugía con intención curativa o paliativa, QT, RT y tratamientos biológicos. La QT y la RT se pueden administrar antes o después de la cirugía, dependiendo del tipo de tumor, su estadio y el estado funcional del paciente. La QT de primera línea en ambos tipos de carcinoma de pulmón se basa en combinaciones con platinos. Aquellos adenocarcinomas que presentan una mutación que activa los *EGFR* son susceptibles de tratamientos con inhibidores de la tirosincinasa. La mayoría de los tumores de pulmón de célula pequeña presentan metástasis cerebrales, por lo que está indicada la RT profiláctica del SNC.

Las visitas de *seguimiento* periódico de los pacientes consisten en anamnesis, exploración física, analítica general y TC torácica de control. En estas visitas se evalúan las complicaciones secundarias a los tratamientos recibidos y se ofrecen consejos de promoción de la salud y actividades preventivas. Si se detecta un nuevo nódulo en una TC torácica de control, debe biopsiarse para descartar metástasis frente a una segunda neoplasia primaria, ya que estas pueden ser frecuentes en los pacientes ya curados de carcinoma de pulmón.

A todo paciente fumador diagnosticado de neoplasia de pulmón se le debe aconsejar enérgicamente abandonar el hábito tabáquico y ofrecerle las terapias farmacológicas disponibles para tal efecto. Los pacientes que siguen fumando tienen más toxicidad durante el tratamiento, menor supervivencia y mayor tasa de aparición de segundas neoplasias.

# Bibliografía general


Amin MB, Edge S, Greene F, Byrd D, Brookland R, Washington M, et al. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. Chicago: AJCC; 2017.

Amin MB, Greene F, Edge S, Compton C, Gershenwald J, Brookland R, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin*. 2017;672(2):93–99.

Buyyounouski MK, Choyke PL, McKenney J, Sartor O, Sandler HM, Amin MB, et al. Prostate cancer – major changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(3):245–253.

Chirlaque MD, Salmerón D, Galceran J, Ameijide A, Mateos A, Torrella A, et al. Cancer survival in adult patients in Spain. Results from nine population-based cancer registries. *Clin Transl Oncol*. 2017: doi: 10.1007/s12094-017-1710-6.

Duffy MJ. Tumor Markers in Clinical Practice: A Review Focusing on Common Solid Cancers. *Med Princ Pract*. 2013;22:4–11.

Galceran J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quiros JR, RojasD, et al. Cancer incidence in Spain, 2015. *Clin Transl Oncol*. 2017;19(7):799–825.

Garrell I, Gimferrer N, Marzo M. Efectos adversos de la quimioterapia, las terapias dirigidas contra el cáncer y la hormonoterapia. ¿Qué debe saber el médico de familia? *FMC*. 2015;22:482–493.

Garrell I, Gimferrer N, Marzo M. Efectos adversos de la radioterapia oncológica. ¿Qué debe saber el médico de familia? *FMC*. 2015;22:554–563.

Giuliano AE, Connolly JL, Edge SB, Mittendorf E, Rugo H, Solin L, et al. Breast Cancer—Major changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017;6(4):290–303.

Heidenreich A, Bastian P, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Kwast T, et al. EAU Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent—Update. *Eur Urol*. 2013;65(1):124–137.

Meiklejohn J, Mimery A, Martin J, Bailie R, Garvey G, Walpole ET, et al. The role of the GP in follow-up cancer care: a systematic literature review. *J Cancer Surviv*. 2016;10(6):990–1011.

Meyerhardt J, Mangu P, Flynn P, Korde L, Loprinzi C, Minsky B, et al. Follow-Up Care, Surveillance Protocol, and Secondary Prevention Measures for Survivors of Colorectal Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Endorsement. *J Clin Oncol*. 2013;31(35):4465–4470.

National Collaborating Centre for Cancer (UK). Suspected cancer: recognition and referral. National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2015.

Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng12.

Rami-Porta R, Asamura H, Travis WD, Rusch VW. Lung cancer-major changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(2):138–155.

Resnick M, Lacchetti C, Bergman J, Hauke R, Hoffman K, Kungel T, et al. Prostate Cancer Survivorship Care Guideline: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Endorsement. *J Clin Oncol*. 2015;33(9):1078–1085.

Rubin G, Berendsen A, Crawford SM, Dommet R, Earle C, Emery J, et al. The expanding role of primary care in cancer control. *Lancet Oncol*. 2015;16(12):1231–1272.

Runowicz C, Leach C, Lynn N, Henry K, Mackey H, Cowens-Alvarado R, et al. American Cancer Society/American Society of Clinical Oncology Breast Cancer Survivorship Care Guideline. *J Clin Oncol*. 2016;34(6):611–635.

Shapley M, Mansell G, Jordan JL, Jordan KP. Positive predictive values of ≥5% in primary care for cancer: systematic review. *Br J gen Pract*. 2010;60(578):e366–e377.

Tarraga P, Solera A, Rodríguez-Montes J. Primary and secondary prevention of colorectal cáncer. *Clin Med Insights Gastroenterol*. 2014;14(7):33–46.

U.S. Departament of Health and Human Services. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE). National Institutes of Health National Cancer Institute. Disponible en: https://evs.nci.nih.gov/ftp1/CTCAE/CTCAE_4.03_2010-06-14_QuickReference_8.5x11.pdf (acceso en septiembre de 2017).

# Páginas web de interés

National Comprehensive Cancer Network (NCCN), Clinical Guidelines in Oncology: www.NCCN.org.Organización americana del cáncer, en cuya web están disponibles las guías de cáncer según su localización, cáncer genético, cribado, prevención, cáncer en edad avanzada, efectos secundarios de los tratamientos antineoplásicos, supervivientes, etc. Son guías muy completas y actualizadas, con algoritmos de decisión y esquemas.

European Society for Medical Oncology (ESMO). ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up: http://www.esmo.org/Guidelines.Organización europea de cáncer, en cuya web están disponibles guías actualizadas y artículos de referencia.

Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM): https://www.seom.org/es/inicio.Dispone de guías actualizadas en cáncer publicadas en la revista internacional *Clinical Translational Oncology,* documentos de consenso, y recomendaciones. Algunas de las guías precisan subscripción a la SEOM para su acceso.

American Society of Clinical Oncology (ASCO): https://www.asco.org.Acceso a guías actualizadas sobre tipos de cáncer, supervivientes de cáncer, y monográficos de determinados efectos secundarios habituales de los tratamientos antineoplásicos, publicados en revistas científicas como *Journal Clinical Oncology* (JCO).

UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/search.Sistema de conocimiento basado en la evidencia, cuyos autores son médicos expertos en sus especialidades, que ayudan a otros médicos a tomar las decisiones correctas en sus puestos de trabajo. Se dispone de las actualizaciones más recientes en cualquier materia. Se accede a través de una página web que precisa subscripción y pago. La información para pacientes es de acceso gratuito.

Globocan 2012. Cancer incidence and mortality worldwide in 2012: http://globocan.iarc.fr/.Actualiza datos de mortalidad, incidencia y supervivencia del cáncer a nivel mundial y local. Tiene gráficos disponibles modificables según criterios.

Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN): http://redecan.org.Es el órgano que integra los registros de cáncer de diferentes comunidades de España y proporciona datos sobre incidencia, supervivencia y prevalencia.

# 33

# Trastornos de salud mental

*N. Barragán Brun*

*J. Blanch Andreu*

*M. Campíñez Navarro*

## ÍNDICE

Introducción
Epidemiología
Evaluación psicopatológica
Paciente somatizador
- Clínica
- Factores asociados
- Diagnóstico diferencial
- Abordaje terapéutico
- Recomendaciones específicas

Paciente deprimido
- Clínica
- Diagnóstico diferencial
- Abordaje terapéutico

Paciente ansioso
- Diagnóstico diferencial
- Abordaje terapéutico

Paciente con manía
- Clínica
- Abordaje terapéutico

Pacientes problemáticos por su personalidad
- Tipos clínicos

- Abordaje terapéutico
- Paciente psicótico
  - Clínica
  - Riesgo de suicidio
  - Diagnóstico diferencial
  - Comorbilidad
  - Abordaje terapéutico
- Paciente agitado
  - Clínica
  - Abordaje terapéutico
- Paciente con ideación y/o conducta suicida
  - Actitud ante la persona con ideación o conducta suicida
  - Abordaje terapéutico
- Trastornos del ciclo sueño-vigilia
  - Insomnio
  - Hipersomnia
- Trastornos de la conducta alimentaria
  - Diagnóstico diferencial
  - Abordaje terapéutico
- Trastorno por déficit de atención
  - Abordaje terapéutico
- Psicoterapia y otras estrategias no farmacológicas en Atención Primaria

## Puntos clave

- La prevalencia de trastornos mentales en la comunidad es de alrededor del 25%.
- La queja somática y la hiperfrecuentación son formas habituales de presentación del paciente con malestar psíquico.

- El hecho de que algunos pacientes no presenten todos los síntomas necesarios para un diagnóstico «reglado» no justifica la limitación de recursos asistenciales y/o terapéuticos.
- Los pacientes somatizadores deben tener una valoración clínica siguiendo las «reglas de exploración objetiva».
- El tratamiento del trastorno de síntomas somáticos es, sobre todo, psicoeducativo, adecuando las expectativas y gestionando la demanda.
- Una tarea propia del médico de familia es descartar causas orgánicas y farmacológicas del síndrome depresivo.
- La depresión melancólica mayor grave, así como la ideación autolítica bien conformada o en contexto de riesgo, son criterios para una derivación inmediata al psiquiatra.
- El tratamiento antidepresivo durará como mínimo 6 meses en un primer episodio, 5 años en un segundo episodio, y de manera indefinida si recurre más de dos veces.
- La intervención psicoeducativa es un complemento imprescindible en el abordaje de las crisis de pánico.
- La ansiedad o depresión reactivas no excluyen el diagnóstico de depresión mayor o el uso de psicofármacos.
- El trastorno de personalidad solo puede diagnosticarse cuando perjudica claramente la adaptación del sujeto a

su entorno sociofamiliar.

# Introducción

La salud mental forma parte del quehacer del médico de Atención Primaria (AP). La personalidad de los pacientes, los acontecimientos vitales a lo largo de la vida y la interrelación entre la salud corporal y emocional hacen necesaria la integración de las habilidades comunicativas con la orientación diagnóstica de la salud mental para mantener la eficiencia del sistema sanitario.

En este capítulo abordamos los problemas de la salud mental desde la cotidianeidad de la AP, orientando el estudio desde la presentación clínica, es decir, desde la «tipología de paciente» que acude a la consulta. La entrevista clínica es fundamental para facilitar el relato del paciente, de tal forma que nos permita una orientación diagnóstica y un enfoque terapéutico que le pueda ayudar.

En el año 2014, la Sociedad Americana de Psiquiatría sacó a la luz su 5.ª edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5) en la que se han reordenado algunos conceptos con respecto al DSM-IV. Este capítulo muestra algunas tablas de esta nueva edición. El DSM-5 es un libro de consulta que debería estar en las bibliotecas de los centros de salud. Una novedad que incluye es la armonización de la actual clasificación con los códigos numéricos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) para facilitar a los profesionales la codificación de los episodios. En el caso de la salud mental, los códigos empiezan por la letra F y han sido incluidos en los apartados correspondientes de este capítulo.

La epidemiología de los procesos mentales muestra la dificultad añadida a la ya difícil orientación diagnóstica (poner nombre al estado del paciente), por la dispersión de clasificaciones que ha habido hasta la fecha y que no han tenido traducción de códigos entre ellas. La pregunta acerca de cuándo una conducta anómala es una enfermedad conlleva una carga notable de inquietud. De hecho, la consideración científica de lo que es un trastorno psíquico ha variado con el tiempo.

# Epidemiología

Los trastornos mentales son muy frecuentes; en torno al 25% de la población sufrirá alguno a lo largo de su vida. Hace unos años, la OMS puso en marcha la iniciativa World Mental Health 2000, con el objetivo de coordinar estudios epidemiológicos en los cinco continentes. Dentro de ese proyecto, se ha realizado en España el estudio ESEMED, una encuesta domiciliaria que incluyó a más de 5.000 personas (Haro et al., 2006). Los trastornos de ansiedad fueron, junto con los afectivos, los más frecuentes. En la tabla 33.1 podemos ver algunas prevalencias de este estudio agrupadas por sexos, donde la prevalencia/año se refiere a la proporción de personas que durante 1 año padecerán el trastorno en algún momento, y la prevalencia/vida, a la proporción de personas que lo han padecido en algún momento de su vida. Hay algunos datos destacables, como, por ejemplo, que la prevalencia/año de depresión en mujeres (5,6%) es más del doble que en hombres (2,2%).

**Tabla 33.1**

**Prevalencia de trastornos mentales en España (estudio ESEMED 2000)**

| | Prevalencia/año | | Prevalencia/vida | |
|---|---|---|---|---|
| Trastorno mental | Hombres | Mujeres | Hombres | Mujeres |
| Episodio depresivo mayor | 2,15 | 5,62 | 6,289 | 14,17 |
| Distimia | 0,52 | 2,38 | 1,85 | 5,29 |
| Cualquier trastorno del estado de ánimo | 2,33 | 6,25 | 6,71 | 15,85 |
| Trastorno de ansiedad generalizada | 0,44 | 1,18 | 1,15 | 2,57 |
| Fobia social | 0,57 | 0,64 | 1,06 | 1,28 |
| Fobia específica | 1,19 | 4,20 | 2,32 | 6,54 |
| Trastorno de estrés postraumático | 0,25 | 0,94 | 1,06 | 2,79 |
| Agorafobia | 0,15 | 0,60 | 0,47 | 0,76 |
| Trastorno de angustia | 0,38 | 0,98 | 0,95 | 2,39 |
| Cualquier trastorno de ansiedad | 2,53 | 7,61 | 5,71 | 12,76 |
| Trastorno por dependencia del alcohol | 0,18 | 0,02 | 1,01 | 0,17 |
| Cualquier trastorno mental | 5,25 | 11,44 | 15,67 | 22,93 |

Tomado de Haro et al., 2006.

En 2013 se publicaron los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012 realizada telefónicamente (n = 21.007 [> 15 años], n = 5.495 [0-14 años]), que contenían algunos rasgos llamativos de la población infantojuvenil: los trastornos de conducta, incluida la hiperactividad, se declararon con mayor frecuencia entre los niños (3%) que entre las niñas

(1,4%). Por edad, la mayor frecuencia se dio entre los varones de 10 a 14 años, en los que alcanzó el 5,1%. Los niños de clase social alta presentaron este tipo de trastorno con menor frecuencia que los de clase menos favorecida. Este gradiente no se observó en niñas.

En un amplio estudio realizado en AP (Serrano 2010), se constató que el 45,1% de la muestra había presentado trastornos mentales al menos una vez en la vida, y un 30,2% en el último año.

Los desastres naturales, los accidentes de circulación, las guerras y los atentados terroristas también son fuente de importante morbilidad, y se calcula que hasta un 30% de estrés postraumático, un 17,6% depresión y un 12% ansiedad se producen tras un suceso. También se constata que los procesos de ansiedad se cronifican más que la depresión (Haro, 2006).

La crisis de los 40 años de edad marca en los hombres el momento de mayor incidencia de trastornos psicopatológicos, mientras que en las mujeres este punto es algo más tardío, hacia los 45-50 años, momento en que se produce el «síndrome del nido vacío» y la menopausia. Otros factores de riesgo son: bajos ingresos económicos, viudedad, separación conyugal o divorcio y soltería, bajo nivel cultural, rupturas familiares, enfermedad somática severa y entornos urbanísticos deteriorados.

Los estudios epidemiológicos han demostrado claramente el componente genético de la esquizofrenia, siendo el riesgo relativo (RR) de 46 en gemelos monocigóticos y de 14 en dicigóticos. Los hermanos e hijos del paciente tienen un RR de 10 de que su familiar también padezca esquizofrenia. Los factores ambientales interactúan de forma diferente en función de la carga genética de la persona. Algunos de estos factores son preeclampsia (RR: 9) y daño cerebral perinatal (RR: 7); incluso la infección de la madre durante el segundo trimestre de embarazo con el virus de la gripe se ha relación con un RR de 2 (Jones y Canon, 1998).

En otro estudio publicado en 2004, la OMS estimó los años perdidos por discapacidad (APD) para todas las causas (tabla 33.2), donde aparecen la depresión y el alcoholismo entre las cinco primeras.

## Tabla 33.2

**Causas principales de años perdidos por discapacidad (APD) en los países más desarrollados**

| Ambos sexos, todas las edades | % del total de APD |
|---|---|
| 1. Trastornos depresivos unipolares | 8,2 |
| 2. Cardiopatía isquémica | 6,3 |
| 3. Enfermedad cerebrovascular | 3,9 |
| 4. Alzheimer y otras demencias | 3,6 |
| 5. Trastornos por consumo de alcohol | 3,4 |
| 6. Pérdida de audición de aparición en el adulto | 3,4 |
| 7. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica | 3,0 |
| 8. Diabetes mellitus | 3,0 |
| 9. Cáncer de pulmón, bronquios y tráquea | 3,0 |
| 10. Accidentes de tráfico | 2,6 |

Tomado de OMS, 2004. Disponible en:
http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004upd

Un estudio realizado en pacientes mayores de 75 años en AP (Vives, 2013) revela que los trastornos afectivos son la categoría diagnóstica más frecuente (33,8%), seguidos por los trastornos somatomorfos (24,4%) y los trastornos de ansiedad (14,3%).

# Evaluación psicopatológica

La evaluación psicopatológica debe realizarse en el marco de una relación asistencial empática y de confianza, con una distancia terapéutica que permita el análisis desde una perspectiva profesional.

El médico de AP afronta varios retos en la evaluación psicopatológica: a) sospechar si una queja somática esconde un malestar psíquico. En el cuadro 33.1 presentamos un conjunto de preguntas que abren la anamnesis hacia lo psicosocial; b) situar los síntomas en el marco biográfico. La confección del árbol familiar y la patobiografía ayudan a esta integración (Borrell F, 2011); c) manejar estereotipos y prejuicios. En la tabla 33.3 resumimos los más frecuentes, y d) gestionar el tiempo: el manejo de la lista de problemas, el resumen de la evolución y la anamnesis por áreas son claves para una entrevista eficiente.

## Cuadro 33.1 Entrevista clínica para el área psicosocial

### Impacto biográfico

- ¿Hasta qué punto repercute este problema en su vida cotidiana? ¿Le impide conciliar el sueño?

### Acontecimientos vitales, estresores

- ¿Existe algún acontecimiento que haya ocurrido y que aún no haya superado?
- ¿Se nota agobiado por exigencias o deberes que otras personas le imponen?

### Autoconocimiento, creencias y expectativas relativas al problema

- ¿Cree que este problema (o estos síntomas) se relaciona con alguna situación que pueda identificar?
- ¿Qué podría ayudarle en este problema?

### Estado de ánimo

- ¿Cómo se encuentra de estado de ánimo?

### Tipología de pensamiento

- ¿Le da vueltas por la cabeza algún tipo de preocupación?

## Personalidad

- ¿Ha experimentado últimamente cambios en su manera de ser, como encontrarse más irritable, triste o alegre? En caso de alegría, ¿tan alegre como para sentirse casi excitado?

## Antecedentes familiares del área psicopatológica

- ¿Ha habido en su familia alguien con alteraciones del ánimo, o que haya necesitado tratamiento psicológico?

**Tabla 33.3**

**Estereotipos y prejuicios que dificultan la evaluación psicopatológica**

| **Rasgo observado** | **Estereotipo/prejuicio** |
|---|---|
| Apariencia similar a la nuestra | Agrado, identificación, connivencia |
| Voz grave, lentitud en el hablar | Seguridad, autoridad |
| Rapidez de reflejos, taquipsiquia | Inteligencia o, por el contrario, nerviosismo |
| Tono verbal u olor personal desagradable | Descrédito, repulsión, rechazo |
| **Situación observada** | **Riesgo** |
| Estrés familiar/laboral pronunciado | Sobrevalorar como rasgo de personalidad reacciones que son de adaptación |
| Tristeza por la pérdida de un ser querido | Sobrevalorar la fragilidad del paciente |
| Mala relación con el médico | Castigarle con un diagnóstico de «manipulador» o «rentista» |
| Analfabetismo | Infravalorar su inteligencia |
| Origen cultural distinto | Tildarle de «histérico» o «excesivamente frío» |
| Conducta de manipulación de bajas laborales | No tomar las quejas en serio |

Tomado de Borrell, 1998.

La anamnesis debe incluir aspectos psicosociales, incluido el árbol familiar.

Las conductas susceptibles de evaluación rutinaria son: hábitos fisiológicos y tóxicos, alimentación, conducta motora, sueño y sexualidad.

La personalidad puede definirse como «aquello que una persona hará cuando se encuentre en una situación determinada». Una manera de iniciar la exploración de la personalidad sería preguntar al sujeto: «¿Usted cómo describiría su manera de ser?». Un modelo de factores de personalidad que se utiliza frecuentemente es el denominado «los cinco grandes» *(the big five)*. Los cinco grandes hacen referencia al modelo de los cinco rasgos principales que

definen a las personas: extraversión/introversión, apertura al cambio/a la experiencia, responsabilidad, cordialidad, inestabilidad emocional/neuroticismo. El DSM-5 se ha basado en gran parte en este modelo (cuadro 33.2).

## Cuadro 33.2 Modelo de los cinco rasgos de la personalidad

### 1. Neuroticismo

- *Ansiedad:* ansioso, preocupado, tenso
- *Hostilidad:* irritable, impaciente, malhumorado, poco delicado
- *Depresión:* pesimista, preocupado, triste
- *Inseguridad:* tímido, inhibido
- *Impulsividad:* precipitado, egocentrista, excitable, chillón
- *Vulnerabilidad:* no confiado, no eficiente, ansioso

### 2. Extraversión

- *Calidez:* amigable, sociable, no distante
- *Gregarismo:* sociable, hablador, no retraído
- *Asertividad:* enérgico, confiado
- *Actividad:* rápido, activo
- *Búsqueda de excitación:* aventurero, búsqueda de placer, osado, vivo
- *Emociones positivas:* entusiasta, gracioso, alegre, optimista

### 3. Abierto (a la experiencia)

- *Fantasía:* soñador, imaginativo, artista
- *Estética:* original, inventivo, idealista
- *Sentimientos:* excitable, espontáneo, cariñoso
- *Acciones:* intereses amplios, polifacético, aventurero, imaginativo
- *Ideas:* curioso, original, perspicaz, inventivo
- *Valores:* no conservador, no prudente, coqueto, no convencional

### 4. Cordialidad

- *Confianza:* no receloso, no precavido
- *Franqueza:* no astuto, no encantador
- *Altruismo:* de buen corazón, suave, generoso, amable

- *Conformismo:* no terco, no exigente, no impaciente
- *Modestia:* no exhibicionista, no ingenioso, no discutidor
- *Comprensión:* compasivo, cálido, amable

### 5. Escrupulosidad

- *Competente:* eficiente, concienzudo, con recursos, inteligente
- *Orden:* organizado, preciso, metódico, concienzudo
- *Sentido del deber:* no descuidado, no distraíble, no perezoso
- *Orientación al logro:* ambicioso, trabajador, con iniciativa, persistente
- *Autodisciplina:* no perezoso, no distraído, organizado
- *Deliberación:* no precipitado, no inmaduro, no impulsivo

Fuente: Vallejo, 2015.

Las funciones cognitivas se pueden evaluar con el miniexamen cognoscitivo (Mini-Mental State Examination). El estudio de los trastornos cognitivos se desarrolla en otro capítulo específico de esta obra. En cuanto al estado emocional, hay que observar si existe labilidad emocional (cambios mínimos que pueden llevar tanto a la euforia como a la tristeza), frialdad, incontinencia (explosiones de llanto o risa), y la presencia de hipomanía (euforia leve y consonante con el contexto) o manía (euforia excesiva para el contexto, es decir, disonante). Algunos cuestionarios han demostrado ser útiles en la detección de la depresión: el Beck Depression Inventary (BDI), la Hamilton Depression Scale (HDS) y la Geriatric Depression Scale (GDS), entre otros.

La evaluación del pensamiento y la percepción exige minuciosidad y sensibilidad clínica. Ante un paciente con un discurso extraño, el clínico buscará datos para discernir entre una ilusión o una alucinación que orienten hacia una posible psicosis.

# Paciente somatizador

*Clasificación del DSM-5:* Trastornos de síntomas somáticos (F45.1).

Los pacientes somatizadores son aquellos que presentan síntomas para los cuales no se encuentra una explicación médica. Son personas que acuden con más frecuencia a las consultas de AP que a las de salud mental. Para sus quejas no se encuentra una base etiológica, lo cual no significa que su sufrimiento no sea real. En el manejo profesional es importante cuidar la comunicación para no transmitir la idea de «usted no tiene nada», buscando un equilibrio entre el interés genuino por el paciente y las herramientas para rebajar el nivel de preocupación por la teórica enfermedad. Son pacientes de riesgo para el médico de familia por el posible etiquetaje en un estereotipo de «paciente psicosomático» que lleve a una historia clínica mal orientada y a un posible error médico o, por el contrario, a un exceso de exploraciones complementarias para confirmar la «no enfermedad».

Las personas con hipocondría pueden orientarse como somatizadoras, pero en ocasiones puede ser más apropiado incluirlas en el concepto de trastorno por ansiedad por enfermedad, ya que no desarrollan síntomas somáticos, sino más bien ansiedad por enfermar.

Los pacientes somatizadores suelen causar dificultad al médico y sensación de «no saber cómo abordarlos». La mayoría arrastra múltiples diagnósticos e impresiona por el número de demandas somáticas. Ellos no provocan la producción de los síntomas, aunque secundariamente puedan hacer una utilización «ingenua», pues siguen el patrón invariable de llamar la atención de quienes les rodean. Si finalmente se les diagnostica una enfermedad orgánica, algunos parecen obtener cierta gratificación y descanso, e igualmente el médico, el cual pasa a tener objetivos clínicos más definidos. En el cuadro 33.3 se muestran los criterios diagnósticos del trastorno por somatización.

### Cuadro 33.3 Criterios diagnósticos del trastorno de síntomas somáticos

A. Uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria.
B. Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes:
    1. Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas.
    2. Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas.

3. Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud.

C. Aunque algún síntoma somático puede no estar continuamente presente, el estado sintomático es persistente (por lo general, más de 6 meses).

Nivel de gravedad:

- *Leve:* solo se cumple uno de los síntomas especificados en el criterio B.
- *Moderado:* se cumplen dos o más de los síntomas especificados en el criterio B.
- *Grave:* se cumplen dos o más de los síntomas especificados en el criterio B y, además, existen múltiples quejas somáticas (o un síntoma somático muy intenso).

El paciente con trastorno de síntomas somáticos presenta dolencias con tendencia a la cronicidad de difícil manejo si el médico no lo aborda desde esta perspectiva.

## Clínica

El paciente somatizador arrastra sus molestias durante años. Los síntomas pueden aparecer en presencia de estresores como, por ejemplo, la enfermedad de un familiar o amigo, problemas de relación de pareja o malestar laboral. Les gusta conversar sobre las enfermedades que padecen. En relación con su médico, parecen desear un estatus especial, con una atención selectiva y dependiente, aunque, a pesar de ello, acuden a urgencias con frecuencia y buscan opiniones de diferentes profesionales. Debemos prestar atención a la comunicación no verbal, a pesar de que el paciente no muestre sintomatología emocional o afectiva, y delimitar la gravedad en función de las actividades vitales que ha dejado de hacer. La manera de expresar el dolor (exageración) puede inducirnos a pensar en «gravedad» si no tenemos en cuenta este enfoque del paciente. Otras veces el paciente comenta: «Me siento triste por cómo me veo», o bien, «Si encontrara alivio estaría normal». Finalmente hay que valorar la posibilidad de que el padecimiento del paciente sea síntoma de una disfunción familiar.

## Factores asociados

Algunas situaciones pueden contribuir a presentar este trastorno: vulnerabilidad genética (p. ej., aumento de la sensibilidad al dolor), experiencias traumáticas tempranas (p. ej., violencia, abuso, deprivación), aprendizaje (p. ej., convivencia con un familiar aprensivo o hipocondríaco, atención obtenida por la enfermedad, falta de refuerzo de las expresiones «no

somáticas» de la angustia), poca capacidad de introspección (mirada interior), o falta de soporte social (p. ej., ambiente familiar desestructurado, *bullying*, aislamiento, pobreza).

En la entrevista clínica interesa conocer estos antecedentes en su historia biopsicosocial. Es importante escoger muy bien el momento para hacer preguntas del tipo: «¿Usted de joven recibió malos tratos verbales, sexuales o físicos? ¿Y en la actualidad? Puede hablar de ello sin miedo».

## Diagnóstico diferencial

- *Paciente somatizador con enfermedad orgánica.* Si el profesional tiene la fortuna de conocer previamente al paciente podrá distinguir lo nuevo de lo viejo; de lo contrario, las posibilidades de error son elevadas. A continuación presentamos algunas enfermedades que, en su inicio, pueden parecer un trastorno por somatización:
    - *Esclerosis múltiple* (EM): puede iniciarse con parestesias faciales y de extremidades inferiores, con o sin debilidad de alguna extremidad y dificultad en la marcha. A veces hay vértigos importantes y visión borrosa, más raramente diplopía. Los síntomas suelen desaparecer y dar la impresión de que «todo fue una falsa alarma».
    - *Miastenia* (a veces paraneoplásica) en sus fases iniciales («Me canso de hablar y masticar»). Hay que tener cuidado con los síntomas de debilidad ocular (diplopía), masticatoria, deglutoria y respiratoria.
    - *Polineuritis:* suelen pasar desapercibidas cuando los síntomas son de predominio sensitivo. Hay que tener cuidado con las disestesias simétricas (calor-ardor y/o dolor de manos o pies), las hipostesias leves en guante o bota, y la pérdida de sensibilidad vibratoria y los reflejos aquíleos.
    - *Polimialgia reumática* (dolor y cansancio): suele confundirse con trastornos de síntomas somáticos. La edad superior a los 50 años, el predominio rizomiélico y matutino de las molestias, así como la VSG elevada (aunque no siempre) deberían alertar al profesional.
    - *Fibromialgia:* cursa con polialgias que, a veces, pueden ser exageradas por el paciente, confundiendo el síndrome. Los puntos gatillo y la presencia de un trastorno del sueño deben alertar hacia esta entidad.
    - *Hipotiroidismo,* que evoluciona con mialgias, cansancio o tristeza.
    - *Esclerosis lateral amiotrófica* (ELA) de inicio tardío, con debilidad de extremidades («No tengo fuerza en este dedo»), encorvamiento, atrofia de grupos musculares,

fasciculaciones (sobre todo de la lengua) y dificultad para respirar. Un EMG orientará el diagnóstico.

- *Trastorno facticio y simulación.* En el trastorno facticio, el paciente provoca voluntariamente sus síntomas, pero, a diferencia de la simulación, no existe una voluntad de ganancia material, sino afectiva (ser objeto de atención).
- *Alcoholismo y otras drogodependencias.* Pueden presentar una sintomatología abigarrada de quejas somáticas, en general en un contexto depresivo o de ansiedad. Hay que tener presentes los posibles síntomas de abstinencia.
- *Otros trastornos y/o síntomas psiquiátricos*, como depresión, ataques de pánico e, incluso, delirios, pueden parecer en su fase inicial un trastorno de síntomas somáticos. Los pacientes depresivos pueden tener síntomas somáticos no explicables médicamente. También los pacientes con enfermedades ya conocidas, como la cardiopatía isquémica, pueden somatizar con sus síntomas.
- *Trastorno adaptativo.* La ansiedad relacionada con la salud es una respuesta normal a una enfermedad grave, y no un trastorno mental. De igual forma, los estresores graves de la vida pueden generar ansiedad, sin ser patológica. Si la ansiedad es desproporcionada por la intensidad y/o duración (al menos 6 meses), hablamos de trastorno adaptativo.
- Pacientes cuya *manera de expresarse* puede inducir a error.
- *Personalidad esquizoide.* Impresiona de ellos su frialdad, su distancia, su incapacidad para mostrar emociones, su manera de hablar monótona o su soledad. Cuando estos pacientes tienen síntomas corporales los expresan sin preocupación, ofreciendo pocos datos. Si se deprimen, pueden expresarlo con somatizaciones, lo cual conduce al médico a pensar erróneamente en un trastorno somático.
- *Personalidad histriónica* en pacientes que se expresan de manera exagerada; el clínico debe ajustar su propia subjetividad para no infravalorar los síntomas del paciente ni responder con hostilidad.
- *Trastorno por dolor.* Son pacientes que aquejan un dolor para el que no existe explicación orgánica y que no responde a los analgésicos habituales. Suelen presentar una evolución fluctuante. Puede preceder a un síndrome depresivo.
- *Trastorno de ansiedad por enfermedad o hipocondría.* El paciente tiene la convicción de tener «algo malo», convicción que persiste incluso con pruebas médicas que descartan su sospecha.
- *Trastorno conversivo* (trastorno de síntomas neurológicos funcionales). El síntoma es la pérdida de función (p. ej., pérdida de movilidad de una extremidad), presentando debilidad, parestesias, movimiento anómalo, disfonía u otros. Es importante no confundir el trastorno conversivo con el trastorno facticio o la simulación.

La ansiedad relacionada con la salud es una respuesta normal a una enfermedad grave, y no un trastorno mental.

## Abordaje terapéutico

El objetivo es conseguir un equilibrio entre atender las necesidades de una persona que sufre y no ofertar exploraciones ni tratamientos innecesarios. El abordaje pasa fundamentalmente por la entrevista clínica y el fortalecimiento de la relación terapéutica. La exploración física del síntoma debe realizarse «siempre» y, si es necesario (solo si es necesario), se solicitará alguna exploración complementaria. Como el paciente hipocondríaco, puede ser presa de temores circunstanciales que lo empujan a consultas repetidas, hay que estar preparados para leer y escuchar opiniones diagnósticas e indicaciones de todo tipo. No descalifique a otros profesionales ni tenga resentimientos hacia la desconfianza que este perfil de paciente le puede mostrar. Podemos integrar todo lo que el paciente aporta de otros médicos: «Con toda esta información y las diferentes valoraciones que le han hecho, podemos descartar que tenga algo grave. Lo más probable es que las molestias desaparezcan poco a poco. Siga esforzándose por comer equilibrado/hacer ejercicio/ponerse la crema hidratante (o cualquier remedio apropiado a la situación)».

Ofrezca una explicación al síntoma que refiere el paciente («Esta molestia puede deberse a un esguince o una mala postura», etc.). Debemos aceptar la manera de ser del paciente, aunque podemos indicar estrategias para desfocalizar la atención sobre el propio cuerpo y dirigirlo al entorno, a otras personas o a tareas: «Trate de fijarse en lo que sí funciona bien de su cuerpo»; «Valore las cosas que sí es capaz de hacer».

El profesional debe controlar su propio estado emocional para no dañar la relación con estos pacientes, ya que la calidez y seguridad que transmita serán elementos de ayuda en la adherencia terapéutica (no necesariamente farmacológica), tan importante en estos procesos.

Son pacientes crónicos en los que hay que lograr un pacto de «mutuo respeto», ganarse su confianza para evitar derivaciones y conseguir algo más de calidad de vida. El objetivo no es «curar», sino acompañar el proceso, aliviando y escuchando. No es recomendable alimentar falsas expectativas que podrían acabar en una mala relación («Este médico tampoco me encuentra lo que tengo»). Se trata de una relación asistencial difícil muchas veces, porque el paciente es hostil hacia el entorno social y, más concretamente, hacia el médico.

Se escuchará al paciente de manera empática, validando sus síntomas y reconociéndolos como reales («Sus molestias en el pecho se deben a los nervios y simulan síntomas de corazón, que, afortunadamente, funciona bien»). Puede ser útil «darles nombre» (p. ej., «Lo llamamos "corazón nervioso"»). Es importante que el paciente reconozca la influencia del estrés sobre los síntomas («¿Se da cuenta del efecto que tienen las preocupaciones

sobre estas molestias?»). También podemos entrenarle para detectar síntomas premonitorios («Cuando tenga estas palpitaciones piense que tal vez tiene un estrés excesivo»). Si el paciente acude por molestias banales y se niega de plano a admitir nada psíquico, renunciaremos a psicologizar los síntomas y responderemos a cada demanda con una medicación sintomática, evitando diagnósticos que medicalicen y dejando que el tiempo actúe a nuestro favor. No es extraño que, con los años, el paciente verbalice factores estresantes, situaciones personales vividas u otros «secretos» similares.

Se ensayarán técnicas de negociación para situar la medicación sintomática en la línea más baja posible, y *entrevistas integradoras* para situar al paciente en su contexto biográfico («Observe cuántos años arrastra estos síntomas»; «Observe cómo empeora cuando tiene más ansiedad»; «Es cierto que tiene algo de artrosis, pero las molestias de la artrosis se incrementan porque usted es muy sensible al dolor»). A este proceso se lo llama «*psicologizar*» los síntomas mediante *reatribuciones* (p. ej., «Donde hasta ahora situaba el corazón como origen de sus síntomas, ahora pondrá el estrés»). Es recomendable contar con la presencia de los familiares con influencia directa, en especial aquellos que «somatizan» al paciente mediante atribuciones incorrectas del tipo: «Tú tienes que tener algo». Resulta útil identificar los períodos con pocos síntomas, e invitar a emular las circunstancias externas o internas (un viaje, un curso de fotografía, una visita de familiares) que los hacen posibles. Se evitarán exploraciones o derivaciones innecesarias y se hará prevención de las urgencias dando visitas programadas periódicas. La preocupación del profesional irá encaminada a normalizar al máximo las actividades cotidianas, más que a suprimir la queja.

En alguna parte de la entrevista se puede intentar *desviar el foco de la preocupación,* hablando de aspectos positivos de la persona y no solo de los síntomas pertinaces. Se puede dar un tono jovial a las entrevistas, para alabar los progresos («Es excelente que haya empezado tal actividad»; «¡Quién le ha visto y quién le ve!»). La relajación es un buen instrumento para desfocalizar síntomas (sobre todo cefaleas y dolores de espalda) y redescubrir que el cuerpo también puede proporcionar placer. Los grupos de autoayuda son excelentes si existen en el entorno. Hay que animar al paciente a que realice ejercicio físico o actividades de ocio en la medida de sus posibilidades. El mensaje es: «No debe esperar a que los síntomas hayan desaparecido para reanudar sus actividades habituales».

El médico debe dirigir sus esfuerzos a normalizar las actividades diarias del paciente somatizador más que a suprimir la queja.

## Recomendaciones específicas

### Trastorno de síntomas somáticos

#### Información general para el paciente

Mostrar interés por descartar enfermedades que el paciente teme («Ha hecho muy bien en venir a verme por este tema que le preocupa»). Las pruebas que se realicen deben explicarse con todo lujo de detalles («Esta ecografía nos muestra… Si existiera algo anormal se vería eso o lo otro, etc.»). Deben introducirse frases conclusivas del tipo: «Podemos estar tranquilos de que ahora mismo tienes el pulmón limpio». Ofreceremos explicaciones plausibles a las molestias («El corazón puede acelerarse en determinados momentos, es normal, pero el Holter muestra que no hay arritmias»), evitando el «no tiene nada». Mostrar algún puente hacia lo psicológico («Fíjese que cuando está más nervioso, tiene más dolor»). Cuando estas interpretaciones sean rechazadas no insistiremos, y seguiremos la propuesta por el paciente («Desde luego, también influyen cambios en el ritmo laboral, como usted comenta»). Si el paciente se muestra obsesionado por la muerte, se le puede decir: «Tampoco se preocupa por si uno de sus electrodomésticos se estropeará la semana próxima. Igualmente, todos tenemos que enfermar, pero hoy es hoy y usted tiene derecho a disfrutar del día de hoy, y si se preocupa en exceso por su salud no lo disfrutará»; «Usted tiene un trastorno (una situación, una especificidad) que le hace muy sensible a cualquier pequeño síntoma o cambio de su cuerpo, siente las cosas como si estuvieran amplificadas. Además, se ha comprobado que, si piensa durante un buen rato en un síntoma u observa una parte de su cuerpo, este síntoma o esta parte del cuerpo molestarán más»; «Intente conocerse un poco más, sobre todo los síntomas que va presentando desde hace años. Estos síntomas, difíciles de mitigar con medicinas, pueden mejorar si no les da importancia. Poco a poco los notará menos, aunque no acaben por desaparecer. Yo le voy a indicar algunas medidas para cada uno de estos síntomas, y antes de la siguiente visita pruébelas» (aquí se deben indicar medidas higiénicas, fitoterapéuticas, etc., que no incluyan fármacos); «Si no mejora, venga a consultarme» (siempre accesibilidad, pero controlada).

No culpabilizar al paciente («te preocupas en exceso»), ni aceptar sus culpabilizaciones, evaluando en cada visita los síntomas a efectos de descartar organicidad.

## Información para la familia

Irá enfocada al patrón comunicativo de la familia con el paciente. Las quejas no deben centrar la comunicación de la familia. Hay que procurar hablar de todo y que los síntomas no influyan negativamente en el humor general en casa. Nadie tiene que sentirse culpable del padecimiento, porque es crónico y oscilante. «Ustedes pueden serle de gran ayuda al paciente si le indican, cuando lo observen, su tendencia a autoobservarse en exceso. Cuando le vean preocupado y encerrado en sus pensamientos, háganselo saber, siempre usando un tono amable y sin irritar su ánimo. Y, si es necesario, tráiganlo a la consulta para volver a hablar del tema.»

### Psicofármacos

El alivio que no encuentra con los analgésicos puede encontrarlo en los antidepresivos (es lícito hacer una prueba terapéutica).

En casos de mayor gravedad, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden disminuir el malestar del paciente. Usaremos los mismos que en la depresión y, de manera más selectiva y puntual, los ansiolíticos e hipnóticos. Se debe elegir un ISRS e iniciarlo en dosis muy bajas. Si el paciente no tolera pequeñas dosis, suele indicar intolerancia por rechazo psicológico al tratamiento, no auténtica intolerancia al producto. Véase más adelante el apartado «Psicofármacos», en «Paciente deprimido».

## Trastorno por dolor

### Información para el paciente

«Su dolor está ahí, pero no siempre es igual de intenso. Las buenas temporadas dependerán de cómo usted sea capaz de manejarlo mejor. ¿Qué opina?» (escuchar al paciente). «Podemos diseñar un programa de pequeños objetivos para ir controlando ese dolor. Poco a poco irá recuperando su actividad sociofamiliar». Se debe facilitar una escala analógico-visual para cuantificar y seguir el dolor. Las técnicas de relajación, de *mindfulness* y de aceptación y compromiso (Twohig, 2017) vienen utilizándose con estudios que las avalan.

### Información para la familia

Las personas con dolor crónico y fibromialgia son más susceptibles de tener un desajuste sociofamiliar subyacente, por lo que puede ser útil hacer partícipe al cónyuge del plan terapéutico: «Ustedes pueden ayudarlo valorando o premiando los pequeños cambios. También pueden facilitarle todo aquello que le distraiga de pensar en el dolor».

### Psicofármacos

Algunos antidepresivos, como la amitriptilina en dosis bajas, los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) y algunos ISRS, pueden tener efecto analgésico, mejorar el estado de ánimo y normalizar el sueño. Si hay trastornos del sueño se aplicarán las pautas correspondientes. Pueden asociarse anticomiciales, como pregabalina y gabapentina. Cuando un tratamiento analgésico resulta de ayuda, hay que replantear el diagnóstico en el área somática.

La fibromialgia es una de las entidades susceptibles de ser tratada con las recomendaciones expuestas, ya que se trata de un trastorno de evolución crónica, frecuente en consultas de reumatología y de AP (Geneen et al., 2015; Ablin, 2013).

# Paciente deprimido

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno depresivo persistente (distimia) (F34.1); Trastorno depresivo debido a otra afección médica (F06.31).

A la consulta de AP acuden fundamentalmente tres tipologías de pacientes deprimidos: a) los que presentan una situación social penosa; b) los que sufren una enfermedad crónica, sobre todo si causa dolor, y c) los que presentan un trastorno primario del estado de ánimo, es decir, un trastorno depresivo en sentido estricto. La sospecha clínica de depresión aparece no solo por la expresividad verbal, sino también por la no verbal, ya que algunos pacientes tienen dificultades para comunicar verbalmente sus emociones (alexitímicos). La observación de la expresividad facial es muy útil para la detección de la disforia. La irritabilidad es también una manifestación frecuente. En ocasiones, ante un mínimo señalamiento del tipo «parece usted más apagado/a de lo habitual», el paciente se pone a llorar. Suelen ser, además, personas poco arregladas y que no responden adecuadamente a la comunicación; por ejemplo, no sonríen simétricamente en respuesta a las sonrisas emitidas por el profesional.

El lenguaje no verbal es eficiente para detectar estados de tristeza.

El episodio depresivo mayor se define como la presencia durante más de 2 semanas de tristeza o anhedonia (al menos uno de estos dos síntomas principales) y otros síntomas, hasta sumar cinco. Los criterios diagnósticos se presentan en el cuadro 33.4. En la depresión mayor, el núcleo ideativo incluye pérdida de autoestima y sensación de culpa inapropiada, así como ideas de suicidio. El episodio depresivo mayor puede ser leve, moderado o grave, con o sin síntomas psicóticos.

### Cuadro 33.4 Criterios diagnósticos del trastorno de depresión mayor

A. *Cinco (o más)* de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de *2 semanas* y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es: 1) estado de ánimo deprimido, o 2) pérdida de interés o de placer:
   1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso).
   2. Disminución importante del interés o el placer por todas o

casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta, o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en 1 mes), o disminución o aumento del apetito casi todos los días.
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, lo laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.
D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Gravedad de la depresión:

- *Leve:* síntomas necesarios para cumplir el diagnóstico, con malestar manejable y poco deterioro funcional.
- *Moderada:* número de síntomas e intensidad entre «leve y grave».
- *Grave:* gran número de síntomas, con malestar no manejable y disfunción sociolaboral.

## Clínica

La tristeza es una reacción normal ante problemas vitales. En las consultas de AP es habitual atribuir el malestar emocional a las dificultades cotidianas. Los

acontecimientos vitales pueden actuar como causa de un trastorno adaptativo con ánimo deprimido, pero también pueden desencadenar una depresión mayor. En el cuadro 33.5 se presenta un esquema de anamnesis y exploraciones básicas para orientar el diagnóstico ante un paciente deprimido.

## Cuadro 33.5 Anamnesis básica y exploraciones en el síndrome depresivo

### Antecedentes familiares

- Depresiones en familiares de primer grado
- Suicidios
- Drogodependencias
- Ingresos o tratamientos psiquiátricos

### Antecedentes personales

- Consumo de fármacos, drogas, alcohol
- Personalidad de base
- Otros síntomas o enfermedades relevantes

### Exploración psicopatológica

- Síntomas y cronología
- Síntomas de organicidad: cefalea persistente, temblor en reposo, episodios de visión borrosa, nistagmo, paresias y/o parestesias, vértigos
- ¿Períodos de manía o hipomanía? ¿Ciclotimia?
- Contextualizar en la biografía y entorno del paciente: ¿problemas en casa, en el trabajo?

### Exploración física básica y neurológica

- Presión arterial, tono, reflejos osteotendinosos, equilibrio, sensibilidad superficial y profunda, praxia, gnosia, memoria, fondo de ojo

### Analítica general

- Hemograma, VSG, pruebas hepáticas, función renal, calcio, iones, pruebas tiroideas, VIH, serología luética y otras (según anamnesis y contexto clínico)

## ECG

- Si la edad es superior a 40 años y se quiere pautar un antidepresivo. Innecesario en el caso de pautar ISRS

El síndrome depresivo provoca una ruptura biográfica, un antes y un después.

En función del número de síntomas, su tipología y la forma de aparición, se pueden diferenciar diferentes formas clínicas de depresión mayor:

- *Con síntomas de melancolía:* inhibición psicomotora, despertar precoz (2 h antes de lo habitual), ritmo diario del estado de ánimo con mejoría vespertina, pérdida de apetito y de peso (más del 10%).
- *Con síntomas psicóticos:* ideación delirante. El tratamiento se realiza con antidepresivos y antipsicóticos.
- *Con síntomas atípicos:* síntomas somáticos invertidos (hiperfagia o aumento de peso, hipersomnia, sensación de pesadez, hipersensibilidad al rechazo de otros). Los antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) dan muy buenos resultados, pero por su peor tolerancia y dificultad de manejo se recomienda iniciar tratamiento con ISRS.
- *Con patrón estacional:* coincide con los cambios de estación climatológica. Suele empezar en otoño-invierno y remite en primavera, con predominio de anergia, hiperfagia e hipersomnia.
- *Con síntomas ansioso-depresivos:* insomnio de conciliación, alerta excesiva, inquietud por lo que tiene que suceder, temblores, vegetatismo. Están indicadas las intervenciones psicoeducativas. La comorbilidad obliga frecuentemente a tratar la ansiedad con ansiolíticos al inicio del tratamiento.
- *Distimia:* estado de ánimo deprimido de forma leve o moderada, con dos o más de los nueve síntomas la mayor parte del día, de la mayor parte de los meses, en los últimos 2 años. En los niños y adolescentes el síntoma puede ser irritabilidad durante al menos 1 año. El sujeto puede tener antecedentes de depresión mayor, pero antes del episodio distímico por lo menos ha estado 2 meses asintomático. No resulta habitual en la distimia la presencia de ideas de suicidio o la afectación psicomotriz. El tratamiento consiste en el uso de antidepresivos junto con intervención psicoeducativa individual o grupal destinada a una progresiva regularización de las actividades diarias.
- *Depresión mayor recurrente:* repetición de un episodio depresivo después de un tratamiento correcto de un primer episodio, que debería durar entre 12 y 24 meses aun sin síntomas, y encontrándose

el paciente bien al menos 6 meses. En el trastorno depresivo recurrente se debe pautar el tratamiento antidepresivo durante 5 años tras un segundo episodio, y mantenerlo toda la vida si repite una tercera vez. Las dosis de mantenimiento deben ser las mismas que consiguieron la remisión del episodio agudo.

- *Depresión resistente:* no mejora a pesar de haber ensayado dos tratamientos durante 6 semanas, cada uno de forma consecutiva sin resultado.
- *Trastorno bipolar:* el trastorno bipolar se define como la presencia de uno o más episodios de exaltación del estado de ánimo (manía) con o sin episodios depresivos y períodos interepisódicos de ausencia de síntomas. Debe ser remitido al psiquiatra para valorar el tratamiento con estabilizadores del estado de ánimo como mantenimiento y prevención de recaídas.

En la presencia de un episodio depresivo mayor hay que buscar siempre antecedentes de manía o hipomanía. En tal caso, el diagnóstico es trastorno bipolar tipo I o II, respectivamente.

## Diagnóstico diferencial

La lista de condiciones orgánicas que evolucionan con síntomas depresivos es muy amplia, pero en la clínica práctica destacan las siguientes:

- *Demencia.* Los síntomas depresivos pueden preceder a la demencia. La desorientación, la apatía y la pérdida de memoria se dan tanto en la depresión como en la demencia, pero en esta última, la apraxia, la agnosia y la dificultad para hacer dibujos o construcciones espaciales relativamente sencillas, orientarán sobre la pista. El miniexamen cognoscitivo (véase aplicación e interpretación del test en López, 2013) ayudará en la sospecha diagnóstica.
- *Enfermedad de Parkinson.* Puede originar un síndrome indistinguible, sobre todo en mayores de 65 años. A favor de la enfermedad Parkinson encontraremos temblor de reposo, marcha sin balanceo y amimia facial, así como signo de la rueda dentada y de Myerson (parpadeo no inhibido al golpear la frente) positivos.
- *Hipotiroidismo.* Puede simular un cuadro depresivo por la disminución de dinamismo que muestra el paciente. Debe considerarse si se acompaña de alguno de los siguientes: hipercolesterinemia, bradipsiquia, bradicardia, intolerancia al frío, hiporreflexia o estreñimiento.
- *Fármacos.* Algunos pueden inducir depresión: β-bloqueantes, AINE y anticonceptivos hormonales. De manera menos frecuente, anticomiciales, neurolépticos y antiparkinsonianos.
- *Proceso cerebral orgánico,* como las lesiones subcorticales de la

sustancia blanca y algunos tumores.

- *Síndrome tóxico.* Multitud de neoplasias cursan con síntomas emocionales desde el inicio de las manifestaciones clínicas. El contexto de pérdida de peso y anorexia siempre obligan a descartar esta posibilidad.
- *Drogodependencias.* El alcoholismo y otras adicciones pueden evolucionar con síntomas depresivos, pero el diagnóstico será abuso de sustancias.
- *Psicosis.* La esquizofrenia con predominio de síntomas negativos y falta de productividad delirante pueden confundirse con la depresión por la presencia de abulia y anhedonia. Cuando la depresión se acompaña de síntomas psicóticos debe considerarse depresión con síntomas psicóticos.
- *Trastorno obsesivo-compulsivo* (TOC). Puede presentar sintomatología depresiva y puede confundirse con depresión mayor en una personalidad anancástica (perfeccionismo o hiperresponsabilidad).

## Abordaje terapéutico

Si el paciente no recibe el tratamiento necesario, pueden generarse consecuencias negativas, como disminución de la calidad de vida, cronificación de los problemas emocionales (Kessler, 2011), hiperfrecuentación de los centros de salud e incremento del riesgo de suicidio. Antes de plantear el tratamiento se debe evaluar si el episodio actual es el primero o si se trata de una recaída o de una recurrencia. Es necesario plantear la baja laboral en situaciones de fragilidad todo el tiempo que necesite para recuperarse.

El primer aspecto que se debe valorar es si se puede beneficiar de tratamiento con psicoterapia, reciba o no psicofármacos. El médico de AP debería tener nociones de estas terapias que pueden ayudar al paciente. Si la complejidad lo requiere, es bueno recomendar acudir al psicoterapeuta, explicando al paciente que una ayuda externa para orientar su pensamiento, emociones y decisiones le puede ayudar en el proceso.

En el caso de considerar que el tratamiento con psicofármacos está indicado, hay que explicárselo al paciente, compartiendo objetivos y aclarando dudas y miedos al respecto. Es frecuente el rechazo de estos fármacos por miedo a perder facultades. Es bueno ofrecer acompañamiento y citas frecuentes al principio para hacer seguimiento y decir al paciente que, si no funciona o tiene efectos secundarios, lo podrá dejar o cambiar por otro.

### Intervención psicoeducativa

#### Con el paciente

A continuación se muestran algunas ideas para introducir en el diálogo con este tipo de pacientes: «Padece usted una depresión que en su caso supone…

[citar aquí los síntomas principales del paciente]. La depresión es como si usted se quedara sin batería, y lo que debemos hacer es volver a cargarla. Si aún le quedan reservas podemos intentar cargarla caminando con las pautas que le indicaremos y, si necesita medicación, también se la daremos. Tenga en cuenta que pasarán varias semanas antes de encontrarse mejor».

En las depresiones recurrentes y/o crónicas hay que ser más cautos en relación con la recuperación: «Este padecimiento lleva mucho tiempo, y ya estamos viendo que la recuperación es lenta. Hay que tener confianza en sus propias estrategias y en el tratamiento, y un poco de paciencia».

### Con la familia

Se insistirá en que no deben culpabilizar a la persona deprimida. Es útil explicar cómo apoyar al paciente sin presionarlo. En los casos graves, hay que recomendar poca actividad y tranquilidad en las primeras etapas y, cuando se consolide la mejoría (y solo entonces), estimular la reincorporación progresiva a la vida habitual, social y laboral.

## Técnicas psicoterapéuticas

La psicoterapia correctamente indicada ha demostrado ser superior al placebo y en depresión leve y moderada su efecto se equipara al de los fármacos antidepresivos (Cuijpers, 2014).

El tipo de psicoterapia para la cual existe evidencia científica de su eficacia en el tratamiento de la depresión es la terapia cognitivo-conductual y la psicoterapia interpersonal (Huibers, 2006).

A continuación se describen algunas técnicas psicoterapéuticas que pueden resultar útiles para el manejo de la depresión mayor:

- *Técnica de resolución de problemas.* El entrenamiento en solución de problemas consisten en: a) ayudar a identificar los problemas; b) clarificar objetivos respecto a estos problemas; c) escribir distintas soluciones a los problemas tratados; d) realizar una valoración de las soluciones (esfuerzo/beneficio) y elegir la más apropiada; e) planificar los pasos para llegar a conseguirlo; f) animar a llevar a cabo el plan diseñado; g) reforzar los pequeños logros de resultados, y h) si la estrategia no ha sido útil, buscar otro plan y empezar de nuevo.
- La *biblioterapia,* o utilización de libros de autoayuda supervisados por el facultativo, es efectiva en la depresión leve o moderada, comparada con grupos de control en lista de espera o con la atención convencional.
- *Pautas de estilo de vida.* Un estudio controlado aleatorizado ha podido determinar que el ejercicio aeróbico (17,5 kcal/semana) es eficaz para reducir la depresión leve o moderada, por lo que podría ser recomendado en AP (Sun et al., 2018).

- *Otras estrategias psicoterapéuticas,* en función de la formación de los profesionales del equipo de AP y la gravedad o etapa evolutiva, pueden ser utilizadas a nivel individual o grupal, considerando siempre que el paciente trabajará fuera de la consulta las pautas y orientaciones que se le dan:
    - *Activación conductual.* Esta terapia potencia actividades progresivas gratificantes, y la disminución de experiencias desagradables, bloqueando las conductas evitativas que incrementan y perpetuán el cuadro.
    - *Autoestima y asertividad.* Orienta al paciente para que trabaje las habilidades sociales deficientes que mantienen sus síntomas.
    - *Aceptación y compromiso.* Facilitar la verbalización por parte del paciente de sus valores, es decir, de lo que es importante para él, animándole a aceptar, no a resignarse, para seguir adelante en dirección «a lo que le importa» afrontando la «evitación experiencial» ante las dificultades. Aporta nuevas y valiosas herramientas y utiliza metáforas como estrategia educativa de impacto.
    - *Modificación cognitiva.* Nuestras emociones responden, más que a las situaciones, a los pensamientos que tenemos sobre estas situaciones, de manera que controlar las cogniciones distorsionadas o negativas nos permite tener el autocontrol.

La psicoterapia tiene un papel independiente y aditivo a los psicofármacos, y la técnica de resolución de problemas es la más adecuada para pacientes depresivos, si se realiza en el marco de la AP de salud.

## Fármacos antidepresivos

En estos momentos existe un amplio arsenal de fármacos; los más esenciales para AP se resumen en la tabla 33.4 (fármacos antidepresivos según su mecanismo de acción). Los antidepresivos ISRS son los considerados de primera elección, en especial el citalopram, el escitalopram y la sertralina, debido a su menor riesgo de interacción farmacocinética. Los ISRS producen escasos efectos secundarios (náuseas, dispepsia, cefalea, insomnio, anorexia, disfunción sexual). En el caso de dosis altas o en personas especialmente sensibles (Ottawa, 2015), los ISRS pueden provocar inquietud psicomotora o, incluso, un síndrome serotoninérgico (al menos tres de los siguientes síntomas: agitación, cambios del estado mental [confusión, hipomanía], mioclonía, temblor, hiperreflexia, ataxia, diarrea y fiebre).

### Tabla 33.4

### Fármacos antidepresivos según su mecanismo de acción

| Mecanismo de acción | Familia | Fármaco | Dosis (mg/día) | Comentario |
|---|---|---|---|---|
| Bloqueo de la recaptación de SER y NA | ADT | Imipramina | 100-300 | Antidepresivo de referencia |
| | | Clomipramina | 5-125 | Utilizado como antiobsesivo |
| | | Amitriptilina | 100-300 | Usado en dosis bajas como analgésico |
| | Duales | Venlafaxina | 75-300 | Pocas interacciones |
| | | Desvenlafaxina | 50-150 | Menos interacciones farmacocinéticas que la venlafaxina |
| | | Duloxetina | 60-120 | Utilizado en la fibromialgia |
| Bloqueo de la recaptación de NA y DOP | | Bupropión | 150-300 | Utilizado en la deshabituación tabáquica<br>Contraindicado en la epilepsia |
| Bloqueo de la recaptación de NA | | Reboxetina | 4-12 | Contraindicado en IAM reciente |
| Bloqueo selectivo de la recaptación de SER | ISRS | Fluvoxamina | 100-200 | Utilizado como antiobsesivo |
| | | Fluoxetina | 20-40 | Perfil más activador |
| | | Paroxetina | 20-40 | Perfil más sedante |
| | | Sertralina | 50-200 | Menos interacciones farmacocinéticas |
| | | Citalopram | 20-60 | Menos interacciones farmacocinéticas |
| | | Escitalopram | 10-20 | Menos interacciones farmacocinéticas |
| Multimodal: modulación de la neurotransmisión de SER (predominantemente), NA, DOP, histamina, acetilcolina, GABA y glutamato | | Vortioxetina | 5-20 | |
| Bloqueo de presinápticos $\alpha_2$ | | Mirtazapina | 30-60 | Recomendable en toma nocturna |
| | | Mianserina | 60-120 | |
| Agonismo de la melatonina | | Agomelatina | 20-50 | Menos disfunción sexual, no aumento de peso<br>Control de las transaminasas |
| Inhibición de la MAO | | Fenelcina | 30-60 | Evitar la ingesta de productos que contengan tiramina |

ADT, antidepresivo tricíclico; DOP, dopamina; GABA, ácido γ-aminobutírico; MAO, monoaminooxidasa; NA, noradrenalina; SER, serotonina.

En episodios recurrentes, se debe escoger el antidepresivo que previamente haya demostrado eficacia en el paciente.

En el caso de la depresión mayor grave o con síntomas de melancolía, es recomendable la venlafaxina o la imipramina. En estos pacientes hay que valorar siempre la presencia de ideas suicidas y hay que activar el apoyo social y/o familiar.

Si el nivel de ansiedad es elevado, se puede añadir una benzodiazepina de perfil ansiolítico durante las primeras 2 semanas, preferentemente alprazolam (vida media corta) o diazepam (vida media larga), en función de la necesidad del paciente. En la tabla 33.5 se presentan las benzodiazepinas clasificadas por tiempo de vida media. Las guías recomiendan no exceder el tratamiento más de 4 semanas para evitar los síndromes de dependencia y tolerancia. En el cuadro 33.6 se presentan algunas recomendaciones de uso.

## Tabla 33.5

### Fármacos ansiolíticos/hipnóticos

| Acción | Fármaco | Indicación más común | Vida media (h) | Dosis (mg/día) |
|---|---|---|---|---|
| Larga | Clorazepato dipotásico | Ansiolítico | 48 | 10-60 |
| | Clordiacepóxido | Ansiolítico | 5-25 | 15-100 |
| | Diazepam | Ansiolítico | 100 | 2-60 |
| | Ketazolam | Hipnótico | 5-200 | 15-75 |
| Media | Bromazepam | Ansiolítico | 10-20 | 3-6 |
| | Flunitrazepam | Hipnótico | 15-30 | 1 |
| | Clonazepam | Ansiolítico | 20-40 | 0,5-6 |
| Corta | Alprazolam | Ansiolítico | 10-12 | 0,5-3 |
| | Lorazepam | Hipnótico | 9-16 | 2-6 |
| | Lormetazepam | Hipnótico | 10-12 | 0,5-1 |
| Ultracorta | Triazolam | Hipnótico | 2-5 | 0,125-0,25 |
| | Midazolam | Hipnótico | 1,5-3 | 7,5-10 |
| Ultracorta (NO benzodiazepinas) | Zolpidem | Hipnótico | 1,8 | 10-20 |
| | Zopiclona | Hipnótico | 3,6-6 | 7,5-15 |
| | Zaleplón | Hipnótico | 1 | 10-20 |

### Cuadro 33.6 Consejos para la utilización de benzodiazepinas

- *Contraindicaciones:* glaucoma de ángulo cerrado, hipersensibilidad, miastenia *gravis*, insuficiencia respiratoria, síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño y consumo de alcohol.
- *Interacciones medicamentosas:* depresores del sistema nervioso central.
- *Metabolismo:* por vía hepática, excepto lorazepam, lormetazepam y

oxazepam (más indicadas en insuficiencia hepática, ancianos y alcoholismo).

- *Geriatría:* si es preciso su uso, lorazepam. Peligro de caídas y depresión respiratoria. Implicar a la familia. En síndromes demenciales o cuadros confusionales, evitar su uso. En pacientes inquietos, valorar el uso de neurolépticos en dosis bajas (p. ej., quetiapina, 25 mg).
- *Embarazo**: evitar los 3 primeros meses y posteriormente valorar el riesgo/beneficio del lorazepam.
- *Posparto:* prevenir la abstinencia neonatal reduciendo la dosis antes del parto.
- *Lactancia**: medidas psicoterapéuticas. Lorazepam si es preciso de forma acotada.

* En el embarazo y la lactancia se debe realizar consulta especializada. La valeriana, la pasiflora, la manzanilla y el *ginseng* no están aconsejados.

Tomado de Soler Insa, 2012.

A continuación se destacan las características específicas de algunos antidepresivos:

- La *mirtazapina* y la *trazodona* son antidepresivos de efecto sedante que pueden estar indicados para el tratamiento del insomnio asociado a la depresión.
- El *bupropión* aumenta la disponibilidad de dopamina y noradrenalina, por lo que se considera un antidepresivo especialmente activador.
- La *venlafaxina,* la *desvenlafaxina* y la *duloxetina* bloquean la recaptación de serotonina y de noradrenalina (duales), por lo que pueden tener más eficacia que los ISRS. La desvenlafaxina tiene menos riesgo de interacciones farmacocinéticas que la venlafaxina y la duloxetina. Es conveniente realizar un control de la presión arterial, especialmente en el caso de la venlafaxina.
- La *agomelatina* también actúa sobre los receptores de melatonina, por lo que puede facilitar el tratamiento del insomnio. Es necesario realizar un control de transaminasas.
- La *vortioxetina* actúa sobre diferentes receptores, con la particularidad de que también es eficaz en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la depresión.
- Los *antidepresivos tricíclicos (imipramina, clomipramina, amitriptilina, nortriptilina y otros)* producen un aumento en la disponibilidad de serotonina y noradrenalina, con una gran eficacia, aunque con numerosos efectos secundarios. Conviene evitar el uso de

antidepresivos tricíclicos especialmente en personas con cardiopatía, enfermedad epiléptica y glaucoma. Siempre que sea posible, conviene realizar un ECG de control antes y después de iniciar el tratamiento.

En el cuadro 33.7 se presentan instrucciones para el paciente que toma antidepresivos. Es aconsejable empezar con dosis bajas para mejorar la tolerancia y controlar posibles efectos secundarios. La orientación sobre prescripción de antidepresivos en situaciones especiales se presenta en el cuadro 33.8. La dosificación debe ser adecuada, no subterapéutica, durante el período aconsejado en las guías y en función de la respuesta del paciente. En el cuadro 33.9 destacamos los errores de prescripción más frecuentes en AP.

### Cuadro 33.7 Instrucciones para los pacientes que toman antidepresivos

- Los primeros días puede notar molestias, como sequedad de boca, mareo o somnolencia. Poco a poco irán desapareciendo.
- Hasta pasadas 2 semanas no se aprecia el beneficio de la medicación. Notará que se encuentra más activo y que descansa mejor. Es buena señal, aunque no desaparezcan todos los síntomas.
- No modifique la pauta por el hecho de encontrarse mejor o no encontrar mejoría. Consúltenos.
- Inicialmente no se esfuerce en hacer cosas, ni se culpabilice por no esforzarse. Cuando esté mejor será el momento de salir de paseo, distraerse y hacer cosas que le apetezcan.
- No haga caso de los prejuicios que tiene la gente sobre las «pastillas para los nervios». Muchas personas no saben lo que es esta enfermedad, pero usted sí, y por ello vale la pena que se ayude con un buen cumplimiento de las normas que le hemos dado.
- No suprima el tratamiento bruscamente.
- Procure no beber alcohol.
- Mentalícese para tomar este tratamiento durante meses, incluso encontrándose bien.
- Si no se pone en contacto con nosotros, pensaremos que todo va bien.

### Cuadro 33.8 Antidepresivos en situaciones especiales

#### Geriatría

- Elección: citalopram, escitalopram y sertralina.
- En caso de insomnio: trazodona o mirtazapina.

### Gestantes

- Indicada la derivación al psiquiatra.
- Individualizar riesgo/beneficio, especialmente en el primer trimestre.
- Citalopram y sertralina.

### Lactancia

- Todos los psicofármacos se excretan por la leche materna.
- La Academia Americana de Pediatría no desaconseja la lactancia materna.
- La trazodona (no indicada en el embarazo) se excreta en baja proporción, puede usarse como hipnótico.
- Sertralina.

### Posparto

- Disminuir gradualmente la dosis en las 3 semanas previas a la fecha estimada.
- No suprimir totalmente el fármaco por riesgo elevado en el posparto.

### Polimedicados

- Preferiremos sertralina, citalopram y venlafaxina, por sus escasas interacciones.
- Los pacientes que toman warfarina requieren ajuste de dosis.

### Insuficiencia renal leve o moderada y cirrosis hepática

- Preferimos sertralina y citalopram.

## Cuadro 33.9 Errores que se deben evitar en el manejo farmacológico de la depresión

- Prescribir dosis subterapéuticas de fármacos antidepresivos.
- Utilización de benzodiazepinas de forma excesiva (dosis y/o duración).
- Empleo de fármacos que asocian antidepresivos con otros psicofármacos.
- Retirada precoz del antidepresivo en cuanto mejoran los síntomas.
- La cesación brusca del tratamiento puede producir un síndrome de

discontinuación, caracterizado por signos físicos y psíquicos. Mejora al reinstaurar el tratamiento.

Se recomienda mantener el tratamiento antidepresivo en la dosis terapéutica desde un mínimo de 6 meses para un primer episodio hasta 2 o 5 años para un segundo episodio, y de manera indefinida si se dan más de dos episodios.

Solo aceptaremos prácticas complementarias alternativas que no interfieran en el plan terapéutico. No existe evidencia científica de que la hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)* sea eficaz en el tratamiento de la depresión mayor y, en cambio, existe riesgo de interacciones farmacocinéticas.

La combinación de varios antidepresivos cuando sea necesario corresponde al psiquiatra, por lo que derivaremos a los pacientes cuyo tratamiento antidepresivo no acaba de funcionar.

La terapia electroconvulsiva (TEC) está indicada en el tratamiento de la depresión con síntomas de melancolía, la depresión grave y resistente a la medicación, la depresión psicótica y si existe contraindicación o intolerancia a los fármacos antidepresivos.

## Fármacos eutimizantes

El concepto de «estabilizador del humor» se refiere a una sustancia capaz de prevenir la recurrencia de fases, comportando un mínimo riesgo de viraje al polo afectivo contrario. Se consideran clásicamente el carbonato de litio, el ácido valproico, la carbamazepina, la oxcarbazepina y la lamotrigina. Algunos antipsicóticos de segunda generación empleados en el trastorno bipolar, como la quetiapina, la olanzapina o el aripiprazol, también pueden ser considerados fármacos eutimizantes. En pacientes resistentes puede estar indicada la utilización de varios eutimizantes a la vez.

Las sales de litio requieren controles periódicos de los niveles plasmáticos (litemia), la función tiroidea (TSH) y la función renal (creatinina). Se recomienda evitar la dieta hiposódica y las tiazidas, y se debe suspender el tratamiento en el caso de diarreas, vómitos o deshidratación. Es necesario ajustar la dosis en presencia de corticoides y AINE. También se debe realizar un control de niveles plasmáticos para el ácido valproico y la carbamazepina (tabla 33.6).

### Tabla 33.6

**Fármacos estabilizadores del humor**

| Fármaco | Dosis (mg/día) | Comentario |
|---|---|---|
| Carbonato de litio | 400-1.200 | Ventana terapéutica estrecha: 0,8-1,2 mEq/l<br>Conviene realizar litemias con regularidad |
| Ácido valproico | 400-1.500 | Riesgo teratogénico |
| Carbamazepina | 800-1.200 | Produce interacciones farmacocinéticas |
| Lamotrigina | 150-250 | Indicada en trastorno bipolar con predominio de fases depresivas |
| Oxcarbazepina | 900-2.400 | |

| | | |
|---|---|---|
| Gabapentina | 300-1.800 | Se utiliza más como ansiolítico |
| Pregabalina | 150-600 | Tiene indicación para el tratamiento de la ansiedad |
| Topiramato | 50-300 | Se utiliza para el trastorno del control de los impulsos |

# Paciente ansioso

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno de ansiedad social (fobia social) (F40.10); Fobia específica (F40.2); Trastorno de pánico (F41.0); Agorafobia (F40.00); Trastorno de ansiedad generalizada (F41.1); Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica (F06.4).

Los trastornos de ansiedad son los que comparten situaciones de miedo y ansiedad que provocan alteraciones conductuales en la vida del paciente. El miedo es una respuesta emocional a una amenaza inminente, real o imaginaria, mientras que la ansiedad es una respuesta anticipatoria a una amenaza futura.

La ansiedad se detecta fácilmente cuando es el propio paciente quien la admite o declara. Sin embargo, en la práctica, la forma de presentación más frecuente es a través de síntomas físicos como mareos, palpitaciones, disnea o quejas físicas inespecíficas que pueden confundirse con la hipocondría. Otras veces se intuirá ansiedad cuando un progenitor consulta por problemas banales de su hijo, cuando, en realidad, es él/ella quien sufre un trastorno de ansiedad y, por ello, tiende a preocuparse en exceso. En el caso de pacientes ancianos o en personas con cierta dificultad para expresar el propio sufrimiento, algunas preguntas pueden ayudar al diálogo; por ejemplo: «¿Se ha sentido intranquilo por alguna cosa?»; «¿Encuentra difícil evitar algunos pensamientos?»; «¿En qué piensa cuando no puede dormir?».

La sintomatología ansiosa suele ser una respuesta automática ante un cambio ambiental. La finalidad es prepararse para hacer frente a las posibles demandas poniendo a disposición del organismo recursos excepcionales, básicamente un aumento de la activación fisiológica, cognitiva y emocional. Los síntomas que aparecen pueden ser:

- *Motores:* tensión muscular, contracturas, temblores, cansancio, dolores musculares, inquietud psicomotora, dolores de cabeza (nucalgia).
- *Vegetativos:* sensación de ahogo y falta de aire, palpitaciones, sudoración, boca seca, mareos, sensación de inestabilidad, alteraciones digestivas, sofocos, escalofríos, micción frecuente, insomnio.
- *Cognitivos y afectivos*: sensación de sentirse atrapado o agobiado, aumento de la respuesta de alarma, dificultad de atención y concentración, irritabilidad, labilidad emocional, llanto, preocupación excesiva, indecisión, miedos inespecíficos, aumento de la sensibilidad a los estímulos (visuales, auditivos, etc.).

Se considera que existe un trastorno si la sintomatología ansiosa es excesiva en intensidad o duración en relación con el factor precipitante, o si aparece

afectación significativa de la actividad diaria. En el cuadro 33.10 se ofrece una sistemática para orientar estas entrevistas clínicas.

### Cuadro 33.10 Anamnesis orientada a la entrevista del paciente ansioso

#### Anamnesis

- Antecedentes personales: fármacos, enfermedad tiroidea, historia de diarreas, etc.
- Síntomas: tensión motora, hiperactividad autonómica, expectación aprensiva, vigilancia y alerta
- Otros síntomas que orientan a causas secundarias: tolerancia al frío, estacionalidad, estado de ánimo, cefaleas, crisis de sudoración
- Cronología de los síntomas ansiosos, acontecimientos vitales con que los relaciona
- Antecedentes familiares: feocromocitoma, neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple, padres «ansiosos» o «depresivos» con crisis de angustia y/o fobias, antecedentes familiares de suicidio o enfermedad

#### Exploración física

- Datos objetivos de ansiedad: temblor fino de manos, hipersudoración, taquicardia, habla temblorosa y entrecortada, inquietud motora (no confundir con acatisia), inestabilidad orbicular
- Palpación de tiroides, auscultación cardíaca (descartar prolapso mitral), exploración neurológica (prueba de convergencia ocular), signo de Bell, criterios de hiperlaxitud

#### En casos seleccionados

- Analítica general (hemograma, Ca, K, Na, creatinina, cuantificación de xantinas u otras drogas que ingiera, perfil de glucemia)
- Electrocardiograma

En algunos casos, la sintomatología ansiosa aparece en personas con determinados rasgos de personalidad (v. apartado «Clúster B: pacientes inmaduros»). Estas personas tienden a la ansiedad y a la preocupación excesiva. En tales casos, se aconseja evitar la medicalización y proporcionar técnicas de control de la ansiedad.

Evite medicalizar al paciente con personalidad ansiosa.

## Diagnóstico diferencial

La sintomatología ansiosa (fig. 33.1) puede enmarcarse en los tres apartados que se analizan a continuación.

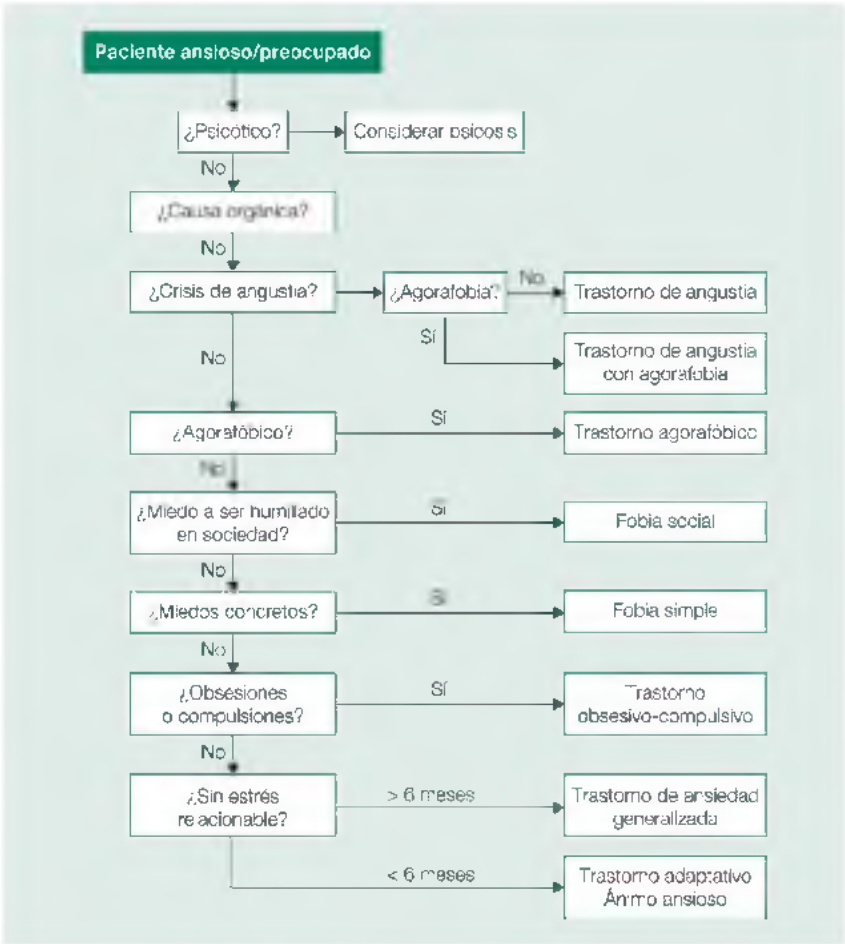



**FIGURA 33.1** Diagnóstico diferencial de la ansiedad.

### Trastornos de ansiedad

- *Trastorno de angustia (trastorno de pánico).* Crisis repentinas y recidivantes de miedo (crisis de angustia o de pánico) y síntomas vegetativos, que alcanzan su máxima intensidad en los primeros 10 min. Las crisis se suelen caracterizar por la presencia de mareos o palpitaciones; disnea; sudoración; predominio de dolor torácico, o molestias abdominales, o náuseas, y sensación de extrañeza o irrealidad, con miedo a morir física o espiritualmente (perder la cabeza). Son crisis inesperadas y frecuentes (al menos dos en 1 mes).

Suele persistir sintomatología residual en forma de preocupación constante sobre la salud o conductas evitativas (evitar lugares o situaciones que pueden generar ansiedad). El curso y la frecuencia son variables. A veces no es fácil el diagnóstico diferencial con enfermedades médicas como el hipertiroidismo, el hipercorticismo o el feocromocitoma. Existe riesgo de comorbilidades con depresión, agorafobia, hipocondría o abuso de sustancias. La información tranquilizadora y desdramatizadora por parte del terapeuta sobre el origen de las crisis es suficiente en algunos casos, pero otros requieren además tratamiento farmacológico.

- *Agorafobia.* Miedo a encontrarse en lugares o situaciones de los cuales pueda ser difícil escapar u obtener ayuda en caso de que aparezcan los síntomas somáticos incapacitantes (crisis de pánico). Aparece típicamente en el momento de salir de casa, en aglomeraciones, en alturas, en el transporte público o en espacios cerrados. En muchos casos ocurre en pacientes que han presentado un trastorno de angustia, que presentan rasgos de personalidad como la aprensión o que sufren hipocondría. El curso es fluctuante, con remisiones espontáneas. La psicoterapia de exposición progresiva resulta apropiada, junto a las estrategias comentadas para el paciente hipocondríaco.
- *Trastorno por ansiedad generalizada.* Presencia durante más de 6 meses de preocupación excesiva la mayor parte del día en relación con dos o más circunstancias vitales, con una aprensión excesiva en relación con el factor vital estresante (si lo hubiera). Deben estar presentes tres o más síntomas como tensión motora (temblor, inquietud), hipervigilancia e hiperactividad vegetativa. Cuando se inicia la sintomatología, el paciente puede experimentar su ansiedad «como si me estuviera volviendo loco», pues se hace autónoma y la desaparición del estresor no la mitiga. Puede experimentar desrealización o despersonalización, haciendo pensar al médico que está frente a un paciente psicótico. Cuando el curso se cronifica, puede llegarse a una situación en la que cualquier cosa produce temor, presentando alta comorbilidad de conductas adictivas o depresión. No resulta fácil acertar con la dosis de ansiolíticos que, en los casos crónicos, a veces deberemos combinar con antidepresivos y estrategias psicoterapéuticas.
- *Trastorno por estrés postraumático.* Presencia de recuerdos intrusivos de un evento vivido en el pasado (accidente, violación, tortura, presenciar un acto de muerte o violencia, u otro suceso vital repentino y estresante), que generan ansiedad elevada durante al menos 1 mes de duración. Hay que descartar la presencia de trastorno por consumo de sustancias, trastorno depresivo o trastorno psicótico. El tratamiento suele requerir la combinación de antidepresivos tipo ISRS y psicoterapias cognitivo-conductuales,

especialmente desensibilización y reprocesamiento por los movimientos oculares (EMDR). Suelen requerir derivación al equipo de salud mental.

En el estrés postraumático las ideas intrusivas alteran la emocionalidad.

- *Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).* Presencia de pensamientos perturbadores y repetitivos (p. ej., dudar sobre haber hecho algo; temor obsesivo a la presencia de una enfermedad grave, a ser contaminado, a hacer daño a otros o a sí mismo, a perder cosas), que obliga a desarrollar conductas estereotipadas del tipo lavarse las manos, comprobaciones repetitivas, atesoramiento u orden exagerado. Aunque el paciente puede justificar estas ideas como legítimas, siempre las reconocerá como intrusivas e indeseables. Esta ideación debe suponer un sufrimiento marcado y consumir más de 1 h al día, interfiriendo en el desarrollo sociofamiliar del paciente. En cuanto a las compulsiones, deben ser conductas destinadas a aliviar la ansiedad de las obsesiones, aunque en realidad solo lo consigan momentáneamente. El TOC es una entidad con abordaje pluridisciplinar muy especializado que ha mejorado notablemente su pronóstico, experimentando mejoría de un 60-80% de los pacientes. En la mayoría de los casos conviene derivar el caso al especialista en salud mental.

La ideación obsesiva debe interferir en el desarrollo personal del paciente para ser considerada trastorno.

- *Trastornos depresivos y bipolares.* La depresión, la dependencia alcohólica y otras drogodependencias, la psicosis (con agitación, delirio, confusión) o los trastornos de síntomas somáticos también pueden acompañarse de ansiedad. El clínico debe situar los síntomas en la biografía del paciente para verificar si la ansiedad tiene un perfil propio o es secundaria a otra entidad. En ocasiones, se admite el doble diagnóstico. Los pacientes con ansiedad generalizada también pueden alcanzar una fase de estado, en la que la ansiedad se cronifica con síntomas depresivos. Interesa recordar que en la depresión las preocupaciones son más retrospectivas, y en la ansiedad son más anticipatorias, acerca de lo que «tiene que pasar».

## Trastorno de ansiedad asociado a enfermedad médica

Entre las causas médicas, la más frecuente es el hipertiroidismo. Toda la patología que induce disnea puede confundirse con ansiedad; por ejemplo, las arritmias episódicas o la disnea paroxística nocturna. Otras causas menos frecuentes son: enfermedad de Cushing, lupus sistémico, demencia, síndrome

cerebral orgánico, feocromocitoma, porfiria, EM y enfermedad de Wilson.

### Trastorno de ansiedad asociado a tratamiento farmacológico

La ansiedad puede estar inducida por fármacos, generalmente aquellos que pueden provocar taquicardia (algunos de los más habituales son los inhaladores simpaticomiméticos o las hormonas tiroideas), así como por consumo de sustancias (cafeína, teína, mate, anfetaminas o cocaína). El médico de familia debe pensar en esta posibilidad y preguntar al paciente.

## Abordaje terapéutico

### Crisis de pánico

#### Información para el paciente

Se le dirá al paciente algo como lo siguiente: «Padece un trastorno que se llama "trastorno de angustia" o "crisis de pánico", y que consiste en estos síntomas que hemos comentado. Se produce porque los mecanismos de alerta se disparan con más facilidad que en el resto de las personas ante situaciones de estrés. Por fortuna, tenemos tratamientos muy eficaces que pueden ayudarle a controlar las crisis. Existen dos fases en el tratamiento: a) vencer la crisis de pánico siguiendo una serie de consejos [cuadro 33.11], y b) evitar las repeticiones de las crisis, detectando y atenuando las reacciones de pánico de forma precoz».

**Cuadro 33.11 Instrucciones para el paciente con crisis de pánico**

- La crisis de pánico aparece de repente. Las sensaciones que produce son reacciones corporales que no son perjudiciales ni peligrosas, durarán entre 15 y 45 min, pero después estará bien.
- No luche contra el temor. Relájese todo lo que pueda, ponga música y échese en la cama. Si prefiere caminar, hágalo.
- Si usted deja de pensar en cosas alarmantes, el temor se extingue por sí solo. Fíjese en su cuerpo, en todo lo que funciona bien, y no en las molestias que siente. No olvide que estas crisis se producen porque usted focaliza su atención, pensando en enfermedades catastróficas. Si se distrae, irá pasando.
- No se culpe porque tiene una crisis de pánico. Tómelo como una oportunidad para conocerse algo mejor. Cuando haya pasado, analice cuáles fueron los pensamientos o temores que tuvo antes de la crisis. Probablemente encontrará algún desencadenante y en otra ocasión aprenderá a contrarrestarlo antes de que se desarrolle una crisis de pánico.

### Información para la familia

Se les explicará que, cuando el paciente tenga un ataque de pánico, deben conservar la calma e infundirle confianza, con frases del tipo: «Es una crisis que te pasará, acuérdate lo que nos comentó el médico», y se les pedirá que procuren evitar comentarios culpabilizadores como, por ejemplo: «Te pones nervioso sin motivo». Asimismo, se les dirá que, si tienen dudas, no duden en consultar.

### Psicoeducación

Se ayudará a identificar estresores que antecedan a la clínica. A menudo no se identifican de entrada, pero suelen encontrarse pensamientos de ansiedad anticipatoria, o síntomas somáticos que revelan cierto grado de ansiedad con antelación a las crisis. Identificarlos puede dar al paciente una clave de enorme importancia para adelantarse a la crisis con estrategias de relajación, autoinstrucciones (lo que se dice el paciente a él mismo antes y durante las crisis) o mediante una ayuda farmacológica. A veces el simple hecho de llevar una benzodiazepina en el bolsillo es suficiente para aumentar la confianza. También ayudan los ejercicios de distracción hacia percepciones externas, auditivas o visuales. Es conveniente realizar psicoterapia de orientación cognitivo-conductual, especialmente en pacientes jóvenes y cuando existe evitación agorafóbica residual, para poder alcanzar los niveles de funcionamiento previos.

## Ansiedad generalizada

### Información para el paciente

Se le dirá al paciente algo como lo siguiente: «Tiene usted un padecimiento que llamamos "ansiedad", que consistente en ser muy preocupadizo, lo cual le desencadena síntomas corporales. Esta sintomatología forma parte de su manera de ser, pero ahora se ha acrecentado hasta el punto de ser un problema para usted. Por ello, hay que mitigarlo con medicinas si es preciso, pero más adelante, cuando esté mejor, tendrá que aprender a distraerse de sus preocupaciones, ya sea con una actividad que le absorba completamente, o ya sea mediante técnicas específicas».

### Información para la familia

Se explicará a la familia que es importante dar confianza al paciente sin herirle ni culpabilizarle, así como detectar los miedos o aprensiones fuera de toda lógica, para que sea él mismo quien aprenda a controlar sus síntomas.

### Estrategias psicoterapéuticas

Se propondrá al paciente alguna estrategia contrastada con evidencia, según la formación del equipo de AP y los recursos comunitarios. Así,

recomendaríamos escoger entre:

- *Técnicas de relajación*, que han demostrado ampliamente su utilidad para el control del estrés y la ansiedad generalizada.
- *Mindfulness* a través de la atención plena. Facilita la apertura, la calma, el no juzgar, la paciencia y la mente de principiante, enseñando a incrementar los recursos internos y externos para enfrentarse a situaciones estresantes. Todo ello consigue poderosos cambios en los pacientes ansiosos (A-Tjak, 2015). Esta estrategia está siendo ampliamente utilizada también para el control del estrés en ejecutivos y profesionales sanitarios (Lamothe, 2016).
- *Otras ya comentadas:* información, bibliografía, solución de problemas, autoestima y asertividad, aceptación y compromiso, modificación cognitiva y pautas de estilo de vida, incluido el deporte o andar de forma regular.

## Psicofármacos

En aquellos cuadros que, por su intensidad o características, requieran tratamiento farmacológico, tendremos como primera elección los ISRS (paroxetina, citalopram o sertralina). Recomendamos añadir una benzodiazepina (alprazolam o diazepam) de forma continua las primeras semanas (v. tabla 33.5). Mantendremos el tratamiento con antidepresivos 1 o 2 años, aunque el paciente ya no tenga crisis, y se retirará con gran lentitud. Con frecuencia, al remitir las crisis de pánico desaparece o mejora la agorafobia. Si prevemos un curso tórpido o detectamos agorafobia o aprensión que no ceden, se derivará al paciente a los dispositivos de salud mental para que inicie tratamiento especializado.

Conviene tener en cuenta las posibles reacciones exageradas o paradójicas de las benzodiazepinas, por lo que recomendaremos no realizar actividades de riesgo como conducir hasta conocer la respuesta individual y ajustar la dosis.

Resulta importante detectar si existe insomnio y tratarlo, ya que produce una mejora significativa de los síntomas ansiosos. Otras veces la regularización del sueño conlleva la desaparición de síntomas depresivos que nos hacían dudar del diagnóstico. Es importante ganarse la confianza del paciente, por lo que podemos llamarle por teléfono y realizar ajustes posológicos. Para cuadros de mayor cronicidad, considere la pregabalina como adyuvante de los antidepresivos. Los ISRS se mantendrán al menos 1 año.

El paciente ansioso crónico con dependencia de benzodiazepinas es un reto para el médico de familia y el especialista, que pocas veces logra disminuir las posologías, sobre todo si hay una dilatada historia de uso. El uso crónico de benzodiazepinas se ha asociado recientemente a un aumento en el RR de desarrollar una demencia (Brandt, 2017).

Rickels informa de una intervención con imipramina o bupropión tomados simultáneamente junto con la benzodiazepina 1 mes antes de la cesación, que ha logrado que hasta un 82% de los pacientes abandonaran la ingesta de benzodiazepinas. Recomendaremos una progresiva disminución de la dosis de benzodiazepinas del orden de 0,5 mg por mes. Cuando ello fracase, no culpabilizaremos al paciente. La entrevista deberá ir dirigida a la búsqueda de algún cambio en el estilo de vida que disminuya la necesidad de psicofármacos. El entorno empático, junto con la asertividad del profesional, irán orientados al objetivo de desmedicalizar al paciente lentamente. Se fomentarán actividades adecuadas higiénico-dietéticas y de ocio (el apoyo social puede ser útil), y actividades comunitarias según las posibilidades; o derivaremos a salud mental, especialmente si es un paciente joven que no consigue dejarlas. En la medida de lo posible, se evitarán las recetas crónicas de fármacos ansiolíticos.

En urgencias puede ser de ayuda la administración puntual de benzodiazepinas como diazepam o clonazepam.

Debemos actuar enérgicamente con los pacientes jóvenes consumidores crónicos de benzodiazepinas.

# Paciente con manía

*Clasificación del DSM-5*: Episodio maníaco leve/moderado/grave (F31.11/12/13); Episodio hipomaníaco (F31.0).

Los episodios maníacos suelen requerir atención hospitalaria urgente y lo más habitual es que el paciente sea dirigido al servicio de urgencias hospitalario por iniciativa de los familiares o por verse envuelto en alguna situación conflictiva que requiera la intervención de las fuerzas del orden. No obstante, es posible que el paciente sea llevado al centro de AP y, en ese caso, que lo atendamos como una urgencia psiquiátrica (v. apartado «Paciente agitado»). Los episodios hipomaníacos son más solapados, y ante la sospecha clínica puede ser útil entrevistar a la familia o el entorno más inmediato, siempre que sea posible, para poder orientar bien el problema.

## Clínica

El episodio maníaco se caracteriza por un estado de ánimo elevado, irritable o expansivo, y un aumento anormal de la actividad o la energía, todo ello de forma persistente y durante la mayor parte del día, todos los días (al menos 1 semana, o cualquier duración si precisa hospitalización).

Se trata de un cambio brusco en la conducta de la persona caracterizado por:

- Aumento de la autoestima o una marcada grandiosidad, desde una autoconfianza excesiva y desproporcionada hasta delirios de grandeza.
- Disminución de la necesidad de sueño.
- Verborrea o insistencia en mantener una conversación más allá de lo esperable.
- Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
- Distraibilidad excesiva, de manera que la persona es incapaz de ignorar los estímulos externos irrelevantes y le resulta difícil mantener una conversación racional o atender a instrucciones.
- Aumento de la actividad, ya sea en relación con un objetivo específico (trabajo, escuela, relaciones sexuales) o en forma de agitación psicomotora.
- Implicación en actividades que, con toda probabilidad, provocarán consecuencias negativas, como pueden ser compras excesivas, juergas, conducta sexual indiscreta o inversiones monetarias desproporcionadas.

El episodio maníaco suele conllevar una marcada alteración del

funcionamiento social u ocupacional, o requerir hospitalización para prevenir el daño a sí mismo o a los demás (p. ej., pérdidas financieras, actividades ilegales, pérdida del empleo, conducta suicida). Los síntomas maníacos que son atribuibles a los efectos de una sustancia tóxica (anfetaminas o cocaína, entre otras) o a los efectos de un fármaco (levodopa, esteroides, antidepresivos o estimulantes) no se deberían incluir en el diagnóstico de trastorno bipolar.

La diferencia entre un episodio maníaco y uno hipomaníaco es la duración menor de 1 semana de este último, junto a una menor alteración del funcionamiento social o laboral.

Los trastornos bipolares tipo I (manía) y tipo II (hipomanía) se caracterizan por la alternancia de episodios depresivos con episodios maníacos o hipomaníacos, respectivamente. En el contexto de AP, lo más frecuente es que el paciente consulte en el contexto del episodio depresivo y tenga escasa o nula conciencia de enfermedad durante los episodios de ánimo expansivo. Como ya hemos comentado, es importante descartar la presencia de episodios maníacos en el pasado en la anamnesis de estos trastornos. Cuando los síntomas de los episodios maníacos se dan en el contexto de los trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia, se excluye el diagnóstico de trastorno bipolar.

## Abordaje terapéutico

El manejo de estos pacientes corresponde a los especialistas de salud mental, siendo el médico de AP muy relevante en el seguimiento y la mejora de la adherencia terapéutica y en la detección precoz de descompensaciones, así como en la atención a los familiares cercanos.

# Pacientes problemáticos por su personalidad

Se trata de personas con actitudes conflictivas, frecuentemente descompensadas por acontecimientos vitales que persisten en conductas claramente perjudiciales para su progreso personal o profesional. Solo estableceremos el diagnóstico de trastorno de personalidad cuando estas conductas desadaptativas le sean de imposible modificación.

Muchos trastornos de personalidad son egosintónicos, es decir, la persona no percibe que el origen del problema esté en su conducta, y a menudo tendremos la sospecha diagnóstica por la repercusión del comportamiento alterado sobre las personas del entorno del paciente. Como profesionales que los atendemos, no estamos exentos de «sufrir» sus comportamientos, y podemos tender a enjuiciar a estas personas con comportamientos extraños, inmaduros, asustadizos o teatrales. Los rasgos apreciados deben persistir a lo largo del tiempo, y no estar causados por un episodio de enfermedad somática o psicológica.

## Tipos clínicos

### Clúster A: pacientes extraños y/o excéntricos

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno de la personalidad paranoide (F60.0); Trastorno de la personalidad esquizoide (F60.1); Trastorno de la personalidad esquizotípica (F21).

El paciente con trastorno de la personalidad *paranoide* es suspicaz hacia los que le envuelven, rencoroso y celoso; se siente fácilmente ofendido y se cuestiona la amistad de los demás, reaccionando con ira. En la relación asistencial puede ser querulante, reivindicativo y manipulador, y es recomendable no ser críticos y relativizarlos en la práctica clínica. El paciente con trastorno de la personalidad *esquizoide* es indiferente hacia las relaciones sociales, no disfruta de relaciones íntimas (incluso a nivel sexual) y es emocionalmente frío. El paciente con trastorno de personalidad *esquizotípica* tiene creencias extrañas, con percepciones inhabituales, manierismos y lenguaje extraño. Como en los pacientes paranoides, el pensamiento suspicaz y mágico puede marcar la relación clínica y supone un reto para el profesional. Estas dos últimas tipologías son vulnerables a desarrollar una esquizofrenia.

### Clúster B: pacientes inmaduros

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno de personalidad narcisista (F60.81); Trastorno de la personalidad histriónica (F60.4); Trastorno de la personalidad antisocial (F60.2); Trastorno de la personalidad límite (F60.3).

El paciente con trastorno de personalidad *narcisista* es megalómano y carece de empatía hacia los demás. Se siente herido frente a las críticas, pide atención constante y acaricia fantasías de éxito o poder, estableciendo con el terapeuta relaciones de dependencia-hostilidad. El paciente *histriónico* explica las historias más asombrosas con total indiferencia; es muy sugestionable y seductor, y busca apoyo o alabanza constantemente. Se preocupa por su aspecto, no tolera la frustración, es exagerado y cambia la expresión de sus emociones con inusual rapidez. El paciente *antisocial* es irresponsable, incapaz de adaptarse a las normas, cruel, destructivo, irritable, con una vida desordenada y sin remordimientos por los daños que genera. Concretar acuerdos y revisarlos periódicamente puede ayudar en la relación clínica con estos pacientes. El paciente *límite* se caracteriza por la inestabilidad del ánimo y su autoimagen. Sus relaciones interpersonales basculan entre la desvalorización y la idealización; es impulsivo, lábil emocionalmente, no tolera la soledad y a veces muestra ira inapropiada.

### Clúster C: pacientes ansiosos

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno de la personalidad evasiva (F60.6); Trastorno de la personalidad dependiente (F60.7); Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva (F60.5).

El paciente *evitativo* teme quedar en ridículo ante los demás, lo cual le lleva a un retraimiento social importante. Conviene mantener con ellos actitudes ni muy cálidas ni muy críticas, de igual modo que con el *dependiente*, incapaz de tomar decisiones por su cuenta, y que acepta hacer cosas desagradables o perjudiciales para contentar a los demás. Se preocupa por la posibilidad de ser abandonado y, cuando ello sucede, se encuentra devastado. El paciente *obsesivo-compulsivo* es perfeccionista e inflexible; se preocupa por detalles e insiste en que se sigan sus instrucciones al pie de la letra. Tiene una expresión limitada de sus afectos y muestra falta de generosidad. Todos ellos pueden desarrollar una ansiedad generalizada.

## Abordaje terapéutico

Algunos consejos para el abordaje general de estos pacientes son:

- Tratar de ganarnos su confianza.
- Escuchar sin criticar sus creencias o percepciones extrañas.
- Adoptar una postura firme y segura ante las actitudes suspicaces.
- Ser cuidadosos con las transferencias y contratransferencias, particularmente en los pacientes límite.

Los tratamientos específicos, tanto farmacológicos como de psicoterapia, corresponden a la atención especializada. Las terapias grupales serán de ayuda en algunos casos. En otros más graves, será necesario realizar ingresos

para evitar conductas autolesivas. Como profesionales de la AP, podemos colaborar en la vinculación de estos pacientes a las unidades terapéuticas específicas como, por ejemplo, el hospital de día.

# Paciente psicótico

*Clasificación del DSM-5:* Esquizofrenia (F20.9): tipo bipolar (F25.0), tipo depresivo (F25.1), con delirios (F06.2), con alucinaciones (F06.0); Trastorno de la personalidad esquizotípica (F21); Trastorno delirante (F22).

Los trastornos del espectro psicótico pueden presentarse de forma muy variada, desde brotes agudos hasta formas insidiosas de larga evolución. El manejo terapéutico corresponde al especialista en salud mental, pero el papel del médico de AP en la detección y derivación de estos trastornos es muy relevante. La confianza del paciente en el contexto de la longitudinalidad en la atención supone una ventaja en el momento de derivar a estos pacientes de manera urgente o preferente, aunque en algunos casos (cuando el riesgo de auto- o heteroagresividad es alto y el paciente no colabora) va a ser necesario el traslado al servicio de urgencias de psiquiatría en contra de la voluntad del paciente. También es especialmente relevante el médico de familia para supervisar la adherencia terapéutica de estos pacientes, así como para la detección precoz de descompensaciones o recaídas.

## Clínica

La sintomatología psicótica raramente pasa desapercibida, aunque es necesario profundizar en el interrogatorio clínico para detectarla y definirla, si es posible con el apoyo de las personas que rodean al paciente.

Las ideas delirantes («Me quieren envenenar», «Tengo parásitos que recorren mis venas») son creencias erróneas basadas en una interpretación incorrecta de la realidad y que son irreductibles a la lógica. Las alucinaciones corresponden a percepciones sensoriales muy invasivas en ausencia de estímulo real desencadenante («La radio me habla cuando está apagada», «Veo figuras que se sientan conmigo en la cama y me hablan»). El lenguaje puede estar alterado por pérdida de asociación (pasar de un tema a otro), por tangencialidad (la respuesta no se corresponde con la pregunta) o ser gravemente desorganizado. Los síntomas del comportamiento motor anómalo pueden ir de la resistencia a llevar a cabo instrucciones (negativismo) a la ausencia total de respuestas verbales o motoras en la catatonía. No obstante, los síntomas no son patognomónicos, ya que cualquier alteración se puede dar en cualquier patología psiquiátrica.

Según el DSM-5, los trastornos psicóticos tienen las siguientes características:

- *Delirios.* Creencias fijas no susceptibles de cambio a la luz de pruebas en su contra. Los hay de distintos tipos: persecutorios (creencia de que uno va a ser perjudicado, acosado, etc., por un individuo, organización o grupo), referenciales (creencia de que ciertos gestos, comentarios, señales, etc., se dirigen a uno), de grandeza (creencia de

que el sujeto tiene habilidades, riqueza o fama excepcionales), erotomaníacos (creencia de que otra persona está enamorada de él o ella), nihilistas (creencia de que sucederá una catástrofe) y somáticos (creencia en problemas de salud).

- *Alucinaciones.* Percepciones que tienen lugar sin la presencia de un estímulo externo. Pueden darse en cualquier modalidad sensorial (las alucinaciones auditivas son las más comunes en la esquizofrenia).
- *Pensamiento (discurso) desorganizado.* Trastorno formal del pensamiento en el que el sujeto puede cambiar de un tema a otro. En ocasiones, el discurso es tan desorganizado que es prácticamente incomprensible y se asemeja a una afasia sensorial en su desorganización lingüística.
- *Comportamiento motor muy desorganizado o anómalo (incluida la catatonia).* Se puede manifestar de diferentes maneras, desde las «tonterías» infantiloides hasta la agitación impredecible. El comportamiento catatónico es una disminución marcada de la reactividad al entorno.
- *Síntomas negativos.* Son responsables de una proporción importante de la morbilidad asociada a la esquizofrenia, siendo menos prominentes en otros trastornos psicóticos. Los hay de distintos tipos: expresión emotiva disminuida (disminución de la expresión de las emociones mediante el contacto ocular, la entonación del habla (prosodia) y los movimientos de las manos, la cabeza y la cara), abulia (disminución de las actividades realizadas por iniciativa propia y motivadas por un propósito) y anhedonia (disminución de la capacidad para experimentar placer a partir de estímulos positivos o la degradación del recuerdo del placer experimentado previamente).

El término «esquizofrenia» hace referencia a un grupo de psicosis de inicio precoz, de curso crónico asociado a un grave deterioro de las funciones cognitivas y adaptación psicosocial. Se requiere un mínimo de 6 meses de sintomatología persistente para confirmar el diagnóstico. Los cuadros psicóticos agudos de corta duración (< 6 meses) no permiten realizar el diagnóstico de esquizofrenia (en el cuadro 33.12 se muestran los criterios diagnósticos). Estudios recientes de pacientes esquizofrénicos han demostrado la existencia de al menos dos grupos de pacientes: a) un grupo de evolución relativamente benigna (tipo I) caracterizado por predominio de síntomas «positivos», ideas delirantes y alucinaciones, relativa buena respuesta inicial a fármacos antipsicóticos, curso recurrente más que crónico-deteriorante y ausencia de alteraciones neurorradiológicas, y b) un segundo grupo (tipo II) caracterizado por predominio de alteraciones intelectuales y cognitivas, abulia, dejadez y aislamiento («síntomas negativos»), escasa o nula respuesta a fármacos antipsicóticos, curso crónico-deteriorante y alteraciones neurorradiológicas que incluyen diversos grados de dilatación

ventricular y reducción de masa cerebral con disfunción prefrontal. Este último tiene un alto grado de heredabilidad.

### Cuadro 33.12 Criterios diagnósticos de la esquizofrenia

A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de 1 mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):
    1. Delirios.
    2. Alucinaciones.
    3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente).
    4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
    5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).

B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o, cuando comienza en la infancia o la adolescencia, fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de 6 meses. Este período de 6 meses ha de incluir al menos 1 mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que cumplan el criterio A (es decir, síntomas de la fase activa) y puede incluir períodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por dos o más síntomas enumerados en el criterio A presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inhabituales).

D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque: 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes solo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica.

F. Si existen antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se hace si los delirios o alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la

esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de 1 mes (o menos si se trató con éxito).

La disfunción cognitiva es común en la esquizofrenia; las alteraciones de la cognición están presentes durante el desarrollo y preceden a la psicosis. Los síntomas negativos tienden a estar más ligados al mal pronóstico que los síntomas positivos. Algunos casos tardíos, en los que predominan las mujeres, aparecen después de los 40 años. En estudios epidemiológicos realizados en AP destaca la hiperfrecuentación y el alto consumo de recursos de estos pacientes. Diversos estudios controlados apuntan hacia la existencia de indicadores de riesgo para la enfermedad: perinatales, signos neurológicos menores y dificultades de adaptación escolar y social premórbidas. Clínicamente, pueden apreciarse pródromos de disforia (ansiedad o depresión) y desadaptación social. Cada episodio agudo conlleva una peor adaptación sociofamiliar.

## Riesgo de suicidio

Aproximadamente el 5-6% de los individuos con esquizofrenia fallece por suicidio, alrededor del 20% intenta suicidarse en al menos una ocasión y muchos más tienen ideación suicida significativa. El comportamiento suicida a veces responde a alucinaciones que ordenan hacerse daño a uno mismo o a otros. El riesgo de suicidio se mantiene alto a lo largo de toda la vida en los varones y en las mujeres, aunque podría ser especialmente elevado en los varones jóvenes con consumo comórbido de sustancias. Otros factores de riesgo son los síntomas depresivos o los sentimientos de desesperanza, la situación de desempleo (Alameda, 2014) y el período posterior a un episodio psicótico o a un alta hospitalaria.

## Diagnóstico diferencial

- *Trastorno depresivo mayor o trastorno bipolar con síntomas psicóticos.* Las ideas delirantes (típicamente de culpa o de grandeza) o las alucinaciones aparecen únicamente durante el episodio depresivo o maníaco.
- *Trastorno esquizoafectivo.* Existe un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con criterios de esquizofrenia. Los síntomas psicóticos aparecen durante 2 o más semanas en ausencia de un episodio del estado de ánimo (maníaco o depresivo) durante todo el curso de la enfermedad.
- *Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve.* Se distinguen por la duración: de 1-6 meses en el trastorno esquizofreniforme y de 1 día a 1 mes en el trastorno psicótico breve.

- *Trastorno delirante*. Las ideas delirantes están bien sistematizadas y son poco extravagantes, con un discurso y un comportamiento organizados en ausencia de alucinaciones o síntomas negativos.
- *Trastorno de la personalidad esquizotípica*. Los rasgos de personalidad son persistentes y la intensidad de los síntomas mucho menor.
- *Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)*. El trastorno viene marcado por las ideas obsesivas y las compulsiones, aunque estas puedan alcanzar proporciones delirantes.
- *Trastorno de estrés postraumático*. Puede venir marcado por una actitud paranoide y los recuerdos tener una cualidad alucinatoria.

## Comorbilidad

Más de la mitad son fumadores. La esperanza de vida está disminuida por el aumento de peso, la diabetes, el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares y pulmonares.

## Abordaje terapéutico

El papel del médico de familia en el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se enmarca en la ayuda a la integración de la persona en su entorno, el apoyo a la familia y el manejo de las comorbilidades, tanto psiquiátricas (depresión, TOC) como médicas (consumo de tóxicos, en especial tabaco; obesidad; diabetes; síndrome metabólico). Algunos antipsicóticos de nueva generación pueden contribuir a un mayor riesgo cardiovascular, por lo que es necesario que el profesional de AP conozca los fármacos antipsicóticos, sus efectos secundarios y sus interacciones.

El tratamiento farmacológico ofrece una notable recuperación de los síntomas positivos y evita nuevas descompensaciones, aunque no suele alterar el deterioro social. En la tabla 33.7 se presenta los fármacos antipsicóticos.

**Tabla 33.7**

**Fármacos antipsicóticos más utilizados**

| Fármaco | Dosis (mg/día o según período de tiempo) | Comentario |
|---|---|---|
| Clorpromazina | 300-800 | Suele usarse como hipnótico (25-50 mg) |
| Perfenazina | 12-24 | |
| Levomepromazina | 50-300 | Suele usarse usar como hipnótico (25-50 mg) |
| Haloperidol | 5-25 | |
| Zuclopentixol | | En comprimidos, acufase (acetato) o *depot* (decanoato) |
| Comprimidos | 25-150 | |
| Acetato | 50-100 i.m. 3 días | |
| Decanoato | 100-200 i.m. mensual | |
| Clozapina | 100-700 | Esquizofrenia resistente |
| Amisulprida | 600-1.200 | |
| Quetiapina | 25-1.000 | Usado como hipnótico en dosis bajas (25-50 |

| | | |
|---|---|---|
| | | mg) |
| Ziprasidona | 80-160 | |
| Aripiprazol | 15-30 | |
| Sertindol | 12-20 | Requiere monitorización ECG |
| Risperidona comprimidos | 2-8 | |
| Risperidona i.m. | 25-50 quincenal | |
| Paliperidona comprimidos | 3-12 | |
| Palmitato de paliperidona | 25-150 mensual<br>175-525 cada 3 meses | |

La psicoeducación y el apoyo familiar son una parte importante en el abordaje de esta patología, para facilitarles el conocimiento y el manejo de la misma.

# Paciente agitado

De vez en cuando acuden pacientes que no pueden controlar su estado emocional, lo cual se traduce en una sintomatología somática. El encuentro con estos pacientes es un reto para cualquier profesional.

## Clínica

La agitación psicomotriz es un síndrome clínico caracterizado por:

- Aumento de la actividad motora. La persona se muestra muy inquieta, gesticula exageradamente o bien se mueve de forma constante y sin objetivo.
- Alteración de la esfera emocional. La persona suele mostrarse colérica, enfadada, temerosa o con gran labilidad emocional (cambios repentinos de humor).
- Actividad vegetativa (muy frecuentemente), con hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea y diaforesis.
- Puede aparecer agresividad verbal y/o física.

Este síndrome puede darse como consecuencia de diversas circunstancias:

- Síndrome confusional de etiología muy diversa (metabólica, respiratoria, poscomicial, o por abstinencia del consumo de sustancias).
- Demencia.
- Intoxicaciones (drogas de abuso, fármacos).
- Trastornos psicóticos.
- Trastorno bipolar en fase maníaca (hiperactividad, verborrea, irritabilidad, desinhibición).
- Trastornos de la personalidad.
- Ansiedad.
- Retraso mental.
- Causa situacional o reactiva: en situaciones excepcionales y altamente estresantes, como pueden ser catástrofes, accidentes y/o muertes repentinas de familiares.

## Abordaje terapéutico

Siempre que sea posible, se intentará realizar la contención verbal mediante las acciones siguientes (Richmond, 2012):

- Respetar el espacio personal: presentarse, identificarse y preguntar

cómo se llama. Intentar identificar lo que quiere el paciente y sus necesidades.
- No provocar: ser respetuoso, informador y no amenazante.
- Establecer contacto verbal.
- Ser conciso y claro: mensajes cortos y claros; evitar los «grandes discursos».
- Identificar las necesidades y sentimientos: escucha empática. Al paciente le gusta ver que mostramos interés y que conocemos sus deseos, aunque no los podamos satisfacer.
- Establecer límites claros.
- Ofrecer opciones: por ejemplo, sentarse y explicar lo que le pasa.
- Explorar la situación: intentar averiguar qué ha pasado y qué está pasando y evitar actuar sin explorar primero.

La administración de diazepam (10 mg sublingual) puede facilitar la sedación del paciente y ayuda a la contención verbal.

Si la situación es insostenible y se debe actuar para garantizar la seguridad del paciente y/o la de terceros, se practicará una contención coordinada con el personal y los recursos disponibles para alcanzar el objetivo. Una vez realizada la contención física con los medios más adecuados, el paciente será colocado en posición lateral de seguridad o sentado, según el grado de agitación que presente. Desde este momento, se deberán controlar de manera permanente las condiciones físicas del paciente, por si se produce alguna complicación. Absténgase de quitar las esposas a un preso, cuando este venga bajo custodia policial, y permita en general a los agentes que permanezcan en la consulta.

En la figura 33.2 se muestra el protocolo que se debe seguir en caso de un paciente agitado moderado-grave.

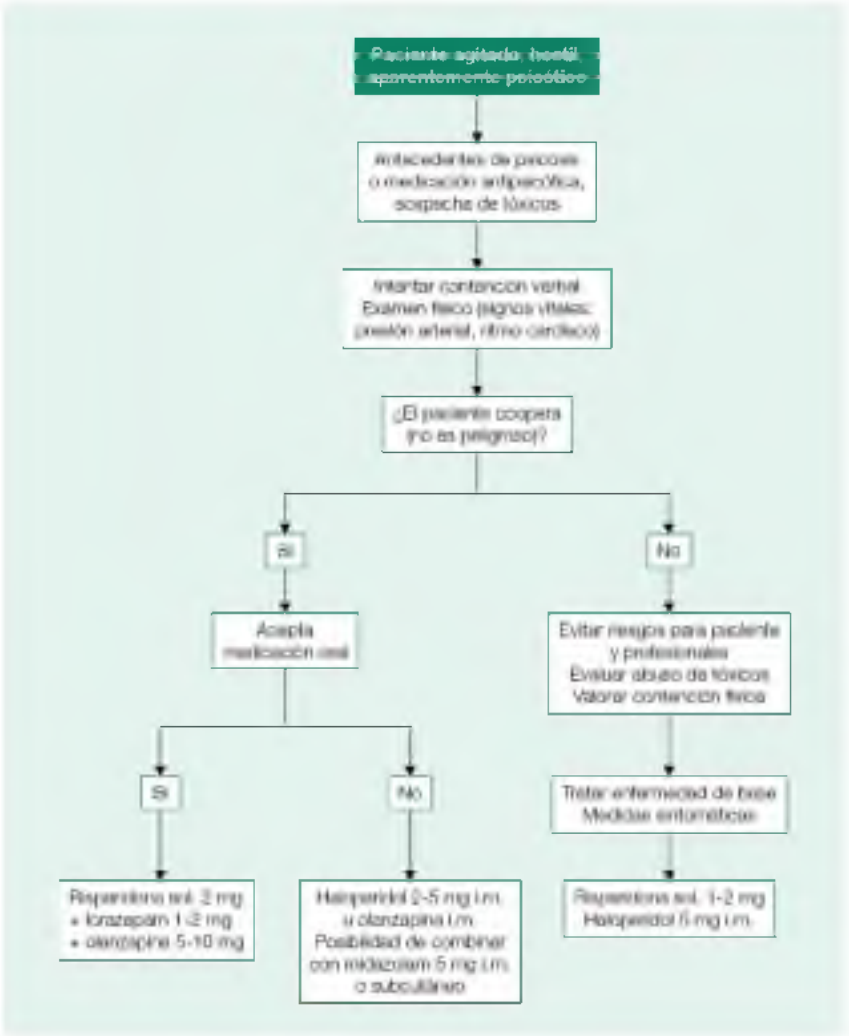



**FIGURA 33.2** Manejo del paciente agitado.

# Paciente con ideación y/o conducta suicida

El suicidio es una de las causas de muerte más frecuente, sobre todo en hombres, en los que representa la segunda causa en la franja de los 15-44 años en los países más desarrollados. El suicidio consumado en más frecuente en varones (3:1); sin embargo, las tentativas son más frecuentes en las mujeres (4:1).

La forma de presentación más habitual es en el contexto de un trastorno mental (95% de los suicidas padecían un trastorno mental), habitualmente depresión (80%). En los casos de tentativas de suicidio no consumadas, conviene evitar los siguientes errores:

- Mantener una actitud moralizadora. Una actitud comprensiva, en su lugar, será de ayuda para el paciente. Demostrar empatía ayudará a ganarnos la confianza del paciente y a profundizar en el interrogatorio clínico.
- No preguntar por la ideación suicida (por la ansiedad que pueda generar). La exploración en profundidad será necesaria para el abordaje terapéutico y puede resultar aliviadora para el paciente.
- Banalizar la conducta del paciente, deslegitimándola. Cuando se pone de manifiesto una actitud manipuladora, no será de ayuda despreciarla o enjuiciarla.
- Asociar la verbalización de la conducta suicida con la falsa idea de que no lo harán.
- Generar expectativas de mejora o recuperación a corto plazo poco realistas.
- Contaminarnos de una visión catastrofista que nos paralice.
- Podemos ayudar al paciente en la búsqueda de salidas o alternativas.

La forma de presentación más habitual de la conducta suicida es en el contexto de un trastorno mental.

## Actitud ante la persona con ideación o conducta suicida

Hay que realizar una adecuada anamnesis que permita distinguir las ideas de muerte, relacionadas con un fuerte sentimiento de desesperanza, agotamiento o el propio miedo a hacerse daño, de la ideación suicida que pueda estar en relación con un trastorno mental o con una enfermedad médica que genere dolor crónico intratable o pérdida importante de autonomía, por ejemplo.

Para determinar la intensidad de la ideación, conviene explorar si existe una sensación muy intensa de desesperanza ante una determinada situación a la que no se le encuentra salida, una planificación elaborada de la conducta

suicida o una persistencia de la ideación en el tiempo. Recabar información sobre hechos colaterales que impliquen una anticipación a la muerte (notas suicidas, testamentos, despedidas, etc.) o rasgos de impulsividad. Todo lo anterior implicará mayor potencialidad de cometer el suicidio.

El abordaje desde la AP es posible si se cumple lo siguiente:

- El paciente acepta el tratamiento y se compromete con él.
- Existe la posibilidad de supervisión por parte de su entorno inmediato.
- No hay una enfermedad psiquiátrica grave de base.
- Hay un bajo nivel de ansiedad.
- No hay un plan suicida estructurado.

Los criterios de derivación urgente para valorar el ingreso hospitalario son:

- Plan suicida claramente estructurado.
- Historia reciente de conductas suicidas.
- Trastorno delirante concomitante.
- Depresión grave.
- Expectativa de ingreso del paciente.
- Tentativa de suicidio relevante.
- Aumento importante de la intensidad de la ideación suicida.
- Manifestación de intención suicida.
- Falta de apoyo social.

Son factores de mal pronóstico: estrés psicosocial agudo (deudas, enfermedad invalidante, dolor somático severo, alcoholismo, depresión, psicosis o pérdida afectiva), los intentos previos, la bisexualidad u homosexualidad y el estado civil de soltero, viudo o divorciado. El llamado «triángulo letal» de Schneiderman se compone de: a) odio contra sí mismo (baja autoestima); b) agitación, y c) incapacidad para pensar más allá de las circunstancias inmediatas.

Triángulo letal: odio contra sí mismo, agitación y pensamiento focal.

## Abordaje terapéutico

Desde la AP corresponde esencialmente valorar y detectar el riesgo, para proceder a derivar al paciente de manera adecuada. El profesional debe mostrarse cercano al paciente, ofreciendo empatía, capacidad de escucha y calidez. Tras una tentativa, el tratamiento con antidepresivos y benzodiazepinas deberá tener una supervisión estricta, contando siempre con el apoyo de familiares que asuman la responsabilidad del cuidado y se comprometan en el seguimiento. También los servicios sociales y los

profesionales de enfermería pueden resultar de ayuda. La coordinación es básica en el seguimiento de estos pacientes. El intercambio de información a través de la historia clínica compartida favorece la creación de esta «red de apoyo profesional» que necesita el paciente. La información compartida debe ser respetuosa y evitar los detalles que no sean estrictamente necesarios. El correo electrónico entre profesionales puede ser de ayuda para agilizar las intervenciones. Cuando la situación no permita un abordaje desde la AP y sea necesario derivar al paciente de manera urgente para valorar el ingreso hospitalario, se podrán activar medidas en contra de la voluntad del paciente si fuese necesario y el riesgo lo justifica.

# Trastornos del ciclo sueño-vigilia

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno de insomnio (F51.01); Trastorno por hipersomnia (F51.11); Apnea e hipopnea obstructiva del sueño (G47.33).

Los trastornos del sueño-vigilia se clasifican en 10 grupos en el nuevo DSM-5. Para un médico de AP es interesante tenerlos presentes, aunque en la realidad debe manejar principalmente cuatro de ellos: trastorno de insomnio, trastorno por hipersomnia, trastorno relacionado con la respiración (apnea e hipopnea obstructiva del sueño) y trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos, y, en colaboración con el neurólogo, compartir el manejo del síndrome de las piernas inquietas.

La queja no siempre proviene del paciente, sino de la familia, especialmente la pareja, quien relata los ronquidos, apneas, mioclonías o sonambulismo del paciente.

## Insomnio

La dificultad para conciliar o mantener el sueño es una experiencia normal que las personas experimentan alguna vez. Cuando esta dificultad se repite y compromete el funcionamiento normal del individuo durante el día, se denomina «insomnio». Su presencia está asociada al aumento de los accidentes automovilísticos, al desarrollo de trastornos del ánimo y depresión mayor, al consumo de alcohol, al menor rendimiento laboral y a la somnolencia diurna.

El paciente acude porque está insatisfecho con la cantidad de sueño, bien por la dificultad para conciliarlo o bien para mantenerlo. Otras veces la demanda es la sensación de mala calidad del sueño, es decir, se considera que el sueño no es reparador.

### Factores que facilitan el insomnio

- *Temperamento.* Personas con tendencia a la ansiedad y preocupación excesivas, o con tendencia a la activación o represión de las emociones pueden ser más vulnerables al insomnio.
- *Factores ambientales.* Ruido, luz o temperaturas desagradables.
- *Factores genéticos y fisiológicos.* El género femenino y la edad son factores predisponentes. Existe también una predisposición familiar. La prevalencia del insomnio es mayor en gemelos monocigóticos que dicigóticos y en familiares de primer grado que en la población general.
- *Hábitos* como el consumo excesivo de cafeína o los horarios irregulares.

Las alteraciones del sueño ocurren con mayor frecuencia cuando los sujetos predispuestos se enfrentan a acontecimientos estresantes (separación, enfermedad o estrés laboral).

Se calcula que en la población general un tercio de los adultos refiere síntomas de insomnio. En las consultas de AP, un 10-20% de los pacientes lo manifiestan. Las mujeres padecen una prevalencia ligeramente mayor (1,4:1). El insomnio puede ser un síntoma aislado, pero en el 40-50% de las personas que lo padecen aparece comorbilidad con otro trastorno de salud mental, siendo los más frecuentes la ansiedad, la depresión y el trastorno bipolar.

El insomnio es el trastorno más frecuente entre los trastornos del ciclo sueño-vigilia.

## Diagnóstico

Los datos básicos anamnésicos y exploratorios que deben recogerse se detallan en el cuadro 33.13.

### Cuadro 33.13 Anamnesis y exploración en el estudio de las alteraciones del sueño

#### Anamnesis

- Búsqueda de datos de enfermedades sistémicas que puedan interferir en el sueño: insuficiencia respiratoria, ronquidos con pausas respiratorias, insuficiencia cardíaca (p. ej., intolerancia al decúbito), cefaleas migrañosas, etc.
- Búsqueda de fármacos que puedan interferir en el sueño.
- Historia del sueño: patrones normales previos, aparición de síntomas durante el sueño (ansiedad, pesadillas, etc.), factores precipitantes, secuelas diurnas de descansar mal.
- Historia psicopatológica: antecedentes familiares de trastornos del sueño; ansiedad, depresión u otro cuadro psiquiátrico intercurrente; cambios de personalidad o en el juicio posteriores a disomnia; aparición de trastornos de la sexualidad; desajustes laborales o familiares.

#### Exploración

- Pulso, presión arterial, peso/talla, exploración cardiopulmonar, ventilación nasal, retrognatia o micrognatia, úvula o paladar blando, macroglosia, ausencia de dentición.
- En casos seleccionados: analítica (hemograma, pruebas hepáticas, creatinina, iones, TSH ultrasensible), ECG, EEG, laboratorio de sueño para poligrafía.

La duración normal del sueño varía entre los sujetos. Algunos necesitan dormir poco («dormidores cortos»), pero les gustaría dormir más. Este diagnóstico solo se hará si se advierte una falta de sueño que provoque un deterioro de la actividad general o un cansancio importante durante la vigilia.

## Diagnóstico diferencial

- Insomnio agudo/reactivo a menudo asociado a acontecimientos vitales o cambios de horarios de sueño.
- Síndrome de las piernas inquietas: necesidad de mover las piernas, a menudo acompañada de insomnio.
- Insomnio por ansiedad y/o depresión. El abordaje será el de cada entidad.
- Trastorno del sueño inducido por sustancias o medicamentos. De forma especial, el médico de familia debe preguntar por el consumo de:
    - Alcohol: el consumo habitual produce insomnio en la segunda mitad de la noche, junto a un efecto sedante en la primera mitad. La intoxicación aguda etílica produce un efecto sedante inmediato. Además, el alcohol puede agravar los trastornos del sueño relacionados con la respiración.
    - Cafeína: produce insomnio dosis-dependiente y somnolencia diurna en la abstinencia.
    - Cannabis: la administración aguda puede acortar la latencia del sueño; los consumidores crónicos desarrollan tolerancia a los efectos inductores del sueño. Durante la abstinencia hay dificultades para dormir y sueños desagradables que duran varias semanas.
    - Opiáceos, sedantes, hipnóticos o sustancias ansiolíticas: durante el consumo agudo producen un aumento de sueño. El consumo crónico produce tolerancia en general y efecto rebote con la suspensión. Es necesario conocer y manejar las dosis de estos fármacos, adecuando su utilización a la necesidad del paciente. Tras largo tiempo de tratamiento, la retirada debe ser muy paulatina.
    - Anfetaminas y otros estimulantes: producen insomnio, y la abstinencia somnolencia. Drogas como la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis) producen alteraciones del sueño hasta 48 h después.

## Comorbilidad

El insomnio puede estar presente en entidades como la diabetes, la enfermedad coronaria, la EPOC, la artritis o la fibromialgia.

## Abordaje terapéutico

Se deben comentar con el paciente las medidas de higiene del sueño (cuadro 33.14). Tal vez decida poner en marcha alguna de ellas. Hay que explicar que hay sustancias como la cafeína, la teína, y sustancias presentes en las bebidas de cola (aunque sean *light* o 0%) o en el chocolate negro que pueden favorecer el insomnio.

### Cuadro 33.14 Medidas para una buena higiene del sueño

- Mantener un horario fijo para acostarse y levantarse, incluidos los fines de semana y las vacaciones.
- Permanecer en la cama el tiempo suficiente, adaptándolo a las necesidades reales de sueño.
- Evitar la siesta. En algunos casos se puede permitir una siesta después de comer, con una duración no mayor de 30 min.
- Evitar o reducir las bebidas que contienen cafeína y teína, especialmente por la tarde.
- Evitar o reducir el alcohol y el tabaco varias horas antes de dormir.
- Realizar ejercicio regularmente, durante al menos 1 h al día, con luz solar, preferentemente por la tarde y siempre al menos 3 h antes de ir a dormir.
- Mantener el dormitorio a una temperatura agradable, con poca luz y poco ruido.
- El hambre y las comidas copiosas pueden alterar el sueño. Evitar acostarse hasta que hayan pasado 2 h desde la cena.
- Evitar en la cama actividades como ver la televisión, leer, escuchar la radio, etc.
- Evitar utilizar el ordenador en las 2 h previas al sueño nocturno.
- Si su problema es despertarse durante la noche:
    - Levántese y realice alguna actividad; por ejemplo, leer algo poco excitante. Vuelva a la cama solo cuando se note soñoliento.
    - Trate de relajarse y pensar en cosas agradables.
    - Si el sueño no se presenta en 15 min, repita el proceso.
- Para pacientes mayores, además:
    - Limitar el consumo de líquidos por la tarde.
    - Pasar tiempo al aire libre y disfrutar de la luz solar.
    - Caminar y hacer ejercicio en la medida de sus posibilidades, pero no cerca de la hora de acostarse.
    - Tener en cuenta los efectos que ciertos medicamentos estimulantes o sedantes pueden tener sobre el sueño para

| |
|---|
| adaptar la posología al mejor horario posible. |

Modificado de Guía de práctica clínica en el SNS.

La música se ha propuesto como facilitador del sueño. En un metaanálisis (Jespersen, 2015) algunos estudios muestran resultados significativos a favor de la conciliación del sueño con música lenta y relajante, durante 25-60 min, al parecer por la estimulación del sistema nervioso autónomo. Faltan más estudios para demostrar la evidencia.

En la tabla 33.5 se especifican las dosis de los hipnóticos más habituales. Deben prescribirse por un tiempo acotado y, tras este período, iniciar otro de «bajada de dosis». Hay que tener en cuenta que en la mayoría de los casos el insomnio suele estar asociado a una enfermedad psiquiátrica de base. El tratamiento farmacológico deberá ir encaminado en primer lugar al tratamiento de la enfermedad de base. Según si el insomnio es de conciliación (dificultad para coger el sueño) o de mantenimiento (despertar durante la noche), será más aconsejable utilizar hipnóticos de vida media ultracorta o vida media intermedia, respectivamente (v. tabla 33.5).

El principal grupo de fármacos hipnóticos corresponde al de las benzodiazepinas. También son hipnóticos los fármacos no benzodiazepínicos con afinidad selectiva sobre receptores benzodiazepínicos, como la zopiclona, el zolpidem y el zaleplón (no son ansiolíticos, presentan riesgo de alucinosis o síndrome confusional y también pueden crear adicción). La melatonina estaría indicada en pacientes de más de 55 años, en el trastorno por retraso de fase y en el *jet-lag;* mejora la calidad del sueño sin resaca ni dependencia. Si el insomnio está asociado a un trastorno depresivo, también se podrán utilizar antidepresivos con perfil sedante o reguladores del sueño como trazodona, mirtazapina o agomelatina. Hay que advertir al paciente de la necesidad de suprimir sustancias estimulantes y controlar la ingesta de alcohol, junto a las pautas de higiene del sueño.

## Hipersomnia

«Hipersomnia» es un término diagnóstico amplio e incluye síntomas de excesiva cantidad de sueño (sueño nocturno prolongado o sueño diurno involuntario), alteración de la calidad de la vigilia (dificultad para despertar o para mantenerse despierto) e inercia del sueño (alteración del rendimiento y vigilancia al despertar). Los sujetos con este trastorno se duermen rápidamente y suelen dormir 9 h o más. Sin embargo, el sueño es a menudo no reparador, por lo que realizan varias siestas diurnas. Estos ataques de sueño se producen cuando baja la actividad (ver la televisión, leer, escuchar conferencias), pero en los casos más graves pueden producirse cuando necesitan estar activos (trabajo, reuniones).

Estos pacientes suelen caer en cuatro categorías:

1. *Narcolepsia:* períodos de necesidad irrefrenable de dormir, en ocasiones acompañados de cataplejía (pérdida brusca y bilateral del tono muscular). Algunos individuos presentan déficit de hipocretina en el LCR. Estos pacientes deben ser remitidos a neurología.
2. *Apnea del sueño:* la hipersomnia es consecuencia de la obstrucción respiratoria. El diagnóstico es por polisomnografía, en función del número de apneas-hipopneas. El médico de familia debe sospecharla en pacientes obesos y roncadores. El tratamiento y el seguimiento serán compartidos con el neumólogo.
3. *Trastornos psicopatológicos:* como ansiedad, depresión (con insomnio o hipersomnia), psicosis, trastornos de la personalidad.
4. *Hipersomnia primaria:* su diagnóstico y terapia corresponden a un centro especializado (laboratorio de sueño).

El abordaje terapéutico de la hipersomnia corresponde a equipos especializados.

Las alteraciones del sueño ocurren con mayor frecuencia cuando los sujetos predispuestos se enfrentan a acontecimientos estresantes (separación, enfermedad o estrés laboral).

# Trastornos de la conducta alimentaria

*Clasificación del DSM-5:* Anorexia nerviosa, tipo restrictivo (F50.01); Anorexia nerviosa, tipo por atracón/purgas (F50.02).

La anorexia nerviosa se presenta como una conducta restrictiva respecto a la ingesta energética. Menos aparente en la anamnesis inicial de estas pacientes es el miedo intenso a ganar peso o a engordar y la distorsión en la manera como perciben su propio peso y constitución. La restricción alimentaria conduce a un peso corporal significativamente bajo (IMC < 17 $kg/m^2$). En niños y adolescentes puede ser útil determinar el percentil del IMC según la edad (por debajo del percentil o un curso de desarrollo inesperado serían indicativos de pérdida de peso significativa). La prevalencia a los 12 meses de la anorexia nerviosa entre las mujeres jóvenes es aproximadamente del 0,4%, siendo la proporción mujeres:hombres de 10:1. La pérdida de peso puede venir determinada bien por conductas de tipo restrictivo (dieta hipocalórica, ayuno o exceso de ejercicio), o bien por conductas purgatorias (vómito autoprovocado o abuso de laxantes o diuréticos). No suele haber conciencia de enfermedad, y cuando se evidencia el trastorno es frecuente la negación, por lo que la información que nos proporcionará el entorno inmediato puede resultar crucial para la sospecha diagnóstica.

La anorexia nerviosa se inicia típicamente hacia la mitad de la vida o a finales de la adolescencia (14-18 años). Es muy rara la aparición en mujeres mayores de 40 años. Existe un mayor riesgo de padecer este trastorno entre los parientes de primer grado. El comienzo de la enfermedad se asocia muy a menudo a un acontecimiento estresante.

El curso y el desenlace son muy variados: algunas se recuperan, otras presentan un patrón fluctuante y otras, a la postre, sufren un deterioro crónico. La mortalidad a largo plazo de las personas hospitalizadas es del 10%, y el riesgo de suicidio es de 12/100.000.

La bulimia nerviosa se caracteriza por episodios recurrentes de atracones, en los que hay una sensación de pérdida de control, que se acompañan de conductas compensatorias para evitar el aumento de peso. La propia percepción del peso y la constitución, como sucede en la anorexia, se ven alteradas, pero las personas que la padecen suelen estar en el rango de peso normal o tener sobrepeso. La proporción mujeres:hombres es 10:1 y la prevalencia en las mujeres jóvenes es del 1-1,5%.

La bulimia nerviosa se inicia generalmente al final de la adolescencia o al principio de la vida adulta. Los atracones suelen empezar después o durante un período de régimen dietético. La alteración de conducta bulímica persiste al menos varios años; posteriormente el curso puede hacerse crónico o intermitente, aunque a largo plazo los síntomas de muchos individuos parecen disminuir. Varios estudios han sugerido una mayor frecuencia de trastornos del estado de ánimo y de dependencia y abuso de sustancias en los

familiares de primer grado.

En ambos trastornos podemos encontrar marcadores biológicos que apoyen el diagnóstico, como alteraciones hidroelectrolíticas relacionadas con los vómitos provocados (alcalosis metabólica) o por el abuso de laxantes (acidosis), hipercolesterolemia o aumento de enzimas hepáticas.

Otros trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos *especificados* pueden ser la anorexia nerviosa atípica (con peso normal), la bulimia o los atracones de frecuencia baja o duración limitadas, el trastorno por purgas o la ingesta nocturna de alimentos. Existen casos frecuentes en adolescentes y jóvenes (trastorno *no especificado* de la conducta alimentaria) de comportamientos subsindrómicos de anorexia y bulimia.

El trastorno por atracón se caracteriza por atracones recurrentes sin las conductas compensatorias de la bulimia nerviosa. La presencia de obesidad es común, aunque no requerida. Este trastorno es infrecuente en población general (2%); sin embargo, es común entre pacientes que buscan tratamiento de su obesidad en programas hospitalarios (30%). Un tercio de estos pacientes son varones.

La función de la AP en estos casos se centrará en la prevención, facilitando consejos sobre buenos hábitos de alimentación, actividad física adecuada y detección precoz.

## Diagnóstico diferencial

- *Depresión*. Puede haber aumento de la ingesta, pero sin la ideación obsesivoide por el peso o la constitución ni las conductas compensatorias de la bulimia o pérdida de peso que pueda orientar hacia anorexia. No es infrecuente la comorbilidad de la depresión, no obstante, con la anorexia y la bulimia.
- *Trastorno límite de personalidad*. Los atracones se enmarcan en una pérdida de control de impulsos.
- *Trastorno de ansiedad social (fobia social), TOC y trastorno dismórfico corporal*. La anorexia también se puede presentar como miedo a comer en público, ideas obsesivas y compulsiones relacionadas con la alimentación, o una preocupación por un defecto imaginario en el cuerpo.

## Abordaje terapéutico

Estos pacientes requieren ser tratados por un equipo especializado multidisciplinar.

Los estudios de comparación de tratamientos han demostrado la eficacia de estos abordajes, que oscila entre el 40 y el 60% de los casos en la anorexia nerviosa y el 50 y el 80% en la bulimia nerviosa.

La anorexia nerviosa se inicia típicamente hacia la mitad de la vida o a finales de la adolescencia (14-18 años).

# Trastorno por déficit de atención

*Clasificación del DSM-5:* Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (F90).

El trastorno por déficit de atención puede presentarse con hiperactividad (TDAH) o sin hiperactividad (TDA). Es un trastorno del neurodesarrollo de inicio en la infancia que conlleva un patrón persistente de conductas de desatención e impulsividad, con o sin hiperactividad. El trastorno está presente cuando estas conductas tienen una frecuencia e intensidad mayores de lo habitual según la edad y el desarrollo de la persona, y cuando estas manifestaciones interfieren de forma claramente significativa en el rendimiento escolar o laboral y en sus actividades cotidianas (DSM-5, 2014).

Actualmente hay evidencia suficiente que nos indica que en el TDAH intervienen factores causales genéticos, biológicos, ambientales, psicológicos y psicosociales.

Este trastorno con frecuencia se asocia a otros trastornos comórbidos, como los trastornos de aprendizaje, el trastorno negativista desafiante o de conducta, los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad o los del espectro autista. Por eso es muy importante hacer un diagnóstico válido y específico del trastorno, así como un adecuado diagnóstico diferencial y de la comorbilidad, para poder llevar a cabo un tratamiento adecuado a cada caso. Sin embargo, el diagnóstico en la infancia no es definitivo en muchos casos. La plasticidad cerebral, así como las acciones del entorno del niño o adolescente, pueden modificar el curso de la psicopatología y presentar evoluciones diversas a lo largo de la vida. Además, es importante la coordinación con educación y con AP, así como con los servicios especializados de salud mental de adultos.

Para el diagnóstico de TDAH en niños y adolescentes se recomienda usar los criterios diagnósticos del DSM-5 o de la CIE-10. El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe realizarse por un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico y sus comorbilidades más frecuentes.

El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe hacerse mediante entrevistas clínicas a los padres y al paciente, la obtención de información de la escuela, la revisión de los antecedentes familiares y personales, y la exploración física y psicopatológica del paciente.

## Abordaje terapéutico

Se recomienda la terapia cognitivo-conductual como tratamiento inicial. También se recomienda esta terapia para los padres de los niños y adolescentes diagnosticados de TDAH. Los niños y adolescentes con TDAH necesitan un programa de intervención individualizado en la escuela que incluya aspectos académicos, sociales y conductuales.

El metilfenidato y la atomoxetina son los fármacos recomendados en la actualidad para tratar el TDAH en niños y adolescentes, por su eficacia y

seguridad a las dosis recomendadas. Antes de iniciar el tratamiento farmacológico se debe realizar un examen físico que incluya la medida de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el peso y la talla. Se debe interrogar sobre antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular.

En casos de TDAH moderado o grave se recomienda el tratamiento combinado, que incluye el tratamiento psicológico conductual, el farmacológico y la intervención psicopedagógica en la escuela.

El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe realizarse por un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico y sus comorbilidades más frecuentes.

# Psicoterapia y otras estrategias no farmacológicas en Atención Primaria

Existe evidencia científica de la eficacia de la psicoterapia en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, bien sea como tratamiento primario o como adyuvante de los psicofármacos. La factibilidad de la psicoterapia en AP viene determinada por la escasa disponibilidad de tiempo en la consulta, por un lado, y por una falta de formación específica, por lo que, de entrada, reservaremos la aplicación de una terapia específica a los profesionales de la psicología.

No obstante, ninguna intervención por parte del profesional está exenta de efecto. Algunas consideraciones sobre el manejo no farmacológico de la patología psiquiátrica en el día a día de la consulta son:

- El efecto nocebo por parte del profesional. Algunos errores frecuentes que pueden contribuir a empeorar el trastorno del paciente serían: a) poner toda la atención en la falta de mejoría, en lugar de valorar los logros, aunque sean pequeños; b) confiar única y exclusivamente en el efecto de un fármaco, obviando la posibilidad de intervenir sobre otros aspectos, y c) en la línea de lo anterior, insistir en un encarnizamiento terapéutico cuando las expectativas de mejoría son poco realistas y la posibilidad de efectos secundarios graves existe.
- El efecto del terapeuta puede ser tan importante como el tipo de terapia que se utiliza. Cuando se crea un vínculo terapéutico efectivo con el paciente, la posibilidad de que nuestra intervención provoque una mejoría es mucho mayor: la atención longitudinal del paciente con un trastorno mental es siempre ventajosa y recomendable. Es importante, asimismo, tener en cuenta que cuando se establece una relación de confianza, la validación del paciente por parte del profesional puede ejercer un efecto poderoso sobre sus propias capacidades y mejorar su autoeficacia.
- El médico de familia tiene una situación privilegiada para intervenir sobre la familia y el entorno del paciente, ya sea mediante un abordaje familiar concreto y específico, o actuando sobre las situaciones de vulnerabilidad social que puedan estar influyendo en la aparición y mantenimiento de un trastorno mental, o que dificulten su abordaje.
- Es posible, factible y efectivo utilizar estrategias específicas de psicoterapia en AP, siempre que se disponga del tiempo y la formación específica, en especial las estrategias de terapia sistémica breve y la terapia de resolución de problemas. La entrevista motivacional, además de haber demostrado su eficacia en los trastornos mentales, es aplicable en un entorno de AP y puede

ayudar a cambiar, en especial el abuso de tóxicos.

- Algunos consejos breves como las técnicas de relajación progresiva o relajación por respiración, así como la recomendación de ejercicio físico, deben tenerse siempre en cuenta.
- Existen otras terapias no farmacológicas, desde la meditación hasta la terapia forestal o terapias a distancia por ordenador, que resultan de utilidad conocer para poder recomendarlas.
- La prescripción social, incluyendo a pacientes en actividades comunitarias, también puede resultar de ayuda en el abordaje de los trastornos psiquiátricos.

## Bibliografía comentada

DSM-5Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. Libro de clasificación y criterios diagnósticos que puede ayudar al clínico a entender la patología mental, orientando lo que es y no es patológico, y a encuadrar los síntomas dentro de síndromes generales. No es un libro de ayuda en el manejo de un paciente en consulta. Su lugar es el estudio teórico y bien podría estar en la biblioteca de los centros de salud.

González M, Losilla M. Entrevista a un paciente con trastorno mental grave. *AMF*. 2012;8(2):77–86. Es un muy buen artículo de manejo de la entrevista clínica al paciente con trastorno mental, que da herramientas prácticas para la comunicación y, sobre todo, un enfoque positivo que focaliza en la parte sana de las personas para potenciarla. Centra el objetivo en la potenciación de las capacidades de las personas y la resolución de problemas. Aporta elementos prácticos para la consulta diaria.

Vallejo J. Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. Barcelona: Elsevier; 2015. Manual de consulta con un lenguaje claro, con un trasfondo filosófico y ético en el abordaje de la salud mental, y desarrollado sobre la evidencia científica y la investigación más reciente. Presenta capítulos sindrómicos y otros de urgencias, psicofármacos y rehabilitación neurocognitiva, entre otros, lo que lo convierte en un libro de consulta muy interesante para el médico de familia.

# Bibliografía general


A-Tjak JG, Davis ML, Morina N, Powers MB, Smits JA, Emmelkamp PM. A meta-analysis of the efficacy of acceptance and commitment therapy for clinically relevant mental and physical health problems. *Psychother Psychosom*. 2015;84(1):30–36.

Ablin J, Fitzcharles MA, Buskila D, Shir Y, Sommer C, Häuser W. Treatment of fibromyalgia syndrome: recommendations of recent evidence-based interdisciplinary guidelines with special emphasis on complementary and alternative therapies. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;2013:485272.

Alameda J, Ruiz M, García B. Suicidio, prescripción de antidepresivos y desempleo en Andalucía. *Gac Sanit*. 2014;28(4):309–312.

Bighelli I, Trespidi C, Castellazzi M, Cipriani A, Furukawa T, Girlanda F, et al. Antidepresivos y benzodiazepinas para el trastorno de pánico en adultos. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(9):CD011567.

Botargues M. Para quitarnos el sueño: ¿usamos adecuadamente las benzodiazepinas? *Evid Actual Pract Ambul*. 2005;8:89–91.

Brandt J, Leong C. Benzodiazepines and Z-Drugs: An Updated Review of Major Adverse Outcomes. *Drugs R D*. 2017;17(4):493–507.

Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SL, Andersson G, Beekman AT, Reynolds CF. Adding psychotherapy to antidepressant medication in depression and anxiety disorders: a meta-analysis. *World Psychiatry*. 2014;13(1):56–67.

Ferrando L, Bobes J, Gibert J. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional. Versión en español 5.0.0. DSM-IV, 1999. Disponible en: http://www.academia.cat/files/425-7297-DOCUMENT/MinientrevistaNeuropsiquatribaInternacional.pdf.

Garriga M, Pacchiarotti I, Kasper S, et al. Assessment and management of agitation in psychiatry: Expert consensus. *World J Biol Psychiatry*. 2016;17(2):86–128.

Geneen L, Martin DJ, Adams N, Clarke C, Dunbar M, Jones D, et al. Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis. *Syst Rev*. 2015;4:132.

Goicoechea A. Blog. Disponible en: https://arturogoicoechea.com (acceso el 27 de enero de 2018).

González M, Losilla M. Entrevista a un paciente con trastorno mental grave. *AMF*. 2012;8(2):77–86.

Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Med Clin*. 2006;126(12):445–451.

Huibers MJH, Beurskens AJHM, Bleijenberg G, Schayck CP van. Efectividad

de las intervenciones psicosociales administradas por los médicos generales (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus 2006;3. Disponible en: http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD003494.

Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/12. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/enc

Jespersen K, Koenig J, Jennum P, Vuust P. Música para el insomnio en adultos. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(8):CD010459.

Jobst A, Brakemeier EL, Buchheim A, Caspar F, Cuijpers P, Ebmeier KP, et al. European Psychiatric Association Guidance on psychotherapy in chronic depression across Europe. *Eur Psychiatry*. 2016;33:18–36.

Jones P, Cannon M. The new epidemiology of schizophrenia. *Psychiatric Clinics os North America*. 1998;21:1–25.

Kessler R, Ormel J, Petukhova M, McLaughlin K, Green J, Russo L, et al. Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization world mental health surveys. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:90–100.

Lamothe M, Rondeau É, Malboeuf-Hurtubise C, Duval M, Sultan S. Outcomes of MBSR or MBSR-based interventions in health care providers: A systematic review with a focus on empathy and emotional competencies. *Complement Ther Med*. 2016;24:19–28.

López J, Martí G. Mini-Examen Cognoscitivo (MEC). Mini-Mental State Examination (MMSE). *Rev Esp Med Legal*. 2011;37(3):122–127.

Ochoa J, Fernández M, Gutiérrez P. Entrevista clínica en salud mental para Atención Primaria. *AMF*. 2015;11(5):304–310.

Ochoa S, Haro JM, Torres JV, Pinto-Meza A, Palacín C, Bernal M, et al. What is the relative importance of self reported psychotic symptoms in epidemiological studies? Results from the ESEMeD—Catalonia Study. *Schizophrenia Research*. 2008;102(1):261–269.

Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Antidepressants in Elderly Patients with Major and Minor Depression: A Review of Clinical Effectiveness and Guidelines. 2015. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0079085/ (acceso el 24 de enero de 2018).

Richmond JS, Berlin JS, Fishkind AB, Holloman GH, Zeller SL, Wilson MP, et al. Verbal De-escalation of the Agitated Patient: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. *West J Emerg Med*. 2012;13(1):17–25.

Serrano-Blanco A, Palao D, Luciano V, Pinto-Meza A, Leila Lujan L, Fernandez A, et al. Prevalence of mental disorders in primary care: results from the diagnosis and treatment of mental disorders in primary care study (DASMAP). *Soc Psychiat Epidemiol*. 2010;45:201–210.

Soler-Insa PA, Gascón J. RTM IV, recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. 4.ª ed. Madrid: CYESAN; 2012.

Stahl S. The prescriber's guide. Stahl's Essential Psychopharmacology. 4.ª ed. New York: Cambridge University Press; 2011.

Sun M, Lanctot K, Herrmann N, Gallagher D. Exercise for Cognitive Symptoms in Depression: A Systematic Review of Interventional Studies. *Can J Psychiatry*. 2018;63(2):115–128.

Twohig MP, Levin ME. Acceptance and Commitment Therapy as a Treatment for Anxiety and Depression: A Review. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40(4):751–770.

Vallejo J, ed. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 8.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.

Vives M, García-Toro M, Armengol S, Pérez M, Fernández J, Gili M. Prevalencia de trastornos mentales y factores asociados en pacientes de atención primaria mayores de 75 años. *Actas Esp Psiquiatr*. 2013;41(4):218–226.

34

# Atención a situaciones de violencia

*M. C. Fernández Alonso*

*S. Herrero Velázquez*

## ÍNDICE

Introducción
- Tipos de violencia
- Conceptos

Violencia contra la mujer por la pareja
- Definición
- Formas de violencia
- Epidemiología
- Causas
- Proceso de la violencia de género en la relación de pareja
- Consecuencias del maltrato
- Actuación de los profesionales de Atención Primaria
- Agresiones sexuales
- Recomendaciones del PAPPS

Malos tratos a las personas mayores
- Definición
- Formas de maltrato
- Epidemiología
- Causas
- Consecuencias
- Actuación de los profesionales de Atención Primaria
- Recomendaciones del PAPPS

Maltrato y abuso en la infancia
- Definición
- Formas de maltrato

- Epidemiología
- Consecuencias
- Actuación de los profesionales de Atención Primaria
- Recomendaciones del PAPPS

Acoso escolar *(bullying)*,

- Definición
- Manifestaciones y tipos de acoso
- Epidemiología
- Consecuencias
- Perfil y características del agresor *(bully)* y de la víctima
- Intervenciones desde la comunidad escolar
- Actuación de los profesionales de Atención Primaria
- Recomendaciones para los padres. Plan de actuación para las víctimas

Acoso psicológico en el trabajo *(mobbing)*,

- Definición
- Tipos de conductas de acoso psicológico en el trabajo
- Epidemiología
- Consecuencias
- Fases de desarrollo de una situación de acoso laboral
- Características de la víctima y del acosador
- Situaciones de especial vulnerabilidad
- Actuación de los profesionales de Atención Primaria

## Puntos clave

- La violencia en sus diversas formas (maltrato a la mujer por su pareja, maltrato infantil y a las personas mayores, acoso escolar y laboral) constituye un problema prioritario de salud pública por su alta prevalencia y graves consecuencias en la salud de las

víctimas y las personas de su entorno.

- El papel de la Atención Primaria es clave en la detección precoz, por el lugar que ocupa en el sistema sanitario. Los profesionales deben conocer, y estar alerta ante signos, síntomas y señales de sospecha de maltrato y preguntar a través de la entrevista clínica.
- Tras realizar el diagnóstico de maltrato, deben ser capaces de evaluar los riesgos, hacer la valoración psicológica y establecer un plan de actuación integral y coordinado.
- Entre las causas de maltrato en los ancianos, está la sobrecarga de las personas que cuidan. La detección precoz de situaciones de sobrecarga y la puesta en marcha de medidas de apoyo pueden prevenir el fracaso de la persona que cuida y los malos tratos secundarios.
- Los profesionales de pediatría y, en general, los profesionales de Atención Primaria, deben ser capaces de identificar señales de alerta de acoso a los menores por sus iguales, realizar la detección, orientar adecuadamente a los padres y canalizar las ayudas que precisen.
- El acoso laboral tiene graves consecuencias psicológicas, que a veces pueden persistir a lo largo de la vida, sobre todo cuando se ha sufrido durante períodos prolongados.

# Introducción

La OMS define la violencia como «el uso intencional de la fuerza física o el poder contra uno mismo, ya sea en grado de tentativa o efectivo, hacia otra persona, grupos o comunidades y que cause o pueda causar lesiones físicas, daños psicológicos, alteraciones del desarrollo, abandono e incluso la muerte».

La violencia está presente en nuestra sociedad y tiene graves consecuencias sobre la salud de las personas y sobre las comunidades que la sufren. Y no solo nos referimos a las alarmantes cifras de muertes, sino a las lesiones, secuelas, discapacidades y enfermedades físicas y mentales, además del sufrimiento generado en las personas más vulnerables.

La OMS hace una clasificación funcional de la violencia en la que tiene en cuenta el contexto donde se produce, la relación con el agresor y a quién se dirige.

## Tipos de violencia

De este modo diferencia los siguientes tipos:

- *Violencia interpersonal*, y según dónde tenga lugar:
    - *La violencia doméstica (VD), o violencia intrafamiliar:*
        - Violencia contra la mujer por la pareja (VMP).
        - Violencia en la infancia.
        - Violencia hacia las personas mayores.
    - *Violencia en la comunidad*, que comprende:
        - Violencia infligida por extraños.
        - Violencia laboral.
        - Violencia en el ámbito escolar.
- La *violencia colectiva*: es definida como el uso instrumental de la violencia por grupos, o personas en su nombre, contra otros grupos, con fines políticos, económicos o sociales, y supone la violación de los derechos humanos de grupos, pueblos y comunidades.
- La *violencia autoinfligida:* su máxima expresión, el suicidio, es una de las primeras causas de muerte violenta en muchos países.

En este capítulo trataremos de los tipos de violencia más vulnerables desde el ámbito de intervención de los servicios de salud, como son la dirigida contra la mujer en la pareja, el maltrato a los ancianos y a los niños, y también algunas formas de violencia en la comunidad, como el acoso escolar y laboral. Trataremos del marco conceptual de estos tipos de violencia, su epidemiología y consecuencias, para intentar definir cuál puede ser el papel de los profesionales sanitarios en su abordaje, tanto desde el punto de vista

de la prevención como del diagnóstico precoz, y de la atención y seguimiento una vez identificado el problema.

## Conceptos

Conviene hacer una referencia a los conceptos debido a que las acepciones de alguno de los términos más habitualmente utilizados respecto al tema no son unívocas.

### Violencia intrafamiliar o doméstica

Malos tratos o agresiones físicas, psicológicas, sexuales o de otra índole, infligidos por personas del medio familiar y dirigidos generalmente a los miembros más vulnerables de la familia: niños, mujeres y ancianos. Con frecuencia se identifica con VD, por ser la que se produce en el ámbito doméstico o familiar.

### Violencia de género

La violencia de género (VG) es la violencia específica contra las mujeres, utilizada como instrumento para mantener la discriminación, la desigualdad y las relaciones de poder de los hombres sobre las mujeres, que ocurre en la vida pública o privada y cuyo principal factor de riesgo lo constituye el hecho de ser mujer. En el año 1993, en la resolución de la Asamblea General de Naciones Unidas, fue definida como «todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, si se producen tanto en la vida pública como en la vida privada».

El Consejo de Europa definió la violencia contra la mujer como «todos los actos de VG que resultan o pueden resultar en daño físico o sexual, psicológico o económico a las mujeres, incluyendo amenazas de tales actos, coerción o privación arbitraria de libertad, ya sea en la vida pública o en la vida privada, incorporando la violencia económica a la anterior definición» (Council of Europe, 2011).

Este tipo de violencia específica contra la mujer es una violencia instrumental, que tiene como fin el control y sometimiento de la víctima; es una acción reiterada en el tiempo y comprende muchos tipos de conductas: agresiones sexuales, reclusión, acoso sexual, tráfico de niñas y mujeres, incesto, mutilaciones genitales, abortos selectivos, infanticidios, violaciones masivas como arma de guerra, comercio sexual, discriminación laboral y social, y la VMP.

# Violencia contra la mujer por la pareja

## Definición

La VMP se definiría como aquellas agresiones que se producen en el ámbito privado, en el que el agresor, generalmente varón, tiene o ha tenido una relación de pareja con la víctima. En la bibliografía científica con frecuencia se equipara este término con los de «violencia doméstica», «violencia del compañero íntimo», «maltrato contra la mujer» o «violencia de género».

Hasta hace muy poco tiempo, la VMP se consideraba un problema privado de la pareja y de la familia, pero en las últimas décadas ha pasado a tratarse como un grave problema social y sanitario. Las organizaciones internacionales y los Gobiernos lo consideran un problema de salud pública de primer orden. La ONU, en 1995, estableció entre sus objetivos estratégicos la lucha contra la violencia hacia las mujeres, y en 1998 la OMS la declaró una prioridad internacional para los servicios de salud. En nuestro país, el mismo año se reconoció de forma explícita como un problema de Estado, y así se recogió en el Plan de Acción contra la Violencia Doméstica; desde el año 2006 se incluyó la atención de la VG dentro de la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud. En los últimos años se han producido avances notables en nuestro país al considerar la atención a la VG dentro de los servicios comunes obligatorios para todo en Sistema Nacional de Salud, acompañada de un plan de intervención y de un protocolo común de actuación sanitaria ante la VG y de un programa de formación de profesionales (MSSI, 2012).

## Formas de violencia

- *Física.* Comprende el uso intencional de la fuerza física con el fin de causar daño corporal: golpes, bofetadas, quemaduras, agresiones con armas, etc. También incluye impedir satisfacer las necesidades físicas (alimentación o comida) cuando la persona es dependiente.
- *Psicológica.* Actos que atentan contra la dignidad de la persona y su integridad psíquica: humillaciones, desvalorizaciones, vejaciones, lenguaje soez y humillante, insultos, amenazas, culpabilizaciones, destruir objetos queridos, uso de tácticas coercitivas como aislamiento social, privar de la información, no permitir tomar decisiones, chantaje emocional, rechazo, abandono y el acoso en cualquiera de sus formas son algunas de sus expresiones.
- *Sexual.* Actos que atentan contra la libertad sexual de la persona y lesionan su dignidad: obligar a una persona a participar en actos de naturaleza sexual en contra de su voluntad utilizando la fuerza física, la amenaza o la intimidación, o valiéndose de situaciones de

incapacidad para comprender o decidir por edad, discapacidad, enfermedad o efecto de drogas; o prevaliéndose de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.

- *Económica.* Son todas aquellas acciones u omisiones que afectan a la economía y subsistencia de las mujeres, a través de limitaciones encaminadas a controlar sus ingresos, en la restricción, limitación y/o negación injustificada para obtener recursos económicos. Ejemplos de estas conductas son: negarle el dinero para los gastos para la supervivencia familiar, alimentación, salud, vestido; exigirle control desproporcionado de compras básicas; impedirle tener un trabajo remunerado; no pasarle la pensión de manutención para los hijos; adueñarse de sus propiedades, entre otras (Council of Europe, 2011).

## Epidemiología

Diversos estudios han investigado la prevalencia de la VMP en España que nos acercan a la extensión del problema. El número de víctimas mortales en nuestro país desde 2003 hasta 2017 supera las 900 víctimas. Las denuncias han sufrido un incremento progresivo en la última década hasta acercarse a las 150.000 anuales; se estima que estas cifras solo representan un pequeño porcentaje de los casos existentes.

Las cifras que aportan estudios poblacionales realizados mediante encuesta por el Instituto de la Mujer en los años 1999, 2002, 2006 (macroencuestas I, II, III), y por el Ministerio de Sanidad en 2011 y 2015, aportan cifras que oscilan entre el 10,9 y el 12,5% de mujeres que han sufrido VMP en algún momento de su vida. Se ha constatado, asimismo, una mayor prevalencia en mujeres extranjeras inmigrantes y en mujeres con discapacidad, colectivos ambos mucho más vulnerables.

A nivel internacional, diferentes estudios de ámbito poblacional revelan igualmente una alta prevalencia. El estudio de la OMS *Global and regional estimates of violence against women* de 2013 encuentra que el 35% han sufrido VG, y casi el 30% violencia por parte de sus parejas, aunque con rangos distintos en los diferentes países (WHO, 2013).

En otro estudio realizado en Europa (FRA Study, 2014) encuentra que la prevalencia de la VG en mujeres mayores de 15 años oscila entre el 19 y el 52% (en España el 22%).

Respecto a la prevalencia de la VG en la población demandante de servicios de salud, los porcentajes son aún mayores. En un estudio de ámbito estatal realizado en consultas de Atención Primaria en España (11.475 mujeres), el 24,8% de las mujeres encuestadas refirieron haber sido maltratadas por su pareja alguna vez en la vida (Ruiz Pérez, 2010).

## Causas

La etiología de la VG es compleja y multifactorial, y sus raíces asientan en las

relaciones de poder entre hombres y mujeres en función del género y en la aceptación de la violencia como medio para someter a las personas y resolver los conflictos. Es imprescindible conocer que la violencia contra la mujer asienta en la propia estructura social y se sustenta en los valores y creencias respecto al papel que la sociedad ha asignado tradicionalmente a hombres y mujeres. Por ello, resulta necesario tener una visión del problema desde la perspectiva de género para comprender la génesis del mismo; ello nos permitirá abordarlo con intervenciones dirigidas no solo a paliar sus consecuencias, lo cual es importante, sino a tratar las causas que han dado lugar al problema, sin duda algo mucho más complejo.

La OMS utiliza un «modelo ecológico» para explicar el conjunto de causas que determinan su aparición y cuyas raíces se encuentran en factores individuales, relacionales, culturales y sociales, y en su interrelación entre ellos.

## Factores sociales

Normas que autorizan el control de los hombres sobre las mujeres en el modelo social patriarcal. Las actitudes socioculturales respecto a la masculinidad y feminidad, los estereotipos y los prejuicios que justifican la relación de dependencia y sumisión de la mujer respecto al hombre, en función de los roles asignados y que se han ido transmitiendo y perpetuando de generación en generación a través del proceso de socialización claramente diferenciado en función del sexo.

Aunque se están produciendo cambios importantes, los roles y valores de la sociedad patriarcal en los que hemos sido socializados aún persisten mayoritariamente (tabla 34.1).

### Tabla 34.1

**Roles de género: socialización diferencial entre hombres y mujeres en el modelo de sociedad tradicional**

| Mujeres | Hombres |
|---|---|
| Se las considera el sexo débil (se les supone menos fuerza, se les exige menos capacidad) | Se los considera el sexo fuerte (mayor exigencia y presión para el éxito) |
| Emotividad y necesidades afectivas | Escaso desarrollo de su esfera afectiva |
| Se potencia la sensibilidad y la expresión de afectos | Se reprimen la emotividad y la sensibilidad, el miedo y la inseguridad |
| Se espera menos de ellas. No se las presiona para el éxito profesional y la competitividad, ni para el trabajo remunerado | Se fomenta la competitividad |
| Responsabilización del papel reproductivo, de la crianza y de los cuidados | Se los responsabiliza del papel productivo (soporte económico de la familia) y del valor del trabajo remunerado como obligación |
| Se las cree más vulnerables, objeto de riesgos y peligros, y así se justifica la necesidad de sobreprotección y la limitación de libertad | Se fomentan la valentía y los desafíos, y se potencian el valor y la agresividad (la defensa y protección de la familia) |
| Se reprimen la independencia y la intrepidez (lo que genera inseguridad, baja autoestima) | Se los socializa para progresar en el ámbito público (laboral, profesional, político, etc.) |
| Se fomenta la prudencia, la delicadeza, la ternura, la docilidad, la sumisión | Se reprime todo aquello que se consideran atributos femeninos (debilidad, expresión de sentimientos, |

En este nivel estarían también las políticas educativas, sociales, sanitarias y económicas, que contribuyen a mantener las desigualdades de género.

### Factores comunitarios

Factores que actúan en el marco de la comunidad y en las estructuras sociales que lo conforman. Aquí se incluyen el aislamiento de la mujer; la falta de apoyo social; la falta de acceso a la educación, a la cultura o al trabajo; la pobreza y la exclusión de la vida pública y del poder.

### Factores relacionales

Conflictos familiares y en las relaciones conyugales o de pareja. Estilos de relación de pareja, (jerárquica/asimétrica), control del dinero y de la toma de decisiones.

### Factores individuales

Los aspectos biográficos, como personalidad, educación, historia de abusos y de violencia en la familia de origen, experiencia de rechazo parental, trastornos psicopatológicos, abuso de alcohol y drogas.

Los dos factores epidemiológicos más importantes para la aparición de violencia son la desigual posición de la mujer en las relaciones tanto personales como sociales, y la existencia de una «cultura de la violencia» y su aceptación en la resolución de conflictos.

## Proceso de la violencia de género en la relación de pareja

La *violencia en la pareja* es un proceso continuado de conductas violentas ejercidas contra la mujer por su pareja con el fin de conseguir el control y la sumisión. Es importante conocer cómo se genera y se mantiene, así como la dificultad que supone la ruptura de una relación de maltrato.

La violencia en la pareja suele comenzar de forma insidiosa con tácticas coercitivas sutiles o tipos de violencia de baja intensidad, y en el marco de una relación de desigualdad aparecen las primeras conductas de maltrato. Este proceso se inicia habitualmente con expresiones y actos que, tras la apariencia de afecto, apoyo y protección, suelen encubrir actitudes de dominio y control (exigencia de exclusividad en la relación, celos, abandono del trabajo, control de gastos, del tiempo, selección de amistades).

Sin embargo, el abuso evoluciona siempre hacia la progresión en intensidad y frecuencia. El control es cada vez más intenso y, para conseguirlo, se puede recurrir a amenazas, vejaciones, humillaciones, insultos u otras conductas de maltrato psicológico. El control de las amistades, las

salidas, el dinero y el teléfono son prácticas habituales, que tienen como fin el aislamiento social, de modo que, aislada de su entorno, solo tenga al maltratador como marco de referencia. Si se produce alguna resistencia por parte de la víctima, las conductas de acoso psicológico aumentarán en intensidad, creando cada vez mayor tensión hasta llegar a la fase de explosión de violencia, en cualquiera de sus formas. La violencia física, las agresiones o la muerte nunca son la primera manifestación del abuso. Siempre se ha recorrido un largo camino desde la desigualdad hasta la cúspide de la *pirámide de la violencia*, imagen con la que se representa gráficamente esta progresión (fig. 34.1).

**FIGURA 34.1** La pirámide de la violencia.

Una de las razones que nos ayudan a entender el mantenimiento de situaciones de violencia en la pareja durante muchos años es que las formas iniciales de violencia son sutiles y normalizadas en los comportamientos sociales de la sociedad tradicional.

Asimismo, aun cuando se han identificado las conductas de abuso, resulta difícil romper el silencio y salir de esa situación. Los mandatos sociales que adjudican a la mujer la responsabilidad en el mantenimiento de la unidad de la pareja y la familia son muy difíciles de romper, por los sentimientos de culpabilidad que con frecuencia se generan en la mujer, fomentados por el maltratador, y por el miedo al estigma social que tradicionalmente han sufrido las mujeres que han decidido la ruptura de la relación abusiva;

también por la dependencia económica, el miedo a las represalias y la indefensión.

Solamente entendiendo el mecanismo de actuación del maltratador, sus objetivos y motivación, las mujeres pueden aprender a salir de una relación de este tipo y superar las consecuencias de la misma.

El desarrollo temporal de este proceso de violencia no es lineal, sino progresivo y cíclico, y en él se repiten fases sucesivas desiguales en tiempo, intensidad y frecuencia, sustentadas en un escenario cotidiano de microviolencias (fig. 34.2). Se describen tres fases:

1. *Acumulación de tensión.* El maltratador se muestra hostil e irritable, con conductas impredecibles, contradictorias y hostiles, y cambios en su estado de ánimo. La mujer trata de controlar la situación evitando la confrontación, cediendo, pero él provoca la discusión o nuevas demandas que ella no sabe cómo satisfacer, generando en ella las dudas en su propia capacidad, así como una ansiedad creciente y miedo a la explosión de violencia.
2. *Explosión de la violencia.* Aparecen las agresiones (psicológicas, físicas y sexuales). La mujer se siente indefensa, a veces culpable; siente miedo, soledad, dolor y vergüenza. En esta fase es cuando con mayor frecuencia piden ayuda profesional, sobre todo si hay agresión física o sexual, y puede ser una oportunidad para la intervención. Es un momento de alto riesgo.
3. *Reconciliación o «luna de miel».* El maltratador manifiesta arrepentimiento y promete cambiar. Hace concebir a la mujer esperanzas de cambio que no se materializan y, por el contrario, tiene el efecto perverso de reforzar el mantenimiento de la relación y retrasar la petición de ayuda. Tras un período variable, vuelve a reproducirse la situación de tensión, reiniciándose el ciclo una y otra vez. La fase de reconciliación cada vez es más breve, por lo que se convierte realmente en una espiral de violencia. Cuando el ciclo de la violencia se mantiene durante períodos prolongados, la mujer suele estar aislada. Ha perdido su red social; tiene dificultades para pedir ayuda; se encuentra desorientada, indefensa, agotada psicológicamente, dependiente de su agresor en muchos casos y sin expectativas de salida de su situación.

**FIGURA 34.2** Ciclo de la violencia.

No siempre una relación de maltrato responde a este modelo, y también se reconocen relaciones donde existe violencia psicológica mantenida bajo la amenaza y la coacción, y donde solo de forma ocasional aparece la agresión física.

## Consecuencias del maltrato

### Consecuencias para la mujer

La VG, en cualquiera de sus manifestaciones, tiene siempre repercusión a nivel físico, psicológico y social en las mujeres de la sufren, y que persiste incluso después de salir de la relación de maltrato. La OMS ha identificado la VG como un factor clave en el deterioro de la salud, y con consecuencias a veces irreparables en todas las facetas de la vida de las mujeres y de sus hijos. Las mujeres que sufren malos tratos tienen más absentismo laboral; utilizan más los servicios sanitarios, sociales y jurídicos; y generan costes económicos cuantiosos a la sociedad. Está sólidamente documentada la relación entre maltrato y las consecuencias para la salud en numerosos estudios y las principales conclusiones se recogen en el documento sobre consecuencias para la salud de la OMS (Organización Panamericana de la Salud, 2013).

### Consecuencias fatales

Se conocen las cifras de mujeres que han muerto como consecuencia directa de una agresión física. Sin embargo, la mortalidad real imputable a la VMP es mucho mayor, aunque no dispongamos de datos que nos permitan cuantificar esta dimensión, que incluiría:

- Muertes por homicidio (son las mejor conocidas).
- Muertes por suicidio de la mujer.
- Muertes por homicidio de hijos y familiares.
- Muertes por suicidio de hombres que maltratan (generalmente tras

haber consumado el feminicidio).
- Muertes por enfermedades de transmisión sexual como VIH/sida, cáncer de cérvix o hepatitis B y C, a consecuencia de que muchas mujeres que sufren VG en cualquiera de sus formas no pueden decidir sobre su sexualidad y sobre el uso de métodos seguros para evitar ITS.
- Muertes relacionadas con patologías crónicas que tienen una mayor prevalencia en mujeres víctimas de maltrato, como cardiopatía isquémica, asma o hipertensión arterial (HTA), entre otras.
- Muertes relacionadas con el consumo de alcohol o sustancias, cuyo uso es más frecuente en mujeres en situación de VG, a veces para paliar el sufrimiento generado por la violencia mantenida.

## Consecuencias físicas

Especialmente lesiones agudas causadas directamente por la agresión. Podemos encontrarnos con cualquier tipo de lesiones, traumatismos, contusiones, fracturas, heridas, quemaduras, etc. producidos de forma intencional. También las secuelas o discapacidades secundarias a las mismas: cicatrices por heridas o por quemaduras por ácidos o fuego, cataratas traumáticas por traumatismo ocular (puñetazo en el ojo), pérdida de audición por trauma timpánico (rotura timpánica por bofetón), pérdida traumática de piezas dentarias, deformidades faciales por fracturas de huesos propios de la nariz o malares, etc.

Conviene saber que, aunque no hay lesiones patognomónicas o específicas de maltrato, sí existen algunos tipos, características y localizaciones más frecuentes entre las lesiones por VMP, y nos pueden orientar hacia el origen de las lesiones, como son:

- Bilateralidad.
- Mayor frecuencia en la cabeza, el cuello y la cara.
- Rasguños, mordeduras, quemaduras, abrasiones, hematomas por digitopresión.
- Lesiones defensivas (en la cara externa de los antebrazos).
- Hematomas en diferente estado evolutivo.
- Fracturas de huesos nasales, dientes y mandíbula.
- Desgarro del lóbulo de la oreja por arrancamiento del pendiente.
- Rotura timpánica.
- Erosiones en cara y cuello.
- Lesiones genitales.

También aparecen síntomas somáticos asociados a estrés crónico, como trastornos gastrointestinales, colon irritable, vómitos, dolor de espalda, dolor torácico y patología neurológica recurrente (cefaleas, desmayos), entre otros. Asimismo, se ha relacionado con el incremento de patologías crónicas como

HTA, diabetes, asma, enfermedades reumatológicas, cardiopatía isquémica, enfermedades autoinmunes y algunas enfermedades neurológicas. Se baraja como hipótesis del exceso de riesgo para la patología cardiovascular el estrés mantenido y la mayor frecuencia de estilos de vida de riesgo (tabaco, alcohol, escaso ejercicio, etc.). Para otras patologías se ha relacionado con los trastornos inmunitarios vinculados con situaciones de estrés mantenido (Ellsberg, 2008).

En muchos casos, los motivos de consulta pueden ser síntomas físicos y psicológicos poco específicos y trastornos por somatización, que pueden ser la carta de presentación de una situación de maltrato. La autopercepción del estado de salud es peor en las víctimas de maltrato que en las no maltratadas.

## Consecuencias más frecuentes del maltrato sobre la salud sexual y reproductiva (Sarkar, 2008)

La VG en cualquiera de sus formas afecta de lleno a la salud sexual y reproductiva de las mujeres que la sufren, al no poder decidir sobre la anticoncepción, sobre la protección en sus relaciones, sobre el tipo de relación o sobre la propia maternidad. Las consecuencias más frecuentes del maltrato a este respecto son las siguientes:

- Mayor frecuencia de enfermedades de transmisión sexual, incluido el VIH, y del cáncer invasivo de cérvix en víctimas de VG. Un reciente estudio (Coker, 2009) encuentra que las mujeres que sufren violencia, tanto sexual como psicológica, presentan una mayor prevalencia de cáncer invasivo del cuello uterino. Se da un aumento de síntomas como: sangrado vaginal, fibrosis vaginal, alteraciones del ciclo menstrual, dolor pélvico crónico, dispareunia, infecciones en el aparato urinario y pérdida del deseo sexual.
- Mayor frecuencia de embarazos no deseados, considerados de alto riesgo para los hijos y para las madres. El embarazo es una situación de mayor riesgo de maltrato para la mujer. La violencia física se inicia con mayor frecuencia durante el embarazo o, si ya existía, suele continuar o incrementarse.
- Mayor riesgo de retraso en el control del embarazo, abortos de repetición, partos prematuros y recién nacidos de bajo peso, lesiones en el feto, mayor mortalidad fetal y perinatal, y mayor mortalidad materna.

## Consecuencias psicológicas (Ellsberg, 2008)

Las consecuencias más frecuentes son las siguientes:

- Baja autoestima y atribución externa justificando al agresor.
- Ansiedad, crisis de ansiedad generalizada.
- Trastornos del sueño.

- Trastornos por somatización.
- Trastornos por estrés postraumático.
- Depresión.
- Riesgo aumentado de suicidio, hasta cinco veces más que en no víctimas.
- Trastornos del comportamiento alimentario (anorexia, bulimia) y abuso de drogas, alcohol o psicofármacos.
- En las adolescentes que han sido víctimas de abuso sexual, son más frecuentes el abuso de sustancias y las conductas sexuales precoces y de riesgo.
- Uso de la violencia con los propios hijos.
- Una consecuencia que merece una especial mención es el síndrome de adaptación paradójica al maltrato (SAPM), o síndrome de Estocolmo de la mujer maltratada. Si la violencia es extrema y mantenida, y ante la percepción de ausencia de salida a la situación, se puede producir una situación de «anestesia emocional», con desconexión de sus sentimientos y aceptación de la sumisión, autoculpabilización e, incluso, justificación y defensa de su agresor. Esta situación puede evolucionar hacia la destrucción de su identidad y a la dependencia emocional del agresor. Se trata de un mecanismo de adaptación paradójica al maltrato que, una vez establecido, tiene difícil salida si no es con ayuda profesional. Por ello es especialmente importante la prevención del SAPM mediante la actuación temprana, el soporte social y el apoyo psicológico, que han demostrado ser elementos fundamentales para el afrontamiento activo de la mujer.

Todos los tipos de maltrato tienen un impacto psicológico muy importante en las personas que lo sufren y se sabe que existe una relación directa con el tiempo de evolución del maltrato.

## Consecuencias sociales

Las consecuencias más frecuentes son las siguientes:

- Pérdida de su red social. Aislamiento. Absentismo laboral. Pérdida de empleo.
- Disminución del nivel socioeconómico. Deterioro de la calidad de vida, cambios frecuentes de domicilio, desarraigo social de la mujer y de sus hijos.
- Aumento de la utilización de los servicios sanitarios.

## Factores de protección

Se sabe que algunos factores actúan como protectores evitando o minimizando las consecuencias: el disponer de soporte social, familiar o

sanitario puede aminorar las graves consecuencias psicológicas del maltrato.

Disponer de soportes sociales, así como de experiencias positivas ante las crisis vitales, es considerado un factor de protección para el desarrollo de trastornos psicopatológicos secundarios; mejora su percepción del estado de salud y aumenta sus posibilidades de recuperación (Plazaola-Castaño, 2008).

### Consecuencias para los hijos

El hecho de vivir en un contexto de violencia de pareja convierte a los hijos en víctimas y el impacto en su salud tiene que ver con el tiempo de exposición, la gravedad del maltrato, la edad, el sexo, la agregación de otros factores de vulnerabilidad y la presencia o ausencia de factores de protección o resiliencia (Organización Panamericana de la Salud, 2013; Save the Children, 2011).

Las consecuencias son similares que las del maltrato infantil directo en cualquiera de sus formas (v. apartado «Maltrato y abuso en la infancia»).

### Consecuencias para el agresor

Las consecuencias más frecuentes son las siguientes:

- Riesgo de detención y condena.
- Aislamiento y rechazo familiar y social.
- Sentimientos de fracaso, frustración y resentimiento.
- Mayor riesgo de depresión y de suicidio.
- El agresor suele tener dificultades para pedir ayuda, en unos casos por ausencia de reconocimiento de sus conductas como abusivas, y en otros por orgullo o vergüenza.

### Consecuencias para la familia extensa y personas del entorno relacional

El hecho de conocer la existencia de una relación de maltrato afecta a las personas con quien la mujer mantiene vínculos afectivos o sociales, particularmente a las personas dependientes y convivientes, que sufren los efectos de la violencia sin capacidad para poder intervenir. También pueden desarrollar sentimientos de culpa por sus actitudes pasivas o por haber aconsejado mantener la relación.

## Actuación de los profesionales de Atención Primaria

La OMS concede una extraordinaria importancia a los servicios de salud en la detección y atención a mujeres que sufren VG. Sin embargo, el diagnóstico del maltrato por parte de los profesionales sanitarios es bajo. Este hecho quizás tiene que ver con la falta de reconocimiento de la VG como problema

de salud, pero también con la complejidad en su manejo.

Hasta hace poco tiempo, la actuación de los servicios de salud ha sido fundamentalmente reactiva y orientada únicamente a la atención tras el diagnóstico; sin embargo, los retos actuales son la prevención, la detección precoz y el abordaje profesional adecuado. En suma, se debería dar respuesta a tres cuestiones clave:

1. ¿Qué podemos hacer para disminuir la incidencia? *(Prevención primaria.)*
2. ¿Qué podemos hacer para diagnosticar precozmente? *(Prevención secundaria.)*
3. ¿Qué hacer cuando hemos diagnosticado el problema, para minimizar sus consecuencias? *(Prevención terciaria.)*

Es necesaria una atención integral, que contemple la coordinación entre profesionales, entre niveles asistenciales y entre sectores, por un equipo interdisciplinar que trabaje en red.

## Prevención primaria

Como ya se ha dicho, la violencia es un problema complejo y multifactorial cuyas raíces se encuentran no solo en factores personales, sino en factores comunitarios y sociales. La prevención primaria es un reto social, ya que se trata de una violencia estructural y, por tanto, debe estar orientada al cambio en los valores y en la cultura que han permitido la desigualdad entre los hombres y las mujeres, caldo de cultivo de la violencia sexista en nuestra sociedad.

Esto hace que el abordaje preventivo de la violencia sea necesariamente complejo, y deberá tener líneas diversas, dirigidas a los individuos, a las familias, a las comunidades y a la sociedad en general a través de intervenciones multisectoriales donde se incluye el sistema sanitario.

Si se trata de influir en las complejas causas que generan la violencia, será necesaria la implicación de la sociedad: las familias, el sistema educativo, los medios de comunicación, el sistema judicial y también el sistema sanitario, entre otros. El cambio hacia una cultura no violenta tiene que impregnar toda la estructura social, y exige el compromiso de Gobiernos, instituciones y ciudadanía.

Las actuaciones que pueden realizar los profesionales estarán orientadas a promover el buen trato y prevenir el maltrato a través de la mejora de su propia estima, el fomento de la autoconfianza y la autonomía personal, y la identificación de conductas de control:

- Intervenciones educativas para madres y padres en el embarazo (Jahanfar et al., 2014).
- El servicio de atención al joven y adolescente. Intervenciones

educativas para la prevención de la violencia de pareja y el noviazgo violento en adolescentes y adultos jóvenes (Fellmeth et al., 2013).
- Programas comunitarios compartidos con los centros educativos.
- Educación grupal a personas con malestar psicológico.
- Grupos de cuidadores, entre otros.

También, identificando personas con riesgo de sufrir o infligir malos tratos. *No existe un «perfil» de mujer maltratada,* aunque se identifican factores que aumentan el riesgo y la vulnerabilidad, e igual sucede con el «perfil» del hombre que maltrata (cuadro 34.1). El personal sanitario estará alerta ante cualquier mujer que presente alguno de los factores o situaciones de mayor riesgo y vulnerabilidad descritos anteriormente, con el fin de poder intervenir precozmente mediante medidas de apoyo psicosocial y sanitario.

### Cuadro 34.1 Factores asociados y situaciones de vulnerabilidad para ser mujer maltratada y hombre maltratador

#### Factores asociados a ser mujer maltratada

- Vivencia de violencia doméstica en su familia de origen
- Bajo nivel cultural
- Bajo nivel socioeconómico
- Aislamiento psicológico y social
- Baja autoestima
- Sumisión y dependencia
- Embarazo
- Desequilibrio de poder en la pareja
- Consumo de alcohol o drogas

#### Factores asociados a ser maltratador

- Experiencia de violencia en su familia de origen
- Alcoholismo*
- Desempleo o empleo intermitente*
- Pobreza, dificultades económicas
- Carácter violento, controlador y posesivo
- Baja autoestima
- Concepción rígida y estereotipada del papel del hombre y la mujer
- Aislamiento social (sin amigos ni confidentes)
- Vida centrada exclusivamente en la familia

- Hombres que arreglan sus dificultades con violencia y culpan a otros de la pérdida de control
- Trastornos psicopatológicos (celotipia)

* Estos tres factores son los más claramente relacionados con conductas maltratadoras en algunos estudios.

Respecto a la evidencia científica en prevención primaria (OMS, 2010) la OMS y la London School of Hygiene and Tropical Medicine, en su revisión *Preventing intimate partner and sexual violence against women*, encuentran experiencias prometedoras, aunque aún sin fuerte soporte de evidencia para su recomendación.

Una revisión Cochrane (Rivas et al., 2015) analiza las intervenciones de promoción para reducir o eliminar la violencia de pareja y promover el bienestar físico y psicosocial de estas mujeres. Los resultados sugieren algunos beneficios del apoyo (mejor calidad de vida, reducción del abuso y mejora en salud mental), pero los estudios fueron heterogéneos y de poca potencia (Heise, 2011).

Una revisión de la evidencia realizada por un grupo de expertos por encargo de la OMS (Ellsberg, 2015) analiza intervenciones para reducir la prevalencia e incidencia de la violencia contra mujeres y niñas. Esta publicación sugiere que los programas centrados en las mujeres, la asesoría y las visitas domiciliarias pueden reducir el riesgo de una nueva victimización de la mujer, pero concluyen que se necesita una mayor inversión en el diseño y la evaluación de intervenciones para abordar las lagunas en la evidencia.

## Prevención secundaria: detección precoz

La detección precoz de la VMP se considera una prioridad, y los servicios sanitarios pueden ser instrumentos muy importantes en la misma. Este es, quizás, el papel más específico e importante para los profesionales de Atención Primaria, que son claves para la detección precoz, junto a los servicios de salud mental y los servicios de tocoginecología.

Existen obstáculos relacionados con el profesional, con la víctima y con el propio proceso de maltrato que dificultan la detección y la intervención. Algunas de las razones por las que los médicos no preguntan y por las que las mujeres tardan en pedir ayuda se recogen en el cuadro 34.2.

### Cuadro 34.2 Razones por las que los médicos no preguntan y las mujeres no revelan la situación de maltrato

#### Razones por las que el médico no pregunta

- Temor a molestar a la mujer e invadir su intimidad.
- Dificultad para hacer este tipo de preguntas a la mujer.
- No saber cómo tratar el tema una vez detectado el maltrato.
- Dudas de que el sistema pueda ofrecerle una solución.
- Inseguridad/incomodidad ante las reacciones de la víctima.
- Dudas respecto a la veracidad del testimonio de la mujer.
- Falta de tiempo en la consulta.
- Temor a implicarse demasiado.
- Carencias formativas e insuficiente preparación.
- Estar inmersos en el mismo proceso de socialización sexista que el resto de la sociedad y haber internalizado mitos y estereotipos sobre la VG.
- No considerar la VG un problema de salud.
- Haber vivido experiencias personales de VG.
- Creencia de que la violencia no es tan frecuente.
- Intento de racionalización de la conducta del agresor.
- No saber que los hijos también son víctimas de VG.
- Falta de privacidad e intimidad en la consulta.
- Que la mujer acuda a la consulta con su pareja.

### Razones por las que la mujer no revela la situación de maltrato

- Falta de reconocimiento o «normalización» del abuso.
- Esperanza de que la situación cambie.
- Miedo a represalias contra ella o contra sus hijos.
- Vergüenza ante la sensación de fracaso o culpa.
- Situación psicológica de la mujer: desestabilización, confusión y ambivalencia.
- Tolerancia de los comportamientos violentos.
- Dependencia psicológica y/o económica de su pareja.
- Sentimientos de inseguridad.
- Miedo al sistema judicial.
- No saber a quién dirigirse o a qué servicios acudir.
- Falta de apoyo familiar, social o económico.
- Miedo a que no se respete la confidencialidad.
- Valores y creencias culturales y religiosos.
- Estar viviendo una situación de especial vulnerabilidad.
- Deseo de proteger a la pareja.
- Desconfianza en el sistema sanitario.
- Bloqueo emocional por trauma físico y psíquico.

## Cribado

Muchos expertos e investigadores han intentado responder a las siguientes preguntas: ¿cómo hacer la detección?, ¿se aconseja el cribado poblacional?, ¿se aconseja el uso de cuestionarios estandarizados?, ¿existe evidencia científica que apoye estas intervenciones?, ¿cómo debe investigar un profesional sanitario si una mujer está siendo víctima de malos tratos?

Diferentes estudios a nivel internacional han evaluado la detección de la VG perpetrada por pareja o expareja mediante programas universales de cribado, y aunque los resultados no son totalmente concluyentes, cada vez hay más evidencias (según la literatura internacional) de la eficacia de dichos programas. Esta viene avalada por la convergencia de varios factores: la formación de profesionales, la existencia y accesibilidad a recursos específicos y la continuidad en la asistencia. Aunque algunos grupos u organismos se posicionan claramente a favor de la detección universal, otros grupos mantienen que, a pesar de la trascendencia de la VG como problema de salud, no existen aún suficientes evidencias para recomendar cribado rutinario universal.

Actualmente algunas organizaciones consideran que la evidencia científica disponible no justifica el cribado universal de VMP:

- La Canadian Task Force on Preventive Health Care (CTFPHC, 2013) no recomienda el cribado universal. No obstante, manifiestan que se puede recomendar a los médicos permanecer alerta en busca de síntomas o señales de sospecha e incluir algunas preguntas acerca del maltrato como parte de la historia rutinaria en pacientes adultos.
- La guía NICE 2016 identifica lagunas en la evidencia y emite recomendaciones para investigar áreas de interés en VD, como la planificación del cribado de la VD, las necesidades de apoyo y asesoramiento a las víctimas y las personas vulnerables, la ayuda a los perpetradores y la formación del personal de los servicios de salud.
- La revisión Cochrane de 2015 sobre cribado de la VMP concluye que el cribado aumenta la detección; sin embargo, el rendimiento es bajo en relación con la prevalencia estimada. No encuentran evidencias sólidas sobre otros beneficios del cribado, por lo que consideran que no está justificada la recomendación del cribado universal en entornos sanitarios. Sin embargo, insisten en la necesidad de nuevos estudios para decidir la política de detección más efectiva: búsqueda de casos o cribado universal (O'Doherty, 2015).
- La OMS, que se apoya en las revisiones Cochrane para emitir sus recomendaciones, no recomienda el cribado universal hasta disponer de evidencias más sólidas y garantizar la capacidad de una respuesta sanitaria adecuada para las mujeres que sufren violencia de pareja. No obstante, recomiendan estar alerta y preguntar a mujeres con señales de alarma de VG (OMS, 2013; García Moreno, 2015).

Pero cada vez son más las organizaciones y los autores que se posicionan a favor del cribado universal de la VMP. La controversia respecto a la pertinencia o no del cribado durante estos últimos años ha generado un intenso debate y numerosas publicaciones (Macmillan 2012; Feder, 2009). Las nuevas evidencias obtenidas apoyan posturas más activas respecto al cribado de la VMP.

Los costes del cribado son asumibles en relación con el coste de las consecuencias, aunque se deba asegurar siempre la respuesta del sistema sanitario y social ante la detección.

Por otra parte, se conoce la buena aceptabilidad de la mujer para ser preguntada (Spangaro, 2011). En el momento actual, a favor del cribado universal de VMP encontramos las siguientes posiciones:

- La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) evaluó en 2013 la eficacia del cribado incluso en mujeres asintomáticas, y recomienda el cribado de rutina para VMP en todas las mujeres en edad fértil. La USPSTF dice que el cribado y la intervención disminuyen el abuso y el daño a los pacientes, y que existe un bajo riesgo de efectos negativos del cribado (Moyer, 2013; USPSTF, 2013).
- La American Academy of Family Physicians recomienda la detección sistemática de VMP mediante el cribado rutinario, y advierten que esperar una investigación más definitiva antes de abordar la VMP pone a las mujeres en riesgo (Dicola, 2016).
- La American Medical Association (AMA) aconseja, desde 1992, preguntar rutinariamente en las consultas a la mujer sobre posibilidad de violencia física, psicológica y sexual.
- La American Academy of Pediatrics aconseja preguntar sobre violencia contra la mujer como forma de prevención activa del maltrato infantil.
- Otras asociaciones americanas que se posicionan a favor del cribado son el American College of Emergency Physicians, el American College of Obstetricians and Gynecologists, el Council of International Neonatal Nurses, la Emergency Nurses Association, la Futures Without Violence y el Institute of Medicine.
- La Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC) recomienda, a través del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS), investigar la posibilidad de maltrato en todas las mujeres mayores de 14 años, junto a otras recomendaciones dirigidas a los profesionales sanitarios (PAPPS, 2014; Fernández, 2008).
- El protocolo común de actuación sanitaria ante la VG del Sistema Nacional de Salud, aprobado por el Consejo Interterritorial de España (MSSI, 2012), recomienda preguntar sistemáticamente a todas

las mujeres mayores de 14 años que acuden a consulta. Asimismo, este protocolo plantea que el personal sanitario debe tener una actitud de alerta y búsqueda activa de conductas, signos o señales de alarma (cuadro 34.3).

- Otros análisis críticos valoran diferentes aspectos de la evidencia y concluyen de modo positivo a favor del cribado:
    - Verlaine valora «otros beneficios del cribado» y pone de manifiesto que muchas organizaciones focalizan de forma restrictiva la definición de «beneficio» a través del análisis de resultados cuantitativos, minimizando la validez de los resultados cualitativos. Los «beneficios» con la detección de VG incluyen efectos psicosociales y psicodinámicos, y pueden ser más difíciles de medir; asimismo, deberían incluir mejoras en la salud y la seguridad de la mujer y sus hijos, y disminución de la gravedad y frecuencia del abuso (Verlaine, 2012).
    - En otro estudio (O'Campo, 2011) se critica asimismo la traslación rígida de las condiciones del cribado diseñado para problemas biomédicos cuando se aplica a problemas sociosanitarios. Manifiesta, a favor del cribado, que preguntarle a la paciente sobre VMP es generar y potenciar la autorreflexión, que es el primer paso hacia el cambio y la recuperación.
    - Otra revisión sistemática (Sprague, 2016) sobre cribado de VD concluye que la mayoría de los estudios incluidos informaron resultados positivos. Pero alertan de que la heterogeneidad de las intervenciones, de la metodología y de las medidas de resultado evaluadas limita la capacidad de hacer recomendaciones claras sobre el mejor método de detección.
    - Una reciente revisión sistemática (Spangaro, 2017) que analiza los diferentes programas para identificar la VMP y las respuestas a nivel de los servicios de salud concluye que existe una evidencia creciente de la efectividad de las intervenciones de los servicios de salud para reducir el alcance del daño causado por la VD.

### Cuadro 34.3 Signos y señales de alerta de maltrato

- Se debe sospechar posibilidad de maltrato ante lesiones cuando encontremos discrepancias entre la exploración y el mecanismo de producción referido, retraso en la petición de consulta, o lesiones o hematomas en diferentes estadios evolutivos, o ante consultas reiteradas de urgencia por lesiones atribuidas a accidentes fortuitos.

- No existen lesiones físicas patognomónicas de maltrato, pero sí hay lesiones que sugieren esa posibilidad:
    - Suelen ser bilaterales y más frecuentes en cabeza, cuello, tórax y abdomen, siguiendo un patrón central.
    - Lesiones sugestivas: rasguños, marcas de mordedura, quemaduras de cigarrillos y abrasiones por roce de cuerda.
    - Lesiones que indican una postura defensiva: las equimosis o fracturas de los antebrazos y los hematomas en la región dorsal obedecen a la postura de defensa que adopta la víctima al proteger su cara o el tórax.
    - Fracturas de huesos nasales, dientes y mandíbula.
    - Desgarro del lóbulo de la oreja por arrancamiento del pendiente, rotura timpánica (bofetón).
    - Lesiones antiguas: cicatrices, signos radiográficos de fracturas antiguas.
    - En gestantes: las lesiones pueden localizarse en el abdomen, las mamas y el área genital.
    - Investigar signos de agresión sexual en mujeres con agresiones físicas.
- Señales de alerta por su *estado psicológico* (actitudes, estado emocional):
    - Actitudes de la víctima: temor, nerviosismo, ausencia de contacto visual, inquietud, sobresalto al menor ruido, miradas inquietas a la puerta, pasividad, ensimismamiento, tendencia a culpabilizarse y a exculpar a su pareja, reticencia a responder preguntas o a dejarse explorar, incapacidad para tomar decisiones.
    - Estado emocional: tristeza, depresión, ideas suicidas, miedo a morir, confusión, agitación, ansiedad extrema y síndrome de estrés postraumático.
    - Actitud del cónyuge: excesiva preocupación y control, o bien excesivo desapego y despreocupación intentando banalizar los hechos.
    - Uso frecuente o prolongado de psicofármacos o consumo de sustancias*.
- Otros signos y señales de maltrato son: quejas crónicas de mala salud, insomnio, cefaleas, abdominalgias, disfunciones sexuales, hiperfrecuentación, absentismo laboral, abortos provocados o espontáneos, fatiga crónica, etc.

---

* Si fuera necesaria la prescripción de psicofármacos, debemos ser especialmente cautos porque, además del riesgo de dependencia, podemos favorecer la «adaptación» de la víctima a la situación de maltrato y el retraso en la solicitud de ayuda.

### Instrumentos de cribado

En cuanto a instrumentos de cribado, tampoco existe acuerdo respecto a recomendar el uso de un determinado cuestionario, a pesar de haber sido probados múltiples modelos y de que varios de ellos estén validados, alguno en España (Plazaola-Castaño, 2008).

La USPSTF realizó una revisión sistemática de los instrumentos utilizados para la detección, analizando su validez (sensibilidad, especificidad), y encontró que seis instrumentos demostraron sensibilidad y especificidad superior al 80% en mujeres asintomáticas, pero no recomienda específicamente uno (Nelson, 2012).

## Entrevista clínica para la detección de maltrato

Al personal sanitario le resulta difícil preguntar a las mujeres si están viviendo una situación de maltrato, y se considera importante la formación en habilidades de comunicación para facilitar este abordaje.

Para ayudar a los profesionales se proponen algunas normas para realizar la detección a través de la entrevista clínica:

- Ver a la mujer sola, asegurando la confidencialidad.
- Utilizar el tiempo necesario para la entrevista.
- Observar las actitudes y el estado emocional (a través del lenguaje verbal y no verbal).
- Facilitar la expresión de sentimientos.
- Mantener una actitud empática, que facilite la comunicación, con una escucha activa.
- Hacer sentir a la mujer que no es culpable de la violencia sufrida.
- Expresar claramente que nunca está justificada la violencia en las relaciones humanas.
- Abordar directamente el tema de la violencia.
- Creer a la mujer, sin poner en duda la interpretación de los hechos, sin emitir juicios, intentando quitar miedo a la revelación del abuso.
- Ayudarle a pensar, a ordenar sus ideas y a tomar decisiones, aunque no tomarlas por ella.
- Alertar a la mujer de los riesgos que corre y aceptar su elección.

Respecto a cómo preguntar, se aconseja introducir alguna pregunta rutinaria exploratoria de problemas psicosociales, y avanzar de forma gradual hacia la pregunta directa sobre maltrato. Puede hacerse también directamente informando que, dada la alta frecuencia de maltrato, actualmente «estamos preguntando a todas las mujeres que acuden a consulta sobre esta posibilidad» (generalización). Se deben observar siempre las condiciones de seguridad (no presencia de la pareja en la consulta) y de confidencialidad.

En todo caso, las preguntas y la entrevista se adaptarán a la persona y a la

situación concreta que estamos abordando. Cuando existen lesiones sugestivas de maltrato, se puede ser más directo en el interrogatorio. En los cuadros 34.4 y 34.5 se presentan algunas preguntas orientativas que pueden ayudar a los profesionales en la entrevista (Fernández, 2007).

## Cuadro 34.4 Preguntas facilitadoras y actitudes que se deben evitar en la entrevista

### Preguntas facilitadoras

Se debe hacer una gradación de las preguntas, de más generales e indirectas a otras más concretas y directas, y, en función de la respuesta, continuar. Como preguntas facilitadoras, se proponen de un modo orientativo las siguientes:

- *Si tiene lesiones o hematomas*: «Me preocupan sus lesiones, ¿quiere contarme qué le ocurrió?».
- Si no tiene lesiones, pero sospecha la posibilidad de VG: «La veo preocupada. ¿Cómo van las cosas en su familia? ¿Tiene algún problema con su esposo o con los hijos?». Esperar respuesta. Si es afirmativa, ir gradualmente preguntando la siguiente: «¿Cómo es el trato hacia usted en casa? ¿Por quién?». Si es la pareja: «¿Cómo resuelven sus problemas? ¿Siente que no la trata bien? ¿Ha sido agredida físicamente? ¿La insulta o amenaza? ¿Controla sus salidas? ¿Le controla el dinero?».

En cualquier caso, se debe explorar el nivel de seguridad y apoyo social:

- «¿Se siente segura?».
- «¿Ha sentido miedo?».
- «¿Tiene armas en casa?».
- «¿Ha contado su problema a algún familiar o amigo?».

A veces, cuando observamos lesiones y la mujer niega que sea una agresión, puede ser bueno realizar generalizaciones que la ayuden a comprender que nos preocupa y que nos podría contar eso que le está pasando:

- «La violencia en la vida de la mujer es un problema desgraciadamente frecuente, y puede ser muy grave. Por eso, de forma rutinaria pregunto a todas mis pacientes si están recibiendo algún tipo de maltrato por parte de su pareja, algún familiar u otra persona. Si ese fuera su caso, podría contar con nosotros para intentar solucionarlo».
- «Ya sabe que los malos tratos son un problema muy común y puede ser muy grave. Ahora estamos preguntando a todas las mujeres por esta

posibilidad. ¿Ha sufrido usted una situación así?». *Si responde negativamente:* «Me dice que ahora no le pasa, pero si alguna vez esto le ocurriera, no dude en contar con nosotros. Este es un problema que les pasa a muchas mujeres y que puede afectar gravemente a su salud y causar mucho sufrimiento; por eso nosotros, los sanitarios, preguntamos a nuestras pacientes por ello».

- «Muchas mujeres experimentan algún tipo de maltrato en su vida y, como ya sabe, hoy está considerado un grave delito. ¿Le ha ocurrido a usted alguna vez?».

En mujeres jóvenes y adolescentes puede ser oportuno incluir en la entrevista de detección alguna pregunta que denote conductas de control: «¿Te controla constantemente por el móvil? ¿Decide siempre cuándo y con quién salir? ¿Te impide ver a tus amistades? ¿Te fuerza a tener relaciones sexuales cuando tú no lo deseas?».

### Actitudes que se deben evitar en la entrevista

- Dar la impresión de que todo se va a arreglar fácilmente. Generar falsas expectativas.
- Decir que basta con tratar a la pareja para que todo se arregle.
- Expresarse de manera que pueda crear sensación de culpabilidad en la mujer, con frases como: «¿Por qué sigue con él? Si usted quisiera acabar, se iría…».
- El paternalismo. No se deben imponer criterios o decisiones. Las decisiones son de la mujer.

## Cuadro 34.5 Otras preguntas facilitadoras para explorar aspectos específicos

### Violencia psicológica

- ¿Tiene hacia usted conductas contradictorias que la desconciertan, como elogiarla o insultarla alternativamente?
- ¿La insulta? ¿Le dice que está loca, que no vale para nada, que es una inútil?
- ¿La infantiliza, la trata como a una niña, le impide decidir? ¿La amenaza con quitarle a sus hijos si lo abandona?
- ¿La obliga a consultarle todo cuanto hace? ¿La ignora? ¿Pasa días sin dirigirle la palabra?
- ¿La culpa de todo lo que sucede?
- ¿La desautoriza frente a sus hijos, empleados, etc.? ¿La ridiculiza frente a amigos o familiares?

- ¿Le controla las llamadas telefónicas? ¿Abre sus cartas o revisa sus cosas?
- ¿Rompe sus objetos queridos o pertenencias?

## Valoración del riesgo de suicidio

Se debe abordar con preguntas sencillas, pero directas:

- ¿Ha tenido deseo en algún momento de tirar la toalla, de desaparecer?
- ¿Ha pensado alguna vez que desearía estar muerta para dejar de tener problemas?
- ¿Ha pensado en quitarse la vida? ¿Con qué frecuencia? ¿Ha pensado en el modo de hacerlo?
- ¿Lo ha intentado alguna vez? ¿Tiene armas en casa? ¿En qué piso vive?

La valoración será de riesgo alto, sobre todo:

- Si la paciente declara directamente su intención, si tiene un plan elaborado y si lo hubiera intentado en otras ocasiones.
- En malos tratos de larga evolución de la situación de violencia.
- Si se asocia con consumo de alcohol o sustancias.
- Si la paciente expresa o manifiesta gran culpabilidad.

## Violencia social/aislamiento

- ¿Le dificulta o impide trabajar (o estudiar) fuera de casa? ¿Es celoso o posesivo?
- ¿La acusa de serle infiel sin motivo? ¿Le impide mantener sus amistades o relaciones familiares?
- ¿Trata mal a sus familiares o amigas? ¿La ridiculiza en público?
- ¿Se hace la víctima entre sus amigos o familiares ante usted? ¿La obliga a vivir en un lugar aislado?
- Se deben valorar los apoyos familiares y la red social:
    - ¿Conoce su problema algún familiar o amigo? ¿Podría contar con su apoyo si lo necesitara?
    - ¿Podría acudir a casa de ellos en caso de sentirse amenazada?

## Violencia económica

- ¿Le controla el dinero y la obliga a justificarle hasta los gastos más mínimos? ¿Le impide disponer de dinero?
- ¿La ha obligado a dejar de trabajar? O, por el contrario, ¿la obliga a

trabajar fuera de casa?
- Si tiene sueldo propio, ¿puede disponer de él? ¿Pone las posesiones gananciales solo a su nombre?

### Violencia sexual

- ¿La obliga a mantener relaciones en contra de su voluntad? ¿La fuerza a realizar prácticas sexuales que usted no desea?
- ¿La obliga a ver pornografía en contra de su voluntad?

No hay que olvidar que la mujer puede tratar de ocultar las lesiones; que puede haber sido advertida o amenazada por su agresor para que no solicite atención médica; puede sentirse avergonzada o humillada e, incluso, llegar a convencerse de que sus lesiones no son tan graves y no comunicar ni admitir la existencia de una agresión en un intento de proteger a la familia.

## Prevención terciaria

### Actuación tras el diagnóstico y valoración de riesgos

Existe variabilidad en cuanto a resultados de intervenciones realizadas ante una situación de VMP. En algunos estudios de intervención en mujeres que sufrían VMP se investigó la reducción a la exposición y la reducción de daños físicos o mentales y mortalidad, y se encontraron mejores resultados en los grupos de intervención en las mujeres embarazadas y madres jóvenes frente a los grupos de atención habitual (Miller, 2016). Las visitas de apoyo a embarazadas e hijos menores consiguieron disminuir las amenazas, las agresiones y los abusos tanto en el grupo de intervención como en el de control; redujeron el consumo de recursos en la comunidad y mejoraron la seguridad (Taft, 2011).

No obstante, a pesar de las limitaciones existentes, la OMS recuerda que, para aquellas mujeres que sufren malos tratos, será beneficioso el simple hecho de que el ciclo de la violencia pueda ser interrumpido. Sistematizar las actuaciones hará más eficaz el abordaje y ayudará a minimizar los riesgos, mejorando el bienestar y la salud de las estas mujeres, y permitirá evaluar adecuadamente las intervenciones. La propuesta de modelo de intervención en consulta ante el diagnóstico de maltrato, teniendo como referentes algunas guías (Organización Panamericana de la Salud, 2016; MSSSI, 2012; Gerencia Regional de Salud, 2017), podría denominarse *«intervención mínima inicial tras el diagnóstico de maltrato»:*

- Fijar el marco de actuación mediante la escucha y la acogida; facilitar la expresión de sentimientos mediante escucha activa, permitirle reconocerse víctima y expresar nuestro rechazo a la violencia.

- Valoración de los tipos de maltrato sufrido (físico, psicológico, sexual, económico); situación emocional y social de ella y sus hijos, si los hubiera; tiempo de evolución del maltrato; exploración física y apoyos con los que cuenta. Valorar el momento en que se encuentra (crisis aguda o maltrato cronificado).
- Valoración de las situaciones de peligro extremo o de riesgo vital inmediato a los que está expuesta la mujer debido a sus lesiones físicas, a su estado emocional o al riesgo de nueva agresión:
    - *Riesgo vital físico:* por la gravedad de las lesiones físicas. Realizar exploración física sistematizada de zonas visibles y ocultas. Si se confirma:
        - Remitir a la paciente al hospital con carácter urgente.
        - Asegurar la llegada de la víctima al hospital, disponiendo el traslado en ambulancia.
        - Comunicar al hospital el envío de la paciente y asegurarse de su llegada.
        - Registrar los datos en la historia clínica y hacer el parte judicial.
    - *Riesgo vital psicológico:* se debe explorar el riesgo autolítico, si declara directamente su intención, el grado de elaboración de sus ideas y si ha habido intentos previos. Si se confirma: se derivará al hospital para realizar una valoración psiquiátrica urgente, comunicándolo al hospital y con las mismas medidas de seguridad que ante el riesgo vital físico.
    - *Riesgo vital de muerte por nueva agresión:* valorar los comportamientos del agresor (amenazas, intentos previos de homicidio, coacciones, restricciones a la comunicación de la víctima, consumo de alcohol o drogas, amenazas o agresiones a otros miembros de la familia y trastornos psicopatológicos [trastornos paranoides, celotípicos]). También se le debe preguntar si el agresor ha proferido amenazas de suicidio ampliado.
- Valoración de la percepción personal de seguridad de la víctima. Se puede valorar formulando algunas preguntas como: ¿se siente segura en su casa?, ¿le da miedo ir a casa ahora?, ¿están sus hijos seguros?, ¿conocen su familia o amigos lo que le pasa?, ¿con quién podría contar si precisa ayuda? Si la mujer manifiesta miedo o la sensación personal de peligro, hay que considerar que el riesgo es alto. Aun cuando la percepción de riesgo fuera negativa, se deben valorar otros indicadores, ya que el valor predictivo de esta pregunta es bajo.

Un nuevo instrumento (el RVD-BNC) para la valoración de riesgo de nueva agresión fue publicado en 2011; determina el riesgo con mayor objetividad y

lo cuantifica en bajo, medio y alto. Esta herramienta puede ayudar al profesional en la toma de decisiones con mayor seguridad. Aunque ha sido validado, no conocemos resultados de su aplicación práctica (Circuito Barcelona-RVD-BNC, 2011).

Si se confirma el alto riesgo:

- Poner el caso en conocimiento del juez de guardia con carácter urgente.
- Registrar los datos en la historia clínica y hacer el parte judicial.
- Garantizar la seguridad de la víctima mientras está en las dependencias sanitarias.

Si la valoración de los riesgos fuera negativa (bajo riesgo), puede ser recomendable, según los casos, proseguir con la valoración y las posibles actuaciones en una segunda cita próxima, evitando así un exceso de información en este primer momento.

## Consultas de seguimiento en Atención Primaria

Tras la primera visita, se recomienda concertar una nueva cita en breve para completar la valoración inicial, ampliar la información, fijar con la mujer el plan de actuación integral y coordinado y valorar la situación de los hijos y los apoyos con los que cuenta. Se acordará con ella el seguimiento de esta nueva situación, así como la posible derivación a otros dispositivos asistenciales. Los planes de actuación se deberán adaptar a las situaciones concretas y se tendrán en cuenta los niveles de riesgo para la mujer.

En esta entrevista se deberá:

- Explorar las expectativas de la mujer y la situación en que se encuentra en relación con la toma de decisiones, es decir, la fase del cambio en la que se encuentra (Zink, 2004), y adaptar las intervenciones al ritmo y a la situación de la mujer (tabla 34.2). Informarle de los riesgos a los que está expuesta en caso de mantenerse la situación: ciclo de la violencia.
- Valorar la realización del *parte de lesiones* (v. apartado «Deberes legales»).
- Explorar las necesidades de actuación multidisciplinar. Si consideramos indicado derivar a otro profesional (servicios sociales, jurídicos, de salud mental, etc.), se debe informar a la mujer del objetivo de esta derivación y contar con su aceptación. No se aconseja la terapia de pareja cuando hay una situación de maltrato. Puede ser necesario contactar con:
    - El trabajador social del centro de salud: puede poner en marcha los recursos específicos e informar sobre las medidas de protección (cuadro 34.6), así como de los pasos

que debe seguir si desea formalizar una denuncia.

- Los servicios especializados, los equipos de salud mental, los equipos de atención psicológica, los grupos de apoyo o terapéuticos, etc.
- La oficina de atención a víctimas, asociaciones de víctimas, asesoría jurídica, o laboral, centros de emergencia, fuerzas de seguridad.

**Tabla 34.2**

**Fases del cambio de Prochaska y DiClemente, adaptadas por Zink a la mujer en situación de maltrato**

| Fase | Características | Reacciones de la mujer | Actuación |
|---|---|---|---|
| 1. Precontemplativa | Ausencia de conciencia del problema<br>No reconoce la conducta abusiva como maltrato<br>Tiene normalizada su relación de pareja, aunque sea objetivamente una situación de maltrato | Niega el maltrato o minimiza el problema<br>Se autoculpabiliza<br>Traslada la culpa a otros<br>Muestra resignación y aceptación de la situación, o desesperanza en su capacidad de cambiar<br>Ante intervención intrusiva, riesgo de ruptura de la relación | Entrevista breve<br>Actitud: respetuosa, prudente y empática<br>Transmitir confianza en la posibilidad de cambio; potenciar la autoconfianza<br>Invitarla a la reflexión sobre la situación de su relación: qué es buen trato y qué no lo es, qué cambiaría, etc.<br>Posicionarse en contra de la violencia (nunca justificada); informar de los riesgos y medidas de protección<br>Ofrecer una nueva cita (evitar que se sienta presionada); es importante respetar la confidencialidad |
| 2. Contemplativa | Toma de conciencia de que vive una relación de maltrato<br>No se ha planteado cambiar su situación | Suele haber mayor receptividad y permite avanzar en la intervención<br>Comienza a hablar de lo que le pasa<br>Comienza a ser capaz de hacer crítica de su situación | Entrevista motivacional<br>Ayudar a que verbalice lo que le ocurre, poner nombre al maltrato<br>Dejar claro que no es culpable de ello<br>Facilitar la expresión de sus emociones, sentimientos, expectativas, |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | miedos<br>Analizar con ella la evolución de la violencia, identificando situaciones propias<br>Identificar apoyos y estrategias de afrontamiento<br>Proponerle pensar en razones para seguir o no en la actual relación.<br>Respetar su decisión y apoyarla |
| 3. Preparada para el cambio | No solo es consciente del problema, sino que además se está planteando la posibilidad del cambio<br>Piensa que no puede seguir así (disonancia), pero no sabe cómo, no se ha planteado cuándo y a veces tiene sentimientos ambivalentes respecto a su pareja | Permite más posibilidades de ayuda al profesional, puede pedir información y orientación<br>Puede haber iniciado pequeños cambios o estar dispuesta a iniciarlos; ha pensado en alternativas, en qué podría pasar si decide romper; ha imaginado la situación | Entrevista motivacional<br>Apoyarla en su toma de decisiones para el cambio y ayudarla a establecer el plan más adecuado para conseguirlo<br>Escucharla, valorar sus inactivas, analizarlas con ella, analizar posibilidades y problemas; reforzar sus iniciativas<br>Analizar necesidades de apoyo (trabajador social, asesoría jurídica, apoyo psicológico, etc.)<br>Evaluar con ella la seguridad<br>Respetar sus decisiones y su ritmo |
| 4. Acción | Ha decidido cambios: buscar nueva casa o | Miedo, inseguridad, cuando ya ha | En esta etapa es fundamental |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | trabajo, abogado, etc.; ha decidido la ruptura | tomado la decisión<br>Mayor necesidad de apoyo y refuerzo<br>Sentimientos ambivalentes, satisfacción por haber tomado la decisión, miedo a equivocarse e inseguridad ante el futuro | apoyar y acompañar a la mujer; reforzar sus decisiones<br>Trabajar con ella los aspectos de seguridad y protección (etapa de mayor riesgo)<br>Concertar entrevistas periódicas frecuentes de seguimiento del proceso<br>Coordinar con los recursos necesarios<br>Potenciar estrategias de afrontamiento positivas |
| 5. Mantenimiento | Consolida y mantiene los cambios<br>Inicia el proceso de normalización de su vida sin su pareja maltratadora | Va recuperando la autoconfianza y la autoestima<br>A veces puede sentir vacío, soledad | Es importante en esta etapa reforzar la red social: grupos de mujeres, grupos de autoayuda, etc., y evitar el aislamiento<br>Mejorar la autoestima y la autoconfianza<br>Evitar recaídas; anticipar situaciones de duda, desánimo y dificultades, y trabajar en estrategias para afrontarlas positivamente<br>Trabajar la seguridad y la protección |
| 6. Recaída | La mujer vuelve con la pareja que la maltrató | Sentimiento de fracaso y culpa por no haber sido capaz de | Respetar su decisión y hacérselo saber<br>Evitar el |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | mantener su decisión<br>Evita al profesional, o cambia a otro porque piensa que ha fallado<br>Busca justificaciones a su decisión, a veces culpa al profesional | sentimiento de fracaso y de culpa<br>Volver a trabajar el proceso de cambio desde la fase de contemplación<br>No transmitir sensación de fracaso o frustración por parte del profesional<br>Hacerle saber que es frecuente que haya varios intentos, y que al siguiente habrá más posibilidades de éxito |

Tomado de la guía de apoyo de Atención Primaria para abordar la violencia de pareja hacia las mujeres de la Comunidad de Madrid, basada en la bibliografía de Prochaska y DiClemente y modificada por las autoras.

## Cuadro 34.6 Información para la paciente respecto al plan de protección y huida

- Si ha decidido permanecer en el domicilio con su pareja, tenga previsto qué hacer si se produce una nueva agresión.
- Disponga de un teléfono móvil y los números de la policía, una asociación de víctimas y un familiar o vecino de confianza, que sepa que una llamada suya significa «situación de riesgo».
- Tenga preparada una pequeña maleta o bolsa con lo más necesario por si tiene que salir deprisa.
- *El momento más aconsejable para abandonar el hogar es aquel en el que la situación esté razonablemente tranquila, sin dar indicios. Solo usted y alguna persona de confianza pueden conocer el lugar al que se va a ir y los lugares o teléfonos en los que se puede recibir ayuda.*

### ¿Qué debe preparar para su plan de huida?

- Ropa para usted y para los niños, llaves de casa, informes médicos (enfermedades comunes y de atención médica por los malos tratos), tarjeta sanitaria, medicamentos y, si los hubiera, partes de lesiones previos.

- Dinero en metálico, tarjetas de crédito, cartillas de ahorro, recibos de banco.
- Fotocopias de documentos importantes: documentos de identificación, nóminas, expedientes académicos, escrituras de propiedad, seguros, etc.
- Si tiene niños: algún objeto significativo para ellos (juguete, libro, etc.).
- Agenda de direcciones y lista de números importantes de lugares donde quedarse.
- *Es aconsejable proporcionar una hoja con toda esta información por escrito a la mujer.*

La opción más deseable es contar con un modelo de atención integrado para la asistencia a víctimas que canalice y facilite el acceso a los diferentes dispositivos.

## Otras actuaciones

### Actuación con los hijos

Se debe valorar la situación de los hijos a través de la entrevista que, en general, realizará el pediatra. La consulta de pediatría puede facilitar la detección del maltrato a la mujer a través de la repercusión en los hijos.

Las *normas de actuación* a este respecto son las siguientes:

- Es importante contactar con el pediatra que hace el seguimiento de los hijos, para que conozca y valore la situación y realice la entrevista con los hijos, programando la periodicidad de consultas de seguimiento en función de lo que la situación detectada requiera.
- Entrevista con los hijos:
    - En la medida de lo posible, se debe procurar crear una atmósfera de confianza y seguridad. Hay que ayudarles a verbalizar sus emociones: miedo, culpabilidad, cólera, tristeza, ambivalencia, etc.
    - Decirles que no son los culpables de los problemas familiares.
    - Evaluar el grado de aislamiento de los niños y su red social.
    - Enseñarles a poner en práctica mecanismos de autoprotección.
    - Explorar la frecuencia, el tipo y la severidad de la exposición al maltrato.
    - Evaluar el impacto en su salud.
    - Explorar el grado de protección, apoyo en el entorno y vínculo afectivo con la madre.
- Entrevista con la madre: se debe explorar la situación y la actitud de la madre. Hay que reconocer su situación de maltrato y saber si los hijos han presenciado situaciones de violencia hacia ella o si las han

sufrido directamente. Conocer la relación con el otro progenitor, si se mantiene la convivencia y puede ser conveniente entrevistarle por separado. Es importante que la madre se sienta creída y acogida. Hay que decirle que no es culpable de la situación y ofrecer ayuda para ella y sus hijos y, una vez detectadas las necesidades, canalizar hacia los recursos adecuados a la situación.

- En caso de que se sospechen repercusiones psicológicas en los niños (conductas de inhibición, conductas regresivas, comportamientos autodestructivos, violencia con sus pares, depresión, fracaso escolar, conductas de riesgo, ansiedad, depresión, trastornos del comportamientos alimentario, somatizaciones, etc.), puede ser necesario contar con los equipos de salud mental infantojuveniles o con los equipos psicopedagógicos, en función de problema detectado y, en todo caso, aplicar el protocolo de maltrato infantil.

Debe haber una buena coordinación entre el pediatra y el médico de familia, ya que, en muchas ocasiones, a través del pediatra podemos detectar también el maltrato de pareja.

### Actuación con los hombres que maltratan

Con frecuencia, el agresor comparte médico con la víctima, sobre todo en Atención Primaria; en estos casos, como profesionales, no debemos eludir la actuación con el agresor cuando este solicita ayuda para tratar su comportamiento violento. Se debe valorar si reconoce el maltrato, su motivación para el cambio y si existen factores favorecedores y, en función de estos, se orientará a los servicios de atención psicológica a maltratadores de su comunidad autónoma.

Las intervenciones psicológicas con el agresor o las intervenciones psicosociales orientadas a la rehabilitación y reinserción social nunca deben suponer una reducción de las medidas penales establecidas por la ley. Estas actuaciones son complejas y requieren la participación de equipos especializados en este tipo de terapias, y pueden ser canalizadas a través del médico de familia.

Si la ayuda para el agresor es solicitada por la mujer, el profesional debe valorar individualmente si es o no oportuno contactar con el agresor y el momento más adecuado para hacerlo.

Intervenir con el maltratador con el objetivo rehabilitador o, al menos, de contención puede evitar nuevas situaciones de violencia. Aun siendo conscientes del alto índice de fracasos terapéuticos en experiencias conocidas, pensamos que no se debe renunciar a la posibilidad de tratar a quien es causa del problema. Diversos estudios han evaluado la efectividad de estas intervenciones (Echeburúa, 2009) y, aunque los resultados fueron positivos en las personas que concluyeron el programa, el nivel de abandonos y rechazos fue elevado.

En aquellas ocasiones en que se detecte un trastorno psicopatológico,

toxicomanía o consumo excesivo de alcohol, se deberá intervenir específicamente remitiéndole al nivel especializado cuando se considere necesario.

### Recomendaciones para los profesionales de la salud que atienden a víctimas de violencia de género

Escuchar los relatos de violencia en la consulta, y ser testigos del sufrimiento y los daños físicos y emocionales en las mujeres y en sus hijos no deja indiferentes a los profesionales. Produce sentimientos de dolor, tristeza, rabia, agresividad e impotencia, que pueden generar reacciones de identificación o de proyección cuando el profesional ha vivido o está viviendo situaciones similares, bien como víctima, bien como agresor. Otras veces, tras implicarse en un caso, puede que la resolución del mismo no sea como se esperaba, lo que genera gran frustración, incomodidad o rechazo en el profesional.

Es importante aprender a reconocer estas emociones y canalizarlas para evitar que afecten negativamente a la práctica asistencial. Por eso, es necesario disponer de herramientas metodológicas para el abordaje de la VG, formación y supervisión y trabajo en equipo interdisciplinar, así como desarrollar estrategias de autocuidado, reconociendo y aprendiendo a gestionar las emociones para protegernos del agotamiento profesional.

El profesional que realiza el seguimiento debe conocer que es un proceso lento, con progresos y retrocesos. Es deseable poder contar con alguna persona experta de apoyo (psicólogo) para los profesionales que trabajan con víctimas de violencia, que pueda ayudar a elaborar adecuadamente el trauma vicario y a mantener la estabilidad psíquica del profesional, así como a gestionar el estrés que estas situaciones de gran impacto emocional pueden generar. Una gestión inadecuada de las emociones puede generar resistencias en el profesional para detectar o abordar nuevos casos de VMP.

## Aspectos éticos y legales

En la toma de decisiones ante una situación de maltrato, el profesional sanitario tiene que tener presentes algunos deberes éticos y legales, que pueden generar dudas en el profesional porque en ocasiones parecen entrar en conflicto.

## Deberes éticos

Los deberes éticos del profesional sanitario en los casos de VG son:

- Velar por la vida y el beneficio en la salud de las personas (principio de beneficencia).
- Evitar perjuicios para la salud de las personas (principio de no maleficencia).
- Respetar la autonomía de la persona y, por tanto, sus decisiones.
- Respetar el compromiso de confidencialidad respecto a la

información conocida en virtud del ejercicio profesional.

## Deberes legales

Los profesionales sanitarios deben comunicar al juez el conocimiento o sospecha de una situación de maltrato.

Los profesionales sanitarios están obligados por ley a la realización del parte judicial si, en razón del desempeño de su profesión, tienen conocimiento de un caso de VG; esta situación les plantea dudas cuando la mujer manifiesta su deseo de que no se emita.

La actuación del profesional debe tener siempre como referente el beneficio de la mujer, y debe evitar causar daño como consecuencia de su intervención. Por ello, ante este tipo de situaciones se debe hacer una valoración individual del caso, y decidir la mejor opción de las disponibles. Conviene saber que el conocimiento de la situación por parte del juez posibilita la puesta en marcha de medidas de apoyo y protección para la mujer. Si ella no desea que se emita el parte judicial, debe analizarse individualmente el caso y, en general, respetar la decisión de la mujer. Sin embargo, en cualquiera de las situaciones en que exista peligro extremo para la vida de la mujer, se debe realizar siempre el parte judicial e informar a la mujer de su realización, así como del itinerario que sigue y las consecuencias, para evitar situaciones que aumenten el riesgo al desvelarse el problema. En casos sin riesgo vital inmediato, se puede optar por opciones o cursos intermedios que respeten la capacidad de decisión de la mujer, y controlando los posibles riesgos. Existe un modelo tipo de parte de lesiones para casos de VG, que la mayor parte de las comunidades han adoptado con alguna modificación, y comprende: datos del presunto agresor, datos de la víctima de filiación y otros relativos a la salud, datos relativos al motivo de la asistencia, datos clínicos exploratorios, plan de actuación y cualquier otro dato que se considere relevante para la investigación. El juez citará a declarar a la mujer y, si se ratifica, será citado el presunto agresor y el juez decidirá si inicia un procedimiento penal. Si la mujer no ratifica los hechos, el juez puede decidir archivar la causa o continuar con el procedimiento y acordar medidas de asistencia y/o una orden de protección o alejamiento si lo considera oportuno, así como las medidas civiles o penales que procedan hasta la resolución del caso en el juicio.

La Fiscalía podrá ordenar la realización de diligencias previas para recabar información acerca de los hechos, sin que medien acciones judiciales. Esto puede ser útil para casos de sospecha en los que la mujer no reconoce el maltrato, o para aquellos en los que se niega a denunciar y el personal sanitario tiene sospechas consistentes, pero no la certeza del maltrato.

## Seguimiento y coordinación

La atención de situaciones de VMP debe ser necesariamente integrada, lo que exige un abordaje multiprofesional y multisectorial, actuando de forma

coordinada; esta es una condición necesaria para poder proporcionar una atención integral a las víctimas. Ante una situación de maltrato confirmado en la consulta de Atención Primaria, habitualmente es necesario contar con otros profesionales y dispositivos para dar respuesta a las distintas necesidades de la mujer y de su familia, a nivel sanitario, social, laboral, jurídico, etc. El derivar a otros recursos no significa eludir el seguimiento por el profesional de Atención Primaria. Desde el inicio, debe conocer que el proceso de recuperación de una víctima es lento y puede ser de gran ayuda el acompañamiento profesional, con el objetivo de conseguir la autonomía y el empoderamiento de la mujer para retomar las riendas de una vida libre de violencia.

Antes de proponer una derivación, hemos de ser muy prudentes y respetuosos al plantear la propuesta. Se debe informar a la mujer del objetivo de la misma y el hecho que la motiva, y contar con su aceptación (salvo casos de peligro extremo). Es fundamental mantener la relación con la víctima y, si esta peligra por «forzar» una derivación, es preferible posponerla y abordarla en futuras visitas. Los motivos de derivación pueden ser:

- Necesidad del recurso, si la demanda no se puede satisfacer en el propio centro.
- Razones de confidencialidad o de seguridad: prefieran acudir a otro recurso.
- Preferencia de la mujer (por cuestiones de confianza y relación profesional-paciente).
- Porque el profesional necesite asesoramiento de otros profesionales o no se sienta capaz de seguir el caso por motivos técnicos o emocionales.

Es importante tener en cuenta que:

- Cada interviniente debe tener claro su papel y su responsabilidad.
- Es aconsejable que haya una figura de referencia para cada caso en quien la mujer confíe, que debe ser un profesional capacitado y con disponibilidad para el seguimiento.
- Debe realizarse un plan de intervención conjunto con la mujer y el profesional de referencia, que será el encargado de coordinarse con otros recursos y asegurar la accesibilidad a los mismos, facilitando la información, las citas y acompañamiento si fuera necesario.

## Agresiones sexuales

Un caso especial de VG son las agresiones sexuales agudas infligidas a la mujer por cualquier persona (pareja, familiar, extraño). Desde el punto de vista de la actuación inmediata se procederá como si se tratase de un riesgo vital inmediato, por lo que habrá que actuar siguiendo el mismo esquema

(Sánchez, 2007; Organización Panamericana de la Salud, 2013).

- Se evitarán exploraciones innecesarias en el centro de salud, dado que posteriormente la paciente será valorada en el hospital por el ginecólogo y/o el forense. No debe cambiarse de ropa, ni ducharse para evitar la destrucción de pruebas.
- Remitir a la paciente al hospital con carácter urgente para que se realice una valoración física y psicológica.
- Asegurar la llegada de la víctima al hospital en transporte seguro.
- Comunicar al hospital el envío y asegurarse de su llegada.
- Registrar los datos en la historia clínica y hacer el parte judicial.

## Recomendaciones del PAPPS

La SemFYC, a través del PAPPS (2014), propone un esquema de actuación general para los profesionales de Atención Primaria, que se recoge en la figura 34.3, y recomienda:

- Preguntar a todas las mujeres mayores de 14 años por la posibilidad de estar sufriendo malos tratos.
- Identificar personas en riesgo e identificar situaciones de riesgo y mayor vulnerabilidad.
- Estar alerta ante signos o señales de alerta y ante demandas que pueden ser una petición de ayuda no expresa.
- Una vez diagnosticado el maltrato, poner en marcha estrategias de actuación con la víctima, con los hijos y con el agresor.
- Identificar trastornos psicopatológicos en la víctima y en el agresor.
- Coordinar nuestra actuación con el trabajador social, los servicios especializados y el pediatra, si fuera preciso, e informar sobre la red social disponible.
- Realizar el informe médico legal, si procede.
- Registrar los hechos en la historia y en la hoja de problemas.

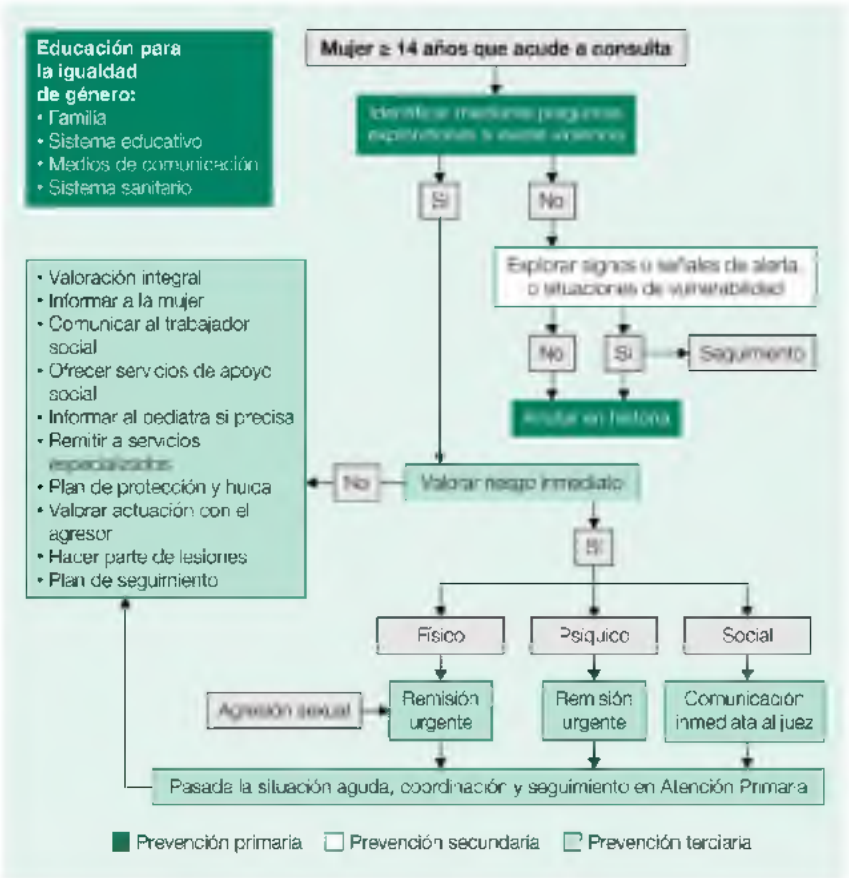



**FIGURA 34.3** Algoritmo de actuación ante la violencia contra la mujer por la pareja.

Estas recomendaciones son coincidentes en su mayor parte con las que realiza la OMS (WHO, 2013), como propuesta de mínimos para el personal sanitario. Sin embargo, la postura de PAPPS se define de forma clara a favor de la detección universal, en tanto que la OMS, aunque no lo suscribe, sí propone a los profesionales preguntar a aquellas mujeres con señales de alerta o procesos relacionados con la VG.

La OMS nos recuerda que «no actuar es permitir que la violencia continúe. Con frecuencia, la consulta es el único espacio que la mujer tiene para hablar de lo que le pasa».

# Malos tratos a las personas mayores

Los malos tratos a las personas mayores son una de las formas de violencia más ignoradas y ocultas, y se producen no solo en el ámbito intrafamiliar, sino también en el institucional y social.

El maltrato a las personas mayores emergió como problema social en las últimas décadas, unido al envejecimiento de la población debido a un notable incremento de la esperanza de vida que, de un modo paralelo al progreso, han experimentado los países desarrollados desde mediados del siglo pasado. Una vida más larga, y no siempre más saludable, lleva consigo dependencia, soledad y necesidades de cuidados, y es uno de los desafíos a los que se enfrentan las personas mayores en la mayoría de las sociedades en todo el mundo. Así lo ha reconocido por la OMS en su Informe Mundial sobre la Salud y el Envejecimiento (OMS, 2015). Los cambios sociales acaecidos en esta etapa han agravado este problema del maltrato a los mayores para el que con frecuencia no existe un abordaje fácil, dado que, en la gran mayoría de las ocasiones, la persona que ejerce el maltrato es alguien de la familia o del entorno próximo, y de la que la persona anciana depende para sus cuidados; este hecho dificulta la denuncia. Por otra parte, el envejecimiento no afecta a hombres y mujeres de la misma manera, ya que los roles diferentes que han desempeñado en su vida condicionan necesidades y situaciones que tienen que ver con derechos que no han podido ejercer en igualdad, y cuyos efectos van a sufrir en las edades tardías (pensiones bajas, menor capacidad económica y de acceso a servicios, etc.). En muchos contextos, las mujeres tienen todavía un estatus inferior al de los hombres, y también un mayor riesgo de sufrir violencia en cualquiera de sus manifestaciones.

## Definición

El maltrato a la persona mayor se ha definido como «cualquier acto u omisión que produzca daño, intencionado o no, practicado sobre personas de 65 y más años, que ocurra en el medio familiar, comunitario o institucional, que vulnere o ponga en peligro la integridad física, psíquica, así como el principio de autonomía o el resto de los derechos fundamentales del individuo, constatable objetivamente o percibido subjetivamente».

## Formas de maltrato

- *Negligencia:*
    - *Física:* no satisfacer las necesidades básicas (negación de alimentos, cuidados higiénicos, vivienda, seguridad y tratamientos médicos).
    - *Emocional:* negación de afecto, desprecio, aislamiento,

incomunicación.

- *Maltrato físico*: golpes, quemaduras, fracturas, administración abusiva de fármacos o tóxicos.
- *Maltrato psicológico*: manipulación, intimidación, amenazas, humillaciones, chantajes, desprecio, violación de sus derechos impidiéndole tomar decisiones.
- *Abuso económico:* impedir el uso y control de su dinero, chantaje económico.
- *Abuso sexual:* cualquier tipo de relación sexual no consentida o cuando la persona no es capaz de dar su consentimiento, o por coacción.

Otras formas son el maltrato estructural y social, que supone la discriminación en las políticas hacia los ancianos y que puede dar origen a otros tipos de maltrato, así como la falta de respeto y prejuicios contra el mayor, que se traducen en actitudes irrespetuosas y maltrato verbal y emocional; es decir, una actitud social negativa hacia el anciano.

También resulta preocupante la existencia de maltrato en las instituciones que cuidan a personas mayores (residencias, hospitales, centros de día), a veces sorprendentemente normalizada; su magnitud es desconocida, aunque algunos estudios aportan cifras elevadas. Los profesionales sanitarios pueden identificar y denunciar estas situaciones y, sobre todo, no ser cómplices por omisión de este tipo de maltrato institucional.

## Epidemiología

Una revisión sistemática de estudios originales realizados entre 1992 y 2015 en 28 países, encuentra que el maltrato a los ancianos puede afectar a uno de cada seis adultos mayores en todo el mundo, lo que supone aproximadamente 141 millones de personas, aunque en los países de bajos y medianos ingresos los estudios de abuso de ancianos son escasos (Yongjie, 2017).

Una encuesta nacional realizada en EE. UU. revela que 1 de cada 10 adultos mayores de 70 años (14%) han experimentado alguna forma de abuso en el último año, el 12,1% experimentando abuso psicológico y el 1,7% experimentando abuso físico. Respecto a las mujeres, una de cada cinco (20,8%) sufrió maltrato por su pareja íntima o por otras personas (Andre, 2017). Pero incluso otra revisión sistemática aporta cifras de prevalencias aún mayores (Dong, 2013).

En España la prevalencia real del problema es desconocida, aunque algunos estudios con base poblacional nos permiten estimar la magnitud del problema. En el año 2008, el centro Reina Sofía presentó los resultados de un estudio (Iborra, 2008) cuyo objetivo fue conocer la situación actual del maltrato contra personas mayores en la familia en España. Se realizó mediante entrevista a personas mayores de 64 años de la población general

(con o sin dependencia) y a personas cuidadoras de mayores dependientes a través de un cuestionario estructurado para cada grupo, y se encontró que el 0,8% de los ancianos declaraba haber sido víctima de maltrato intrafamiliar en el año previo a la encuesta. Este porcentaje se duplica entre los ancianos dependientes y se cuadruplica entre las personas mayores que presentan una dependencia grave. En la encuesta realizada a los cuidadores, un 5% de ellos reconoce haber maltratado al anciano a su cargo en alguna ocasión a lo largo del mismo año. El maltrato psicológico es el de mayor prevalencia reconocido por ambos. La dependencia parece ser un factor de riesgo con especial peso en el abuso económico, superando a la negligencia y al maltrato psicológico. Por sexo, la prevalencia es mayor entre las mujeres que entre los hombres. Otros factores de riesgo de la víctima son el aislamiento social y la depresión. Para el agresor, los factores de riesgo encontrados en este estudio son el aislamiento social, la dependencia económica del agresor respecto a la víctima, la presencia de psicopatología (trastornos afectivos y ansiedad), el consumo de sustancias y el estrés del cuidador (el 72,2% de los que incurren en maltrato siente que la situación le sobrepasa, frente al 53,8% de los cuidadores que no maltrata).

## Causas

Las causas del maltrato a los mayores son complejas e implican factores sociales y culturales (cambios en los valores, en los modelos sociales y familiares, envejecimiento y dependencia), pero también otros, familiares e individuales. Se cree que, con frecuencia, son la respuesta a una situación de rechazo hacia el anciano considerado como carga para la familia, cuando esta no se siente capaz de gestionar la situación. Se han identificado factores asociados a maltrato, como el estrés por sobrecarga del cuidador, problemas socioeconómicos, antecedentes de violencia familiar en la propia familia, falta de apoyo social, etc., que se consideran factores de riesgo más que causales, ya que no siempre su existencia condiciona la aparición del problema, sino que solo aumenta la probabilidad de que este aparezca. Un factor al que hoy se concede una gran importancia es el *estrés del cuidador* (Iborra, 2008).

En un estudio prospectivo con seguimiento durante 8 años, se encontró una fuerte relación entre el maltrato a personas mayores y una repercusión negativa en la salud emocional y física. Sin embargo, el apoyo social parece un factor protector consistente frente a la mayoría de las consecuencias negativas (Acierno, 2017).

La necesidad de cuidados de una persona con dependencia puede condicionar una sobrecarga física y emocional del cuidador y constituir un factor de riesgo para la aparición de maltrato.

## Consecuencias

El maltrato afecta a todas las esferas de la persona (física, psicológica, social) y es causa de incremento de la mortalidad, no solo por las lesiones directas, sino también a consecuencia de conductas negligentes (desnutrición, no suministro de medicamentos y cuidados) y por autonegligencia, ya que algunos ancianos, cuando están deprimidos, no encuentran razones para seguir viviendo (Xinqi, 2014).

Las consecuencias del maltrato a las personas mayores pueden ser:

- *Lesiones físicas:* lesiones por traumatismos; desnutrición; deshidratación; fracturas por caídas; úlceras por decúbito por negligencia, abandono o falta de cuidados; heridas por ataduras, abrasiones, quemaduras e intoxicaciones; fatiga; dolor de cabeza; mialgias; problemas ginecológicos en las mujeres.
- *Consecuencias psicológicas:* mayor dependencia en la realización de actividades de la vida diaria, tristeza, trastornos emocionales, sufrimiento, depresión, ansiedad, ideación suicida, inhibición, somatizaciones y seudodemencias.
- *Consecuencias sociales:* aislamiento físico, psicológico o social. Incremento en la utilización de servicios sanitarios y mayores tasas de hospitalización en los ancianos que sufren abuso (Dong, 2013).

## Actuación de los profesionales de Atención Primaria

A pesar de las barreras que los profesionales expresan para investigar acerca de la posibilidad de maltrato a la persona anciana, cada vez se observa una mayor sensibilidad e implicación de los profesionales sanitarios frente este problema, para el que demandan una formación específica, pautas de actuación consensuadas y recursos asistenciales que ayuden no solo a tratar los casos diagnosticados, sino a prevenir su aparición (Schmeidel, 2012).

### Prevención primaria

La complejidad de las causas hace difícil las intervenciones en prevención primaria. Se trataría de incidir sobre las causas sociales y culturales del problema, fomentando el reconocimiento y el respeto a las personas mayores, así como el apoyo a la familia y a las personas que cuidan, cuya capacidad puede verse desbordada al tener un anciano discapacitado a su cargo; programas dirigidos a la atención al cuidador familiar en la comunidad pueden contribuir a la prevención.

Las intervenciones de los profesionales sanitarios en prevención primaria serían las siguientes:

- Detectar los factores de riesgo del anciano y del cuidador y las situaciones de mayor vulnerabilidad para que el maltrato se

produzca. En distintos estudios (Lachs, 1997; Hoover, 2014; Pillemer, 2016; Acierno, 2017) se ha observado una asociación estadística entre maltrato y algunos factores de riesgo, que se han clasificado en tres categorías: los que se refieren a la persona mayor como víctima, los que afectan a la persona que maltrata (cuidador) y los factores situacionales o del entorno que confieren una mayor vulnerabilidad (cuadro 34.7) (Fernández, 2010). También se han observado diferencias significativas entre los tipos de maltrato al anciano (financiero, negligencia, físico, mixto con financiero y otros) y los factores de riesgo asociados. Estos datos proporcionan evidencia para poder predecir el tipo de maltrato del anciano en función de los factores de riesgo identificados y la importancia de su vigilancia para su abordaje precoz (Jackson, 2011). El sexo masculino del cuidador, la mayor carga de cuidados y la mayor irritabilidad de la persona cuidada predijeron el comportamiento abusivo del cuidador poniendo de manifiesto, de nuevo, la correlación del abuso con el estrés del cuidador y las posibilidades de intervención en este sentido (Cooper, 2010).

- Canalizar las intervenciones para modificar los factores de riesgo.
- Apoyar a las personas cuidadoras: identificar y actuar preventivamente ante situaciones de estrés y sobrecarga física y emocional que pueden influir en la aparición de conductas violentas, mediante el desarrollo de programas de atención a cuidadores familiares.

### Cuadro 34.7 Factores de riesgo y vulnerabilidad para los malos tratos en personas mayores

#### Para el anciano

- Edad avanzada
- Sexo femenino, estado civil viuda
- Deficiente estado de salud
- Incontinencia
- Deterioro cognitivo y alteraciones de la conducta
- Dependencia física y emocional del cuidador. Estatus económico bajo
- Aislamiento social
- Antecedentes de malos tratos

#### Para el agresor (cuando es el cuidador)

- Sobrecarga física o emocional (situaciones de estrés, crisis vitales)
- Padecer trastornos psicopatológicos

- Abuso de alcohol u otras toxicomanías
- Experiencia familiar de maltrato a ancianos o violencia familiar
- Incapacidad del cuidador para soportar emocionalmente los cuidados

### Situaciones de especial vulnerabilidad

- Vivienda compartida
- Malas relaciones entre la víctima y el agresor
- Falta de apoyo familiar, social y financiero
- Dependencia económica o de vivienda del anciano

## Prevención secundaria

### Instrumentos para la detección

Tras el análisis de distintos instrumentos de cribado, no disponemos en la actualidad de cuestionarios cuya utilidad clínica ni la estandarización de la valoración del riesgo estén validadas. Algún estudio aislado aporta resultados prometedores en la práctica clínica de aceptabilidad y validez de un cuestionario para discriminar actitudes maltratadoras de los cuidadores de personas con demencia y para estimar el riesgo.

### Recomendaciones de organizaciones internacionales

El National Center on Elder Abuse (NCEA, 2011), la Joint Commission, la National Academy of Sciences y la American Academy of Neurology (Elliott, 2012) recomiendan el cribado rutinario, y la AMA recomienda que los médicos interroguen rutinariamente a los ancianos con preguntas directas acerca del maltrato (AMA, 2013). La American Academy of Family Physicians sugiere que los médicos estén alerta ante los signos de maltrato durante cada encuentro con el paciente anciano (AAPF, 2012). El American College of Emergency Physicians y la Emergency Nurses Association sugieren específicamente la detección de maltrato a personas mayores.

La USPSTF (Moyer, 2012) encuentra que la evidencia actual es insuficiente para aconsejar o rechazar el cribado rutinario de abuso y negligencia a todos los adultos mayores o adultos vulnerables. Se pone de manifiesto el hecho de que identificar el abuso y la negligencia de los adultos mayores o vulnerables plantea cuestiones legales sobre notificación obligatoria a los profesionales (Schmeidel, 2012).

### Pautas de actuación (Hoover, 2014; Pillemer, 2016; Hirst, 2016; Acierno, 2017)

La entrevista clínica al anciano por el médico de familia se considera un instrumento clave para la detección. Algunas normas para facilitar el

desarrollo de la entrevista ante la sospecha de maltrato se enumeran en el cuadro 34.8.

### Cuadro 34.8 Pautas para la entrevista de valoración de malos tratos en personas mayores

#### Normas para facilitar la entrevista

- Entrevistar al paciente solo y con el cuidador.
- Analizar la relación y los cambios de actitud en presencia del cuidador.
- Dar confianza y facilitar la expresión de sentimientos.
- Garantizar la confidencialidad.
- Hablar con lenguaje claro y sencillo.
- Hacerle algunas preguntas para facilitar que el paciente cuente su problema.
- Preguntar por factores de riesgo.

#### Preguntas sugeridas por la American Medical Association

- ¿Alguien le ha hecho daño en casa?
- ¿Tiene miedo de alguna de las personas que viven con usted?
- ¿Le han amenazado?
- ¿Le han obligado a firmar documentos que no entiende?
- ¿Alguien le ha puesto dificultades para que usted pueda valerse por sí mismo?

#### Otras preguntas exploradoras de los distintos tipos de maltrato

#### Abuso físico

- ¿Tiene usted miedo de alguien en la casa?
- ¿Ha sido usted golpeado, abofeteado o pateado?
- ¿Ha sido usted atado o encerrado en un cuarto?

#### Abuso psicológico

- ¿Se siente usted solo siempre?
- ¿Ha sido usted amenazado con castigos, privaciones o institucionalización?
- ¿Ha sido usted castigado con el silencio?
- ¿Ha sido usted forzado? ¿A qué?

- ¿Recibe usted noticias o información a diario?
- ¿Qué pasa cuando usted y quien lo cuida no están de acuerdo?

### Abuso sexual

- ¿Hay alguien que lo haya tocado sin permiso?

### Abuso por negligencia o abandono

- ¿Carece usted de ayudas, como gafas, aparatos para oír, dentaduras, etc.?
- ¿Permanece solo largos períodos de tiempo? ¿Es segura su casa?
- ¿Carece de ayuda para cuidar de su persona cuando lo necesita?

### Abuso financiero

- ¿Le han robado dinero o lo han usado inapropiadamente?
- ¿Ha sido usted obligado a firmar un poder ante un abogado, un testamento u otro documento en contra de su voluntad?
- ¿Ha sido usted obligado a hacer compras en contra de sus deseos?
- ¿La persona que lo cuida depende de usted para su soporte financiero?

### Preguntas una vez identificado el abuso

- ¿Cuánto tiempo hace que esto pasa? ¿Es un hecho aislado?
- ¿Por qué cree que sucede esto? ¿Cuándo piensa que ocurrirá el próximo episodio?
- ¿Es seguro para usted el retorno a casa?
- ¿Cómo ve usted lo sucedido? ¿Ha recibido ayuda para sus problemas antes?

## Exploración de signos físicos y de las actitudes y el estado emocional

Es preciso explorar cuidadosamente signos físicos como lesiones o hematomas; detectar incongruencias entre las lesiones y las explicaciones sobre cómo se produjeron; desnutrición sin motivo aparente; deshidratación; caídas reiteradas; demora en la solicitud de atención; visitas frecuentes a urgencias por motivos cambiantes, y contradicciones en el relato de lo sucedido entre el paciente y el agresor.

También se explorarán las actitudes y el estado emocional: miedo, inquietud, desinterés, inhibición. Explorar síntomas psíquicos: alteración del

estado de ánimo, depresión, ansiedad, confusión, etc.

Si diagnosticamos un trastorno depresivo o por ansiedad, o insomnio, debemos ser cautos en la indicación de psicofármacos. Valorar siempre el riesgo de suicidio, el acceso a los medicamentos y la vigilancia de las tomas.

Se deben investigar señales de alerta a través de indicios, actitudes, signos clínicos o síntomas de maltrato (cuadro 34.9).

### Cuadro 34.9 Señales de alerta y signos de maltrato en personas mayores

- Explicaciones poco coherentes respecto al mecanismo de producción de las lesiones
- Retraso en solicitar la asistencia
- Visitas reiteradas a servicios de urgencia y hospitales por motivos cambiantes
- Administración involuntaria de medicamentos
- Ausencia de respuesta ante tratamientos adecuados
- Mala evolución de las lesiones (úlceras) tras aplicación de las medidas adecuadas
- Desnutrición sin motivo aparente, deshidratación
- Caídas reiteradas
- Contradicciones en el relato de lo sucedido entre paciente y maltratador
- Actitud de miedo, inquietud o pasividad
- Estado emocional: alteración del estado de ánimo, depresión, ansiedad o confusión
- Negativa del cuidador a dejar solo al anciano

## Prevención terciaria: actuación tras el diagnóstico

A pesar de que existen escasas evidencias respecto a la efectividad de las intervenciones en maltrato a personas mayores, se considera que no se puede permanecer pasivos ante la detección de casos, y los expertos coinciden en aconsejar algunas intervenciones sustentadas por criterios generales de atención y buenas prácticas. Las revisiones sistemáticas sobre la efectividad de intervenciones en maltrato no han podido demostrar efectos significativos sobre resolución de casos o sobre el cuidador en riesgo. Las dificultades específicas de intervenciones con ancianos, los problemas metodológicos de los estudios y las deficiencias cognitivas limitan la capacidad para extraer conclusiones consistentes sobre la efectividad de estas intervenciones (Ploeg, 2009; Hoover 2014; Baker et al., 2016).

Si se llega al conocimiento de la existencia de una situación de maltrato, es preciso hacer una valoración inicial de la situación de riesgo (Fernández, 2010), investigar si es una situación aguda o crónica; valorar el riesgo

potencial de las lesiones, si hay riesgo inmediato (físico, psíquico o social) y establecer un plan de actuación integral, que contemple la situación física, psicológica y social del anciano, abordando cada uno de los aspectos. La actuación frente al maltrato en el anciano requiere de intervenciones multidisciplinares integradas.

Tras la valoración podemos encontrarnos en diversas situaciones, y nuestra actuación puede diferir en función de la situación de la persona y del contexto. Nos ayudará en la toma de decisiones tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Gravedad de la situación: si existe riesgo inmediato para la vida.
- Capacidad de decisión de la persona: si tiene capacidad legal o está incapacitada.
- Valoración de la situación sociofamiliar (particularmente del agresor, sobre todo cuando pertenece al ámbito familiar o es la persona responsable de los cuidados).

## Gravedad de la situación

### Situación de riesgo vital inmediato o peligro extremo

Pueden darse dos tipos de situaciones de riesgo vital inmediato:

1. *De tipo físico.* Motivado por lesiones por traumas directos, estados carenciales originados por negligencia en los cuidados (desnutrición grave, deshidratación), ausencia de administración de medicamentos imprescindibles para su vida, intoxicación por fármacos administrados de forma dolosa o negligente, infecciones graves por falta de cuidados e higiene, etc.); en estos casos, debe actuarse sin demora y remitir al hospital a la persona en peligro, en un medio de transporte seguro.
2. *De tipo psíquico (riesgo autolítico).* Se considera que el riesgo es alto, sobre todo, si la persona declara su intención de quitarse la vida, si lo tuviera planeado o incluso si lo hubiera intentado en otras ocasiones. Hay un tipo de maltrato denominado *«autonegligencia»* que se caracteriza porque el comportamiento del propio anciano amenaza su salud y su vida. Se caracteriza por la negación de sus propios cuidados básicos, generalmente debido a la depresión o al desinterés por seguir viviendo el tipo de vida que lleva. En realidad, es una forma de suicidio lento; decide «dejarse morir».

En ambas situaciones, en las que puede existir un riesgo para la vida de la persona, se requiere una intervención de urgencia. En general se debe remitir al hospital siguiendo el siguiente protocolo:

1. Asegurar la llegada de la víctima al hospital con traslado en ambulancia.
2. Registrarlo en la historia clínica.
3. Comunicar al hospital el envío del paciente.
4. Comunicar al juez los hechos a través del parte judicial.

En el hospital se iniciará el tratamiento y se pondrán en marcha las medidas necesarias para dar la respuesta adecuada a su problema a través del trabajador social y contando con servicios especializados o sociales, si fuera preciso.

### Potencial riesgo de homicidio o de nuevas agresiones

Se considera que existe cuando se han verbalizado amenazas consistentes y la persona mayor manifiesta miedo por su vida y seguridad. Se seguirá el siguiente protocolo:

1. Recoger en la historia la sensación personal de seguridad que tiene el paciente sobre su propia vida.
2. Valorar si el agresor presenta factores de riesgo para un ataque brusco de violencia como son: alcoholismo, drogadicción, trastornos psiquiátricos, etc.
3. Valorar con preguntas sencillas los recursos familiares con los que cuenta la persona en caso de urgencia.
4. Ponerlo en conocimiento del juzgado de guardia de forma inmediata, para garantizar las medidas de protección y la provisión de los recursos sociales necesarios.

Estas actuaciones se recogen en el protocolo de actuación ante el maltrato a personas mayores (fig. 34.4) (Fernández, 2010).

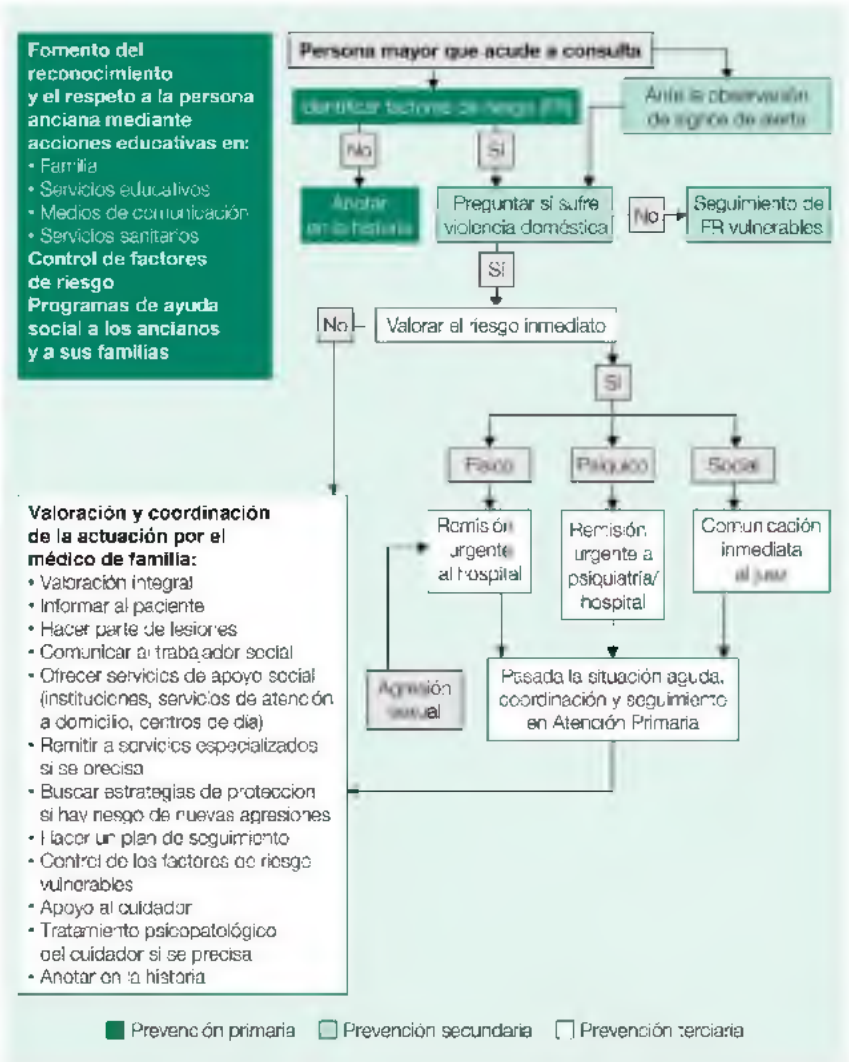



**FIGURA 34.4** Algoritmo de actuación ante los malos tratos a las personas mayores.

### Ausencia de riesgo vital inmediato

En caso de que no se objetive un riesgo vital inmediato, se debe valorar si se trata de una situación aguda o crónica, y establecer un plan de actuación, teniendo en cuenta la opinión del propio anciano, si su estado cognitivo lo permite, y del cuidador, valorando los recursos con los que cuenta. Hoy disponemos de una red de apoyo sociosanitaria que, en general, el trabajador social puede poner en marcha.

Respecto a la realización del parte de lesiones para el juzgado, en este supuesto es conveniente hablar con el anciano y con la familia, intentar analizar cómo se ha llegado a esa situación y estudiar posibles soluciones antes de tomar la decisión de realizar el parte, que puede afectar a la relación del profesional con la persona mayor y con la familia e impedir ayudas posteriores. Esta consideración es fundamental cuando el desencadenante de

la situación haya sido la sobrecarga del cuidador o algún trastorno psicopatológico, situaciones ambas que pueden tener un abordaje profesional diferente, sin necesidad de judicializar la situación.

## Aspectos relacionados con la capacidad legal de la persona mayor

Conviene tener presente algunas consideraciones en relación con la capacidad legal de la persona mayor.

### Persona mayor con plena capacidad legal

Debemos informarla y tenerla en cuenta en la toma de decisiones que vayamos a adoptar.

Es aconsejable incluir en el parte de lesiones nuestra valoración sobre si la persona mayor está mentalmente capacitada. Para realizar la denuncia en el juzgado, el anciano capaz debe dar su consentimiento explícito. Si existiera riesgo inminente, se iniciaría la actuación de urgencia contactando directamente con los recursos policiales o judiciales, aun sin su consentimiento.

### Persona incapacitada legalmente

El profesional *siempre* deberá realizar el parte judicial, y la denuncia la cursarán los servicios sociales o policiales, incluso en aquellos casos en que los tutores se opongan, quedando el anciano bajo la protección del Ministerio Fiscal. El Código Civil recoge en su artículo 200 como causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias físicas o psíquicas de carácter persistente que impiden a la persona gobernarse por sí misma. Sin embargo, no resulta fácil la tramitación del expediente de incapacidad, ya que la propia ley establece las medidas de guarda para evitar un mal uso de la misma.

Los servicios sanitarios y sociales, ante situaciones de urgencia, pueden hacer uso de los recursos disponibles: ingreso en hospitales o en residencias y, mediante el trámite de expediente de emergencia social, en centros de acogida y en otros centros sociosanitarios. Para el ingreso de un *presunto incapaz* es necesaria la autorización judicial previa, excepto si la urgencia del caso exige la adopción de medidas inmediatas, en cuyo caso es preciso comunicarlo al juez en el plazo de 24 h.

Si existe una situación emocional o una circunstancia que puede mermar la capacidad del anciano para tomar decisiones de forma transitoria, el profesional debe hacerlo constar en el parte, ya que puede ser relevante para el juez.

Si el profesional detecta malos tratos en el ámbito institucional, debe comunicarlo a la propia organización y al juez.

## Valoración de la situación sociofamiliar y de la persona cuidadora

Ante la detección de maltrato a una persona mayor, es fundamental hacer una valoración de la situación sociofamiliar. Es importante diferenciar si el maltrato está motivado por:

- Incompetencia del cuidador (enfermedad mental, agotamiento o fracaso de un cuidador previamente competente, ausencia de apoyos, incapacidad emocional, etc.).
- Ausencia de persona que asuma la responsabilidad de los cuidados familiares (cuando no hay familiares directos, o son muy mayores).
- El agresor tiene clara intención de producir daño a la persona, y se trata de un caso de claro maltrato.

En los primeros dos supuestos debe gestionarse individualmente cada caso desde los servicios sociales y sanitarios de forma coordinada, y buscar los recursos o apoyos más adaptados a la situación y necesidades concretas que se presenten (institucionalización de la persona en algunos casos, apoyo al cuidador a través de los programas de atención en domicilio y de respiro familiar en otros), pero, en todo caso, garantizar la atención adecuada a la persona mayor.

El médico debe informar al anciano de la situación y de la posible evolución del problema, así como de las posibilidades de actuación y los recursos; también debe darle la información necesaria por si desea formular la denuncia.

En los casos de cualquier tipo de maltrato producido de forma intencional, cualquier situación de riesgo ha de ponerse en conocimiento del juez a través del parte judicial.

Nuestra recomendación es siempre ser prudentes y valorar individualmente cada persona y situación sociofamiliar, y prestar la ayuda que en este contexto precisen tanto la persona mayor en situación de maltrato como el cuidador (cuando es el agresor).

Con frecuencia nos vamos a encontrar con el rechazo del anciano víctima de maltrato a formular la denuncia, ya que casi siempre el agresor es un miembro de la propia familia. Esta situación plantea con frecuencia un conflicto ético para el profesional, con el paciente y con la familia. Una vez valorado el riesgo inmediato para el anciano, las causas, la voluntad del paciente y las posibilidades de intervención, el profesional deberá tomar la decisión de emitir o no el parte de comunicación al juez. En los casos de riesgo inmediato para la vida, siempre habrá que remitir al hospital. Si la causa puede ser la sobrecarga del cuidador o un trastorno psicopatológico abordable (depresión, ansiedad, etc.), se pueden valorar las posibilidades de intervención con un seguimiento estrecho por parte de los profesionales sanitarios y el trabajador social, poniendo en marcha las medidas de apoyo sociales y médicas que fueran precisas. En todo caso, la prudencia, el conocimiento del contexto y tener en cuenta la voluntad del paciente (cuando conserva sus facultades), así como los principios de beneficencia y no

maleficencia, son aspectos importantes que nos pueden ayudar en la toma de decisiones.

Es preciso tener especial cuidado en aquellos casos en los que la persona mayor esté incapacitada legalmente, en los que se actuará como en el caso de los menores. También se recomienda especial cautela en situaciones de graves limitaciones físicas que le pudieran dificultar la petición de ayuda.

## Estrategias e intervenciones de ayuda al anciano maltratado

Son las que se enumeran a continuación:

- Orientadas al anciano:
    - Evitar el aislamiento social mediante:
        - Servicios de atención a domicilio.
        - Servicios de teleasistencia.
        - Centros de día.
        - Apoyo y supervisión por parte de servicios sociales.
    - Organizar la atención clínica del paciente facilitando medios, contando con la familia y con apoyo social, si fuera preciso.
    - Simplificar la medicación.
    - Evaluar la adecuación de la vivienda a las limitaciones del anciano.
    - Valorar la necesidad de institucionalizar al anciano si la familia no puede garantizar su atención.
    - Tener en cuenta los deseos de la persona mayor, siempre que su capacidad cognitiva permita su expresión, y elegir el recurso que mejor se adapte a sus preferencias y necesidades.
- Orientadas a la persona que maltrata, cuando esta es el cuidador o familiar:
    - Intervención en situaciones de riesgo y vulnerabilidad, cuando esa persona es cuidador de ancianos.
    - Reducir el estrés de la familia o del cuidador a través de medidas como:
        - Compartir el cuidado con otros miembros de la familia o facilitar, si fuera preciso, cambios al domicilio de otro familiar en mejores condiciones para su cuidado.
        - Contactar con grupos de apoyo comunitarios (voluntariado, asociaciones de enfermos o de familiares de enfermos, etc.).
        - Garantizar períodos de descanso a la persona que cuida (facilitando personas de apoyo de atención a domicilio de servicios sociales o

voluntarios, estancias en centros de día, o centros de corta estancia o de respiro familiar).
    - Dar apoyo técnico y emocional al cuidador por parte de los profesionales del equipo de Atención Primaria, a través del programa de atención al cuidador familiar. Un instrumento útil para valorar la sobrecarga del cuidador es la escala de Zarit.
- Si la persona que cuida padece un problema psicopatológico o de consumo de alcohol o drogas, debe realizarse una entrevista para intentar conocer la situación y facilitar apoyo y tratamiento de problemas psiquiátricos o toxicomanías, si las hubiere.
- Valorar la capacidad de la familia para garantizar los cuidados. En esta dirección van dirigidos los servicios de atención a la persona que cuida en el medio familiar. Se plantean intervenciones desde una doble vertiente: a la persona que cuida como proveedora de cuidados y, a su vez, necesitada de ellos:
    - Capacitar a la persona que cuida para conseguir una mejor prestación del cuidado.
    - Dirigidas a sus necesidades específicas motivadas o favorecidas por su rol de cuidador familiar, tanto en el área física (cansancio, dolores osteoarticulares, etc.) como psíquica (depresión, ansiedad, irritabilidad, etc.) y social (disminución del tiempo libre).
    - Proporcionar apoyo profesionalizado (gerocultoras, auxiliares de atención a domicilio, etc.) para compartir o asumir los cuidados con el objetivo de mantener a la persona anciana en su domicilio el mayor tiempo que sea posible.

El inicio temprano de todas estas actuaciones nos ayudará a alcanzar los objetivos deseados:

- Mejorar la calidad de vida relacionada con la salud de los cuidadores familiares.
- Promover la participación comunitaria de los cuidadores familiares.
- Evitar la institucionalización innecesaria de la persona dependiente, por claudicación familiar y/o déficit de cuidados.

Los equipos de Atención Primaria están en una situación privilegiada para llevar a cabo actuaciones para prevenir y actuar ante la aparición del cuadro clínico del síndrome del cuidador.

Se necesita que desde la Administración se promuevan y apoyen estos programas que, junto al desarrollo de modelos integrados de atención sociosanitaria, nos permitirán dar una respuesta real a un problema cada vez más prevalente.

El maltrato a las personas mayores es una situación en la que los profesionales del primer nivel tienen posibilidades reales de intervención, y no solo mediante el diagnóstico precoz y un abordaje eficaz, sino en la prevención, sobre todo en aquellos casos (los más frecuentes) en los que la persona que maltrata es el cuidador familiar. Las situaciones vitales estresantes que alteran el equilibrio familiar aumentan la vulnerabilidad y actúan como desencadenantes de conductas de abuso o negligencia hacia la persona a la que consideran causante del deterioro de la calidad de su vida; a la par, generan en el cuidador sentimientos ambivalentes de culpabilidad que producen ansiedad, agotamiento emocional y despersonalización, y pueden conducir a la depresión. El apoyo psicológico, el refuerzo, el descanso físico y el reconocimiento explícito de la importancia de su trabajo son fundamentales para evitar la claudicación psicológica de la persona que cuida, en ocasiones factor desencadenante de estas conductas maltratadoras.

Diversos autores inciden en la necesidad de desarrollar los programas de formación para profesionales para detectar y tratar el maltrato a los mayores. También se expresa la necesidad un instrumento de detección bien diseñado, válido y aceptable, que pueda usarse para reconocer precozmente el maltrato a personas mayores, así como para identificar situaciones de riesgo y poder poner en marcha actuaciones preventivas. Aunque existen diversos cuestionarios de cribado, no existen evidencias sólidas de efectividad y factibilidad que permitan recomendar uno concreto en el momento actual (ANBO, 2011; De Dondera, 2014; Storey, 2018).

## Recomendaciones del PAPPS

En este capítulo hemos incidido especialmente en la importancia de la detección y en la intervención con la persona que cuida, y creemos que podría tener un impacto preventivo importante para aquellos casos en los que la causa es la sobrecarga del cuidador. Aunque no todos los agresores son personas del ámbito familiar; el abordaje de estos otros casos es individual, utilizando los recursos sociales, sanitarios y legales que tenemos a nuestro alcance según las características del caso y teniendo siempre como objetivo el beneficio de la víctima. El PAPPS ha emitido recomendaciones para los profesionales de Atención Primaria respecto al maltrato a los ancianos (PAPPS, 2014) (cuadro 34.10).

### Cuadro 34.10 Recomendaciones básicas del PAPPS para los profesionales de Atención Primaria ante el maltrato al anciano

- Estar alerta ante la posibilidad de maltrato en los ancianos.
- Identificar personas en riesgo: factores de riesgo y vulnerabilidad.
- Investigar señales de alerta.
- Intervenir modificando factores de riesgo cuando sea posible.
- Una vez diagnosticado el maltrato, poner en marcha estrategias de actuación con la víctima y el agresor (con frecuencia el cuidador) y hacer el seguimiento del problema.
- Coordinar nuestra actuación con el trabajador social y los servicios especializados.
- Registrarlo en la historia.

# Maltrato y abuso en la infancia

## Definición

Al hablar de maltrato o abuso en la infancia nos referimos a acciones, omisiones o trato negligente que interfieren en el desarrollo integral del niño, que lesionan sus derechos como persona y que son infligidos generalmente por personas del medio familiar.

## Formas de maltrato

El término «maltrato» engloba diferentes formas de abuso o agresión: violencia física, maltrato emocional, abuso sexual, negligencia física y/o emocional, maltrato prenatal y maltrato institucional (cuadro 34.11). Hoy se identifican otros tipos de maltrato, como la exposición al maltrato de pareja de los hijos, el ciberacoso en sus diferentes formas, la violencia de pareja en adolescentes y la mutilación genital femenina.

### Cuadro 34.11 Clasificación del maltrato infantil

#### Maltrato físico

Cualquier acción no accidental por parte de los padres o cuidadores que provoque daño físico o enfermedad en el niño, o le ponga en riesgo de padecerlo: fracturas, quemaduras, hematomas, mordeduras, síndrome de Münchausen por poderes, etc.

#### Abuso sexual

Cualquier clase de contacto sexual con un menor por parte de un adulto desde una posición de autoridad o poder sobre el niño: contactos sexuales, inducción a la pornografía o a la prostitución, etc.

#### Maltrato emocional

Cualquier conducta por parte de un adulto del grupo familiar que pueda dañar la competencia social, emocional o cognitiva del niño: falta de demostraciones de afecto, recriminaciones y desvalorizaciones constantes, amenazas, etc.

#### Negligencia o abandono

Abandono en los cuidados de la salud física y mental del niño: privación de alimentos, cuidados sanitarios, falta de higiene, falta de interés por el desarrollo emocional y educativo del niño.

#### Maltrato prenatal

Conductas que suponen un riesgo para la embarazada y, por tanto, para el

feto, infligidas por la propia mujer o por otras personas; por ejemplo, consumo de alcohol o drogas.

### Maltrato institucional

Cualquier actuación procedente de los poderes públicos que vulnere los derechos básicos del menor: en instituciones de enseñanza, guarderías, hospitales, instituciones judiciales, etc.

## Epidemiología

La tasa real de prevalencia de maltrato infantil es desconocida. La OMS reconoce que la verdadera magnitud del problema probablemente está subestimada por la dificultad para obtener los datos de los registros y por la falta de homogeneidad de criterios para definir los abusos. Aunque la violencia en la niñez puede pasar desapercibida o no ser desvelada, cuando esta situación se mantiene en el tiempo, sus consecuencias se hacen visibles, debido a las alteraciones en el desarrollo físico, psicoemocional y social que con frecuencia ocasiona y las secuelas, a veces permanentes, en el niño o la niña maltratada.

En EE. UU., en una encuesta nacional en niños de 0-17 años, se encontró que el 37,3% de los jóvenes sufrieron un asalto físico en el año de estudio, y el 9,3% experimentó una lesión relacionada con el asalto. El 2% de las niñas sufrieron abuso sexual en el año de estudio, y la tasa fue del 4,6% para las niñas de 14 a 17 años (Finkelhor, 2015).

En un reciente documento que recoge diferentes contribuciones de expertos técnicos de todas las organizaciones principales en salud y prevención, y editado por la Organización Panamericana de la Salud con su traducción en español, se revisan los estudios primarios más relevantes de prevalencia, con los modelos de intervención que han demostrado disminuir la violencia, modificar los factores de riesgo o disminuir sus consecuencias a corto y a largo plazo (Organización Panamericana de la Salud, 2017). A nivel mundial, recoge los principales datos de prevalencia de maltrato infantil. En una revisión sistemática con datos de encuestas de 96 países para evaluar la prevalencia de la violencia en la infancia, se calcula que 1.000 millones de niños y niñas en todo el mundo, es decir, más de la mitad de la población infantil de 2 a 17 años de edad, habían sufrido algún tipo de violencia emocional, física o sexual en el año previo al estudio (Hillis, 2016). Otra revisión destacó que el maltrato emocional y el trato negligente (físico o emocional) fueron las formas más frecuentes, y que las niñas fueron más vulnerables a la violencia sexual, con una prevalencia del 18% en las niñas frente al 7,6% en los niños (Stoltenborg, 2015). Por otra parte, una de cada tres adolescentes en el mundo sufre violencia por parte de su pareja en cualquiera de sus formas (UNICEF, 2014).

En España, el estudio del Centro Reina Sofía (Centro Reina Sofía-MSPSI, 2011) encontró que el 4,25% de los menores en edades entre los 8 y los 17 años

refirió haber sido maltratado en el ámbito familiar en el año previo. En menores de 7 años, según los datos obtenidos a través de encuestas a educadores, el 6,36% habían detectado algún caso. Respecto a los tipos de maltrato en este estudio, en primer lugar aparece el maltrato psicológico (2,35%), seguido del físico (2,24%), el abuso sexual (0,89%) y, por último, la negligencia (0,78%). La incidencia y la prevalencia es mayor en los niños, pero las niñas son víctimas de abusos sexuales con una frecuencia dos veces y media superior a los varones. Se señala el maltrato por exposición a la VG sufrida por sus madres que, dada la alta prevalencia de la misma, afecta a un elevado número de niños.

## Consecuencias

Los niños que han sido víctimas de malos tratos experimentan con mayor frecuencia alteraciones en su desarrollo físico, social y emocional. En los primeros momentos del desarrollo, afecta negativamente a las relaciones de apego y a la autoestima del niño. La exposición a la violencia a una edad temprana puede afectar el desarrollo cerebral y orgánico y puede alterar otras partes del sistema nervioso, así como el sistema endocrino, entre otros. Hay evidencia fehaciente de que la violencia en la niñez aumenta los riesgos de sufrir lesiones, problemas de salud mental y retrasos en el desarrollo cognitivo; de tener un rendimiento escolar deficiente y abandonar la escuela; de tener un embarazo precoz; de sufrir problemas de salud reproductiva y de padecer enfermedades transmisibles y no transmisibles (OMS, 2013; Organización Panamericana de la Salud, 2017).

En la adolescencia, se observan con mayor frecuencia problemas en la socialización, conductas adictivas (alcohol y drogas), trastornos del comportamiento alimentario (Kimber, 2017), conductas antisociales y comportamientos violentos. Los signos y señales de alerta para el profesional, diferenciados por grupos de edad, se recogen en el cuadro 34.12. Son conocidas, asimismo, las graves consecuencias que tiene en los hijos la exposición al maltrato sufrido por sus madres, entre ellas la violencia transgeneracional (Sege, 2017; Kimber y Adham, 2017).

### Cuadro 34.12 Signos y señales de alerta del maltrato infantil

#### Menores de 5 años

- Retraso psicomotor
- Apatía
- Aislamiento
- Miedo, inseguridad
- Hospitalizaciones frecuentes

- Enuresis y encopresis
- Conductas de dependencia
- Trastornos del sueño
- Terrores nocturnos
- Cambios de apetito
- Ansiedad aguda en torno a las revisiones médicas
- Hematomas en los glúteos
- Hematomas en la zona genital
- Quemaduras
- Explicaciones contradictorias respecto a las lesiones
- Huellas de manos, correas, objetos punzantes

### Preadolescentes

- Fracaso escolar
- Problemas de conducta
- Agresividad, sumisión
- Baja autoestima
- Hiperactividad o inhibición
- Depresión
- Trastornos del lenguaje y del aprendizaje
- Ansiedad o depresión
- Insomnio
- Absentismo escolar
- Fugas del domicilio
- Pérdida o ganancia de peso repentina
- Conocimientos sexuales inapropiados para su edad

### Adolescentes

- Trastornos psicosomáticos
- Cambios de apetito
- Depresión
- Ideación suicida
- Aislamiento social
- Fugas del domicilio
- Conductas maternalizadas
- Promiscuidad sexual
- Ansiedad

- Consumo de alcohol/drogas

El impacto económico de la violencia contra los niños también es considerable, según muestran los datos de países y regiones donde se ha calculado el costo financiero de esta violencia (Wisqars, 2016).

Una revisión sistemática encontró asociación de la violencia en la infancia y la juventud con el riesgo de suicidio. Para las víctimas de cualquier tipo de violencia interpersonal, la OR del *intento de suicidio* fue de 1,99 (IC del 95%: 1,73-2,28) y para el maltrato infantil de 2,25 (IC del 95%: 1,85-2,73); esta cifra asciende al 10,57 (IC del 95%: 4,46-25,07) para la *muerte por suicidio* en los jóvenes víctimas de violencia interpersonal (Castellví, 2017).

## Actuación de los profesionales de Atención Primaria

Las intervenciones con el niño maltratado para minimizar las consecuencias del maltrato se han demostrado insuficientes para afrontar eficazmente este problema. Por ello, es necesario establecer estrategias de prevención secundaria y, sobre todo, primaria. Para establecer las recomendaciones dirigidas a los profesionales de Atención Primaria se han tenido en cuenta las de las principales organizaciones con responsabilidades en salud y los grupos de prevención, a nivel tanto nacional como internacional. La prevención de la violencia en la infancia es un reto social que exige intervenciones multisectoriales para ser eficaz. El sector sanitario, y particularmente los profesionales de Atención Primaria, tienen un papel relevante en la prevención, detección y atención del maltrato infantil, por lo que es necesario que asuman su rol en este grave problema.

### Prevención primaria

En la prevención primaria del maltrato infantil en cualquiera de sus formas tienen un papel clave las políticas de los Gobiernos, que deben garantizar los derechos de los menores, y el acceso a la educación, a la alimentación y a la vivienda a través de medidas legislativas, sociales, económicas y educativas. Asimismo, la protección frente a la explotación laboral y sexual infantil, la reducción de las desigualdades y la promoción de cambios culturales que rechacen el uso de la violencia entre las personas contribuirán a disminuir el maltrato infantil y a mejorar el bienestar y el desarrollo futuro de los niños. En esta línea, las principales organizaciones implicadas a nivel mundial han propuesto diferentes estrategias para poner fin a la violencia contra los niños.

En el ámbito sanitario existen posibilidades de actuación para la prevención del maltrato, pero aún existe controversia en alguna de las medidas por ausencia de evidencias sólidas de su efectividad. La CTFPHC (Macmillan, 2000) y la USPSTF (Selph, 2013) mantienen que la ausencia de evidencia sólida de la efectividad de diferentes intervenciones, tanto

preventivas como de cribado, no aconseja su recomendación, con la excepción de alguna intervención de programas de visitas a domicilio en familias en riesgo (González, 2008), y proponen seguir evaluando estas intervenciones para generar nuevas evidencias.

Sin embargo, la OMS, aun manteniendo el rigor en el análisis de la evidencia, se posiciona de forma más activa analizando las causas y emitiendo recomendaciones para subsanar la brecha de evidencia. Tras una amplia revisión de estudios, programas y experiencias de intervención preventiva frente al maltrato infantil, afirma que «hay evidencia suficiente en la literatura científica para afirmar con plena confianza que el maltrato infantil puede prevenirse, a pesar de la limitada atención que en términos de la investigación y la política se ha dado a la prevención. Las estrategias de prevención deben basarse en una comprensión de los factores de riesgo, e incluir mecanismos para evaluar los resultados con criterios bien definidos» (OMS, 2009).

Algunos de los programas más prometedores son los de visitas a domicilio (Olds, 2007; Dumont, 2008; Eckenrode, 2010). Han demostrado ser eficaces para prevenir el maltrato infantil y sus consecuencias, mejorar la salud de los niños, mejorar las conductas maternas y paternas y disminuir el uso de los servicios, con un nivel de evidencia alto. No obstante, no todas las experiencias fueron tan concluyentes y se observaron algunos problemas metodológicos. Un elemento clave para el éxito fue el disponer de infraestructura local de apoyo que garantizase la aplicación fiel del modelo probado en los ensayos.

Otra reciente revisión de resultados de 12 programas de prevención destacó que las visitas programadas a domicilio tienen un potencial grande y resultan prometedoras (Avellar, 2013; Averdij, 2015), particularmente en familias de alto riesgo. Otra intervención evaluada ha sido la terapia cognitiva conductual para los niños víctimas de abusos sexuales con síntomas de estrés postraumático, que muestra la mejor evidencia para la reducción de las consecuencias en la salud mental. La práctica de la lactancia materna prolongada se asoció con menor incidencia de maltrato en estudios observacionales (Strathearn, 2009). Para los niños maltratados, el acogimiento en hogares presentó beneficios en comparación con los niños que se quedan en casa (Macmillan, 2013; Organización Panamericana de la Salud, 2013).

Respecto a la prevención de la violencia juvenil, la eficacia de muchas de las estrategias no se ha establecido de manera clara debido a la escasez de datos. Entre las estrategias escolares, los programas para la adquisición de aptitudes para la vida y las relaciones sociales se calificaron asimismo de prometedoras. De las estrategias destinadas a los jóvenes en mayor peligro de tener conductas violentas, solo las de tipo terapéutico (como la psicoterapia cognitiva conductual) para jóvenes que ya manifestaban conductas agresivas resultaron prometedoras para la prevención de la violencia juvenil (Organización Panamericana de la Salud, 2016).

## Prevención secundaria

La Atención Primaria se encuentra en un lugar privilegiado para la detección precoz, porque estos profesionales tienen un contacto periódico y frecuente con el niño a través del programa de control del niño y por su conocimiento de la familia; sin embargo, la detección del maltrato infantil sigue siendo muy baja.

El profesional debe buscar signos de alerta, actitudes, señales o síntomas para los distintos tipos de violencia, en cualquier niño, pero especialmente en aquellos que tienen factores de riesgo de maltrato (tabla 34.3), a través de la entrevista clínica y la exploración física.

### Tabla 34.3

### Factores de riesgo y vulnerabilidad para el maltrato infantil

| Tipo de maltrato | Factores personales | Factores familiares | Factores sociales |
|---|---|---|---|
| Maltrato o negligencia físicos | Deficiencias físicas o psíquicas<br>Dependencia biológica y social<br>Separación de la madre en el período neonatal<br>Niño hiperactivo<br>Prematuros<br>Discapacitados | Familias monoparentales<br>Embarazo no deseado<br>Padres adolescentes<br>Padre o madre no biológico<br>Abuso de drogas o alcohol<br>Historia de violencia en la familia<br>Bajo control de los impulsos<br>Enfermedad psiquiátrica de los padres<br>Deficiencia mental<br>Prostitución<br>Separación en el período neonatal precoz<br>Abandono o fallecimiento de uno de los cónyuges | Soporte social bajo<br>Nivel socioeconómico bajo<br>Aislamiento social<br>Hacinamiento<br>Inmigración<br>Desempleo |
| Maltrato o negligencia psicoafectivos | Deficiencias físicas o psíquicas<br>Dependencia biológica y social<br>Separación de la madre en el período neonatal<br>Niño hiperactivo<br>Prematuros<br>Discapacitados | Relaciones conyugales conflictivas<br>Desconocimiento de las necesidades psicoafectivas del niño<br>Enfermedad psiquiátrica de los padres<br>Expectativas irracionales respecto al niño<br>Castigo físico como técnica de disciplina<br>Antecedentes de maltrato familiar | Nivel socioeconómico medio o medio-alto<br>Aislamiento social |
| Abuso sexual | Niñas | Padre dominante; madre pasiva<br>Padres no naturales<br>Toxicomanías<br>Pobre relación marital entre los padres<br>Límites generacionales difusos<br>Antecedente de abuso sexual en la familia de origen | |

La American Academy of Pediatrics recomienda también investigar situaciones de VMP en la consulta, afirmando que los pediatras están en condiciones de reconocer mujeres maltratadas (Thackeray, 2010), y detectar la exposición de los hijos al maltrato en la pareja.

## Prevención terciaria: actuación tras el diagnóstico

La intervención ante la detección una situación de maltrato ha de ser siempre integral y multidisciplinar. Por ello es necesaria una actuación en red, que permita la actuación de los distintos profesionales e instituciones que van a tener competencias en el abordaje de este complejo problema (MSSSI, 2014;

Colomer, 2014; Buitrago-PAPPS, 2014).

El profesional sanitario deberá llevar a cabo las siguientes actuaciones:

- Entrevista y exploración con el niño víctima de maltrato.
- Valoración del estado psicológico y de la situación social.
- Valoración y tratamiento de las lesiones físicas; inmunizaciones, si procede. Prevención de ITS y embarazo en casos de abuso sexual.
- Valoración del riesgo del menor (tabla 34.4). Si existe riesgo inmediato: ingreso hospitalario del niño, previa información a los padres de las razones del ingreso. Si no lo autorizan, se debe realizar denuncia ante las autoridades competentes. Aunque no haya riesgo inmediato, puede estar indicada la hospitalización para observación o por considerar conveniente la separación del ámbito familiar; o bien el acogimiento, si se considera que existe un riesgo social de desamparo o nueva agresión.
- Realización del parte de lesiones y remisión al juez. Notificación del caso al Servicio de Protección a la Infancia de la administración correspondiente y remitir el informe médico-social elaborado.
- Contacto con el trabajador social y elaboración del informe social.
- Registro en la historia clínica.
- Seguimiento coordinado. Además, se hará un especial seguimiento del niño y de la familia, facilitándoles las ayudas psicoterapéuticas y sociales que precisen.

**Tabla 34.4**

**Valoración del riesgo del menor**

| Tipo de maltrato | Riesgo inmediato | Riesgo no inmediato |
|---|---|---|
| Maltrato físico | Lesiones graves que suponen riesgo para la vida del paciente | Lesiones menores |
| Maltrato emocional | Agresiones psicológicas mantenidas y frecuentes: amenazas, aislamiento, rechazo, corrupción. Crisis de ansiedad<br>Trastorno por estrés postraumático | Conductas aisladas psicológicamente lesivas<br>Trastorno psicopatológico |
| Abuso sexual | Violación, incesto, explotación sexual | Exhibicionismo, vejación<br>Trastorno psicopatológico |
| Negligencia física o emocional | Abandono físico o emocional que provoque daños físicos o emocionales graves | Rechazo hacia el niño, trastorno psicopatológico |

La atención del personal sanitario no solo está dirigida a la víctima, sino también a las personas maltratadoras, con frecuencia los padres.

La entrevista con la persona que maltrata (Fernández, 2005) será privada,

en un lugar tranquilo, sin prisas, manteniéndonos serenos y en actitud neutral, sin hacer juicios ni comentarios, sin enfrentamientos:

- Se puede formular alguna pregunta facilitadora («¿Qué cree usted que está pasando?»). Escuchar a la persona, permitirle reconocerse autora de los hechos y expresar sus sentimientos.
- Valorar la actitud de los padres: despreocupación, retraso en demanda, explicaciones incongruentes, proyección de la culpa en el niño o en otros, etc.
- Debemos valorar del estado psicológico, la historia y la personalidad del agresor (antecedentes, presencia de trastornos psiquiátricos, consumo de alcohol o drogas, enfermedades o discapacidades, etc.), y ofertar la ayuda profesional necesaria.
- Informarle de la necesidad de ingreso del niño, si es que fuera necesario.

La colaboración con los padres, aunque sean los agresores, es especialmente necesaria en el caso del maltrato infantil; en una primera fase, para recabar información para llegar al diagnóstico, pero también en una segunda fase, pues el objetivo con frecuencia va a ser intentar modificar una relación familiar disfuncional generadora de violencia. En unos casos, esta violencia es desencadenada por situaciones familiares estresantes que han superado las posibilidades de esa familia de manejar la agresividad, y en otros, mucho más graves y complejos, la violencia ha pasado a ser el modo de comunicación habitual de una familia, y a veces con carácter transgeneracional.

## Recomendaciones del PAPPS

El PAPPS realiza recomendaciones para profesionales de Atención Primaria (Buitrago-PAPPS, 2014; Colomer-PAPPS, 2014):

- Se aconseja explorar factores de riesgo y situaciones de especial vulnerabilidad para el maltrato a través de la entrevista clínica, en el marco del abordaje psicosocial habitual en consulta. Si se identifica alguna de estas situaciones, canalizar y hacer el seguimiento y control en el dispositivo que se considere más adecuado. Se han identificado algunas características parentales, familiares y comunitarias como marcadores o factores de riesgo del abuso físico a niños, y situaciones que confieren una especial vulnerabilidad del niño, pero el abuso es generalmente el resultado de la interacción de múltiples factores inespecíficos (cuadro 34.13).
- Fomento y desarrollo de los factores de protección y resiliencia.

### Cuadro 34.13 Señales de alerta inespecíficas de maltrato en la infancia

- Incumplimiento de las visitas de control del niño
- Hiperfrecuentación por motivos banales
- Cambios frecuentes de médico
- Negación de informes de ingresos hospitalarios
- Falta de escolarización
- Agresividad física o verbal al corregir al niño
- Coacciones físicas o psicológicas
- Complot de silencio respecto a la vida y relaciones familiares
- Relatos personales de los propios niños

En el cuadro 34.14 se presentan las recomendaciones del PAPPS para los profesionales de Atención Primaria ante el maltrato infantil, y la figura 34.5 resume el conjunto de actuaciones.

### Cuadro 34.14 Recomendaciones del PAPPS para los profesionales de Atención Primaria frente al maltrato en la infancia

- Incluir en el programa de seguimiento del embarazo la detección de signos de alerta o factores de riesgo en la familia de los futuros padres.
- Promover en los programas de seguimiento del embarazo actividades para los futuros padres: pautas de crianza, información anticipatoria de problemas frecuentes en el período de crianza, y habilidades y consejos para su resolución.
- Promover las redes de apoyo (de ayuda mutua): grupos de madres con la función de compartir experiencias, nuevos aprendizajes, darse seguridad, mejorar las relaciones sociales, etc.
- Promover la visita domiciliaria del recién nacido, por parte de la matrona y/o la enfermera pediátrica, para una valoración «sobre el terreno» de la situación: actitudes de los padres, detección de señales de alerta, asunción de roles parentales, establecimiento del vínculo afectivo y cuidado de las primeras relaciones, así como los programas de atención al puerperio.
- Las intervenciones recomendadas por el PAPPS dirigidas a la infancia y la adolescencia inciden en la detección y el abordaje de situaciones de riesgo psicosocial, ligadas estrechamente a conductas maltratadoras.
- La intervención ante sospecha de maltrato o riesgo del mismo requiere la coordinación de profesionales de distintos ámbitos (escuela, servicios

sociales, servicios de salud, etc.).

- El personal sanitario debe realizar el registro del caso, y elaborar el informe clínico preceptivo y la declaración judicial cuando proceda.
- La actuación será diferente en función del riesgo estimado: el alto riesgo inmediato exige el ingreso hospitalario, la elaboración del informe clínico y la comunicación al juez o la comisión de tutela del menor. Si el riesgo no es inmediato, se comunicará a los servicios sociales de la zona y se realizará un seguimiento periódico del niño maltratado.

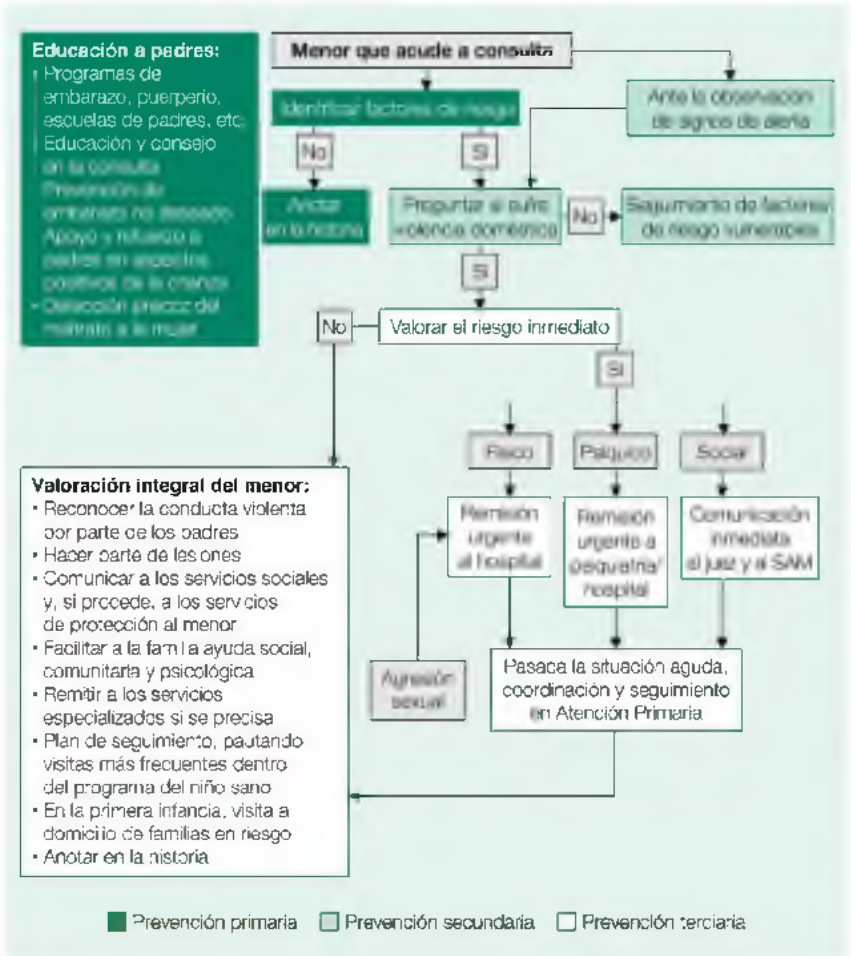



**FIGURA 34.5** Algoritmo de actuación ante el maltrato infantil.

# Acoso escolar *(bullying)*

El acoso escolar entre compañeros, conocido también por el término anglosajón *bullying*, aunque no es un fenómeno nuevo, fue descrito por primera vez por Olweus (1983) hace solo algunas décadas. Las graves consecuencias psicológicas y sociales que tiene tanto para las víctimas como para otros miembros de la comunidad escolar (agresores, testigos, profesorado y padres), han determinado que hoy se considere un problema de salud pública que afecta a niños y niñas, y constituye una preocupación social que exige la puesta en marcha de actuaciones para prevenirlo y tratarlo. Así fue reconocido por la UNESCO, que incorporó entre sus objetivos sostenibles «ofrecer entornos de aprendizaje seguros, no violentos, inclusivos y eficaces para todos». La Organización de Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) incluye un capítulo dedicado al *bullying* en el informe PISA (2017) y reconoce que se trata de un problema grave, que se ha visto acrecentado por el uso de las nuevas tecnologías. Indudablemente, el papel principal en el abordaje de este problema lo tiene la comunidad escolar, pero debido a las consecuencias que tiene para la salud en las personas que lo sufren, los profesionales de la salud deben conocerlo y ser capaces de detectar y orientar la atención cuando los síntomas físicos o psicológicos llevan a estos niños a nuestras consultas.

## Definición

Se entiende por *acoso escolar* aquellas conductas de intimidación, hostigamiento y acoso físico o psicológico, ejercidas de forma intencional por un escolar (acosador) contra otro (víctima). A diferencia de una relación conflictiva entre compañeros, en el acoso la relación entre víctima y acosador es asimétrica, y las conductas de hostigamiento son continuadas.

## Manifestaciones y tipos de acoso

En el acoso escolar se dan tres condiciones:

1. Los ataques o el acoso, ya sean verbales, físicos o psicológicos, tienen como objetivo provocar temor, dolor o daño en la víctima.
2. Existe una situación de abuso de poder, del más fuerte hacia el más débil.
3. Hay una ausencia de reacción por parte de la víctima, paralizada por el miedo o por sentirse incapaz de afrontar la situación.

Existen distintos tipos de acoso o maltrato escolar entre iguales:

- *Maltrato físico*: se produce haciendo uso de la fuerza, como golpear, asaltar, retener en contra de su voluntad.
- *Maltrato psicológico*: conductas que tienen como objetivo dañar su imagen frente al grupo, intimidar o intentar su exclusión social. Son formas de acoso psicológico:
    - Agresión verbal: insultos, descalificaciones personales, ridiculizar su aspecto, humillar públicamente, difundir rumores injuriosos, hacer burlas, poner motes insultantes.
    - Exclusión social: ignorar, no dejar participar, y aquellos actos tendentes a causar la exclusión y el aislamiento del grupo de clase o de amigos.
    - Amenazas: verbales o instrumentales, con objeto de producir miedo e inseguridad, y de obligar a hacer cosas mediante el chantaje.
    - Romper, esconder o robar las pertenencias de la víctima.
    - Ciberacoso: acoso a través de las nuevas tecnologías de la información y comunicación (mandar mensajes insultantes, fotografías, acoso a través de chats, de la Red o del teléfono). El anonimato del agresor y la amplificación de sus efectos al enviar los mensajes a un elevado número de personas hacen de esta forma de acoso, quizás la más nueva y potencialmente peligrosa, la de más difícil intervención (Perren, 2010; Wang, 2011; Schenk, 2012; Vazsonyi, 2012; Przybylski, 2017).
- *Acoso sexual entre pares:* acosar sexualmente mediante actos o comentarios.

Reseñamos, asimismo, la existencia en el ámbito educativo de violencias *de género, homofóbica* y *transfóbica* entre pares. La UNESCO reconoce que ningún país podrá cumplir con el Objetivo de Desarrollo Sostenible 4 (ODS4) con miras a garantizar una educación inclusiva y equitativa de calidad mientras los estudiantes sigan sufriendo la discriminación o experimenten violencia por motivos de identidad de género y orientación sexual, real o aparente.

Hasta hace poco solo se consideraba acoso grave a la agresión física; sin embargo, el acoso emocional, sexual y social tienen consecuencias igualmente graves.

No se pueden ignorar los efectos que el acoso escolar produce en las víctimas. El considerarlo algo «normal» entre escolares por parte de profesores o padres, o el no intervenir alegando que estas cosas se resuelven mejor entre ellos significa la aceptación de conductas de abuso, y la percepción por parte de la víctima de culpabilidad, de incompetencia social o de injusticia y, por parte del agresor, de que las conductas delictivas son aceptables para resolver conflictos o para obtener beneficios.

## Epidemiología

Numerosos estudios publicados en las últimas décadas aportan datos muy variables sobre la prevalencia del acoso escolar en diferentes países del mundo, pero, en todo caso, las cifras son preocupantes por su extensión (Wildeman, 2014). La violencia en el ámbito escolar es una realidad que afecta cada día a millones de niños y jóvenes. La ONG Plan International estima que 246 millones de niños y adolescentes podrían ser víctimas de la violencia al interior y el entorno escolar. Este fenómeno afecta desproporcionadamente a las niñas, así como a aquellos que presuntamente no se ajustan a las normas sexuales y de género predominantes, entre otros grupos vulnerables (UNESCO, 2016).

Según los datos proporcionados por el Programa para la Evaluación Internacional de Alumnos (PISA, 2017), publicado en 2017 por la OCDE, el acoso escolar constituye una de las mayores preocupaciones en las escuelas. Dicho estudio se basa en la encuesta de 540.000 estudiantes de 15 años de edad en 72 países. Alrededor del 11% de los estudiantes fueron víctimas de las burlas de otros compañeros al menos en varias ocasiones al mes, mientras que el 4% afirmó haber sido golpeado o empujado por otros alumnos, también varias veces al mes. Los niños son víctimas de agresiones físicas con más frecuencia que las niñas, pero el acoso psicológico fue ligeramente superior en las niñas que en los niños. En España, un 6% de los alumnos reconoce sufrir acoso escolar, frente al 8,9% de la OCDE.

Un reciente estudio realizado en Reino Unido mediante encuesta a una muestra de 10.020 jóvenes de entre 12 y 20 años (Jones, 2017) encuentra que uno de cada dos ha sufrido acoso en alguna ocasión, y 1 de cada 10 en la última semana. Los impactos en la salud, la autoestima y el rendimiento son importantes. El 36% de los acosados se sintieron deprimidos, y uno de cada cuatro se autolesionaron como mecanismo de supervivencia. Identifica como personas más vulnerables a aquellas con algún tipo de discapacidad, con bajo rendimiento escolar, los colectivos LGTBQ y determinados grupos étnicos y religiosos.

Existe una gran variabilidad en las cifras obtenidas en diferentes estudios, y la verdadera prevalencia es realmente bastante desconocida.

En España, un estudio estatal promovido por el defensor del pueblo y UNICEF recoge resultados de estudios realizados en varias comunidades autónomas (Del Barrio et al., 2007). El informe del defensor del pueblo aporta información detallada de los estudios de prevalencia en estudiantes de secundaria en varias comunidades autónomas. El tipo de maltrato más frecuente es la agresión verbal (27-32%), seguido de cerca por la exclusión social, y mucho menos frecuente es la agresión física. La frecuencia es mayor en los varones para cualquiera de los tipos de acoso, tanto como víctimas como agresores. Entre el 25 y el 30% de los alumnos de ESO afirma haber sido víctima alguna vez de agresiones. Este estudio revela, asimismo, que una cuarta parte de los alumnos siente miedo al acudir al centro escolar.

El estudio nacional realizado por el centro Reina Sofía en 2005 sobre

violencia entre compañeros en la escuela encuentra que el 75% de los escolares entrevistados ha sido testigo de agresiones en su centro escolar, el 14,5% declara ser víctima de agresiones y el 7,6% se autorreconocieron agresores de sus compañeros.

## Consecuencias

### Para la víctima

Los niños que sufren acoso escolar experimentan mayores tasas de problemas psicológicos, conductuales y físicos; las consecuencias más graves son las psicológicas y sociales. Numerosos estudios (Pernille, 2005; Gustafsson, 2009; Arseneault, 2010; Jansen, 2011; Hinduja, 2010; Gini, 2013; Lereya, 2015; Srabstein, 2015) ponen en relación de forma clara la mayor frecuencia de baja autoestima, depresión, suicidio, ansiedad, síndrome de estrés postraumático (SEPT), sentimientos de culpa, sentimientos de debilidad, impotencia, inseguridad, indefensión aprendida, insatisfacción, humillación y desprotección, retraimiento y fobia social y trastornos somatomorfos, que pueden persistir en edades adultas y que tienen relación con el tiempo de exposición y el tipo de acoso. En un estudio prospectivo con seguimiento durante 12 años a una cohorte de 847 niños se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la exposición al *bullying* y la victimización y depresión, y esta asociación era más fuerte para niños con nivel socioeconómico más bajo (Pernille, 2009). También se ha constatado el aumento de la utilización de los servicios sanitarios y un mayor uso de medicamentos en chicos víctimas de *bullying* en relación con los que no los son (Pernille, 2007), y que las consecuencias para la salud mental son más severas si se asocia el *bullying* con acontecimientos vitales estresantes, sobre todo en las chicas (Nilsson, 2012). El incremento de suicidios consumados o de intentos es, asimismo, preocupante (Brunstein, 2015).

Puede afectar de forma importante al desarrollo de la personalidad y al comportamiento social de los niños, transformándolos en niños inseguros, con una imagen negativa de sí mismos.

### Para el agresor

- Aprendizaje de la violencia como medio para obtener beneficios (reconocimiento del grupo, estatus social).
- Predispone a las conductas delictivas en el futuro, asumiendo patrones de dominio y control de los otros a través de la violencia.
- Los agresores habituales suelen mantener este tipo de conducta en las edades adultas, lo que dificulta el desarrollo de su capacidad para establecer relaciones simétricas y positivas, tanto de pareja como con sus iguales, y mayor riesgo de conductas delictivas.

### Para los espectadores (otros alumnos)

En los que presencian los actos de acoso, puede generar:

- Sentimientos de culpa por no haber sido capaces de manifestar su rechazo, por miedo a que les ocurra a ellos, o por estar en el grupo de los «fuertes».
- Aprendizaje del uso de la violencia y la extorsión para dominar al «débil».
- Refuerzo de las conductas violentas y egoístas como algo aceptable.
- Pérdida de sensibilidad ante la injusticia y el dolor ajeno, al haber «normalizado» las conductas violentas y permanecer pasivos ante las mismas.

### Para el profesorado

El problema del maltrato entre escolares afecta al clima del centro educativo y del aula, lo que perjudica finalmente el desempeño profesional de los educadores. Sin embargo, la tolerancia social hacia la violencia escolar, la indisciplina y la falta de respeto pueden traducirse, asimismo, no solo en el acoso entre pares, sino también hacia los profesores.

## Perfil y características del agresor *(bully)* y de la víctima

### Perfil del agresor

- *Sexo:* con mayor frecuencia son varones.
- La *personalidad* del agresor suele presentar alguna de las siguientes características:
    - Temperamento impulsivo y agresivo. Deficiencia en habilidades sociales. Interacción difícil y agresiva. Falta de empatía.
    - Ausencia de sentimientos de culpa, que proyectan en el otro.
    - Bajo control de impulsos (ira, hostilidad) y baja tolerancia a la frustración.
    - Sentimientos de inseguridad y bajo nivel de autoestima, que subyacen bajo la necesidad de dominar y sentirse superiores, aunque algunos autores cuestionan las evidencias a este respecto (pueden ser niños con fuerte autoestima y autosuficiencia).
    - Envidia ante la superioridad de las cualidades de la víctima (destaca en estudios, deporte, música): *acoso por envidia*.
    - Le gusta mostrarse desafiante ante los adultos. Dificultad

para aceptar las normas.

- Características del *ámbito social y familiar*:
    - Dificultades de integración social y familiar.
    - Aceptación familiar respecto al uso de la violencia en la resolución de conflictos: VD, abuso infantil, conflictos parentales.
    - Carencias afectivas familiares o percepción de desinterés de su familia.
    - Estilos educativos familiares coercitivos o punitivos.
    - Negligencia, permisividad, ausencia de límites y falta de supervisión.
- Factores favorecedores del *contexto* y del *grupo de iguales* que pueden influir en las conductas violentas de niños y adolescentes:
    - La elevada exposición a actos violentos en los medios de comunicación podría influir en la tolerancia a la violencia.
    - La propia escuela: crisis de valores, ausencia de límites definidos en los roles de profesor y alumno, excesivo número de alumnos, sistema disciplinar laxo o muy rígido.
    - La presión social, por la influencia que el modelo de conducta del agresor tiene en otros, por lo que se pueden adoptar conductas de imitación.

El acoso escolar se considera un tipo de conducta antisocial. En la tabla 34.5 se exponen los factores de riesgo de conductas antisociales que se identifican en el período de educación infantil.

## Tabla 34.5

## Factores de riesgo de conducta antisocial en el acoso escolar

| Estilos parentales | Factores individuales | Factores contextuales/familiares | Factores escolares y del grupo de iguales (educación primaria) |
|---|---|---|---|
| Estilo educativo ineficaz<br>Baja supervisión<br>Baja estimulación cognitiva | Pocas destrezas en el manejo de conflictos<br>Bajas habilidades sociales<br>Déficit de atención<br>Dificultades de aprendizaje | Pobreza<br>Precariedad social<br>Padres que abusan de sustancias<br>Crisis vitales que causan estrés, conflictos familiares | Respuestas ineficaces del profesorado<br>Conductas agresivas en clase<br>Rechazo de los iguales<br>Asociación con iguales conflictivos |

## Perfil de la víctima

- *Sexo:* es más frecuente en varones, en la mayor parte de los estudios y en la totalidad de los 28 países del estudio de Pernille (2005). En chicas es más frecuente el acoso sexual.
- Características de *personalidad* e individuales:
    - Personalidad insegura, débil, sumisa. Bajo nivel de autoestima.
    - Alto nivel de ansiedad.
    - Persona sensible, tímida, introvertida. Inmadurez para su edad.
    - Dificultades de relación y de habilidades sociales, aislamiento.
    - Menos fuertes físicamente que los agresores. Diferencias individuales (usar gafas, tartamudeo, color del pelo o de la piel, obesidad). Niños inmigrantes.
- Características del *ámbito social y familiar:* las víctimas pasan bastante tiempo en casa con la familia y los padres; con mayor frecuencia los sobreprotegen, lo que los convierte en niños más dependientes y apegados al hogar. El motivo anteriormente citado puede ser causa y efecto del acoso. Es importante conocer la atribución causal por parte del niño acosado de cara a la intervención con el mismo.

## Intervenciones desde la comunidad escolar

Sin duda, el papel fundamental en al abordaje del acoso escolar lo tiene la comunidad escolar, integrada por alumnos, profesores y padres, tanto en la prevención como en la detección precoz y la intervención con víctimas, agresores y testigos de los hechos. En este proceso va a ser necesaria la atención individual a víctimas y agresores, y también intervenciones grupales (clases, cursos) y generales (centro).

Será imprescindible la implicación de profesores y de padres; casi siempre es necesaria la de los equipos psicopedagógicos de los centros, y a veces puede ser de ayuda la intervención de los profesionales de la salud.

Algunas medidas para los centros educativos pueden ayudar a prevenir y tratar el problema:

- La existencia de normas de actuación y de disciplina académica establecidas y conocidas por los alumnos, y de sus consecuencias si se incumplen.
- Actitud clara y manifiesta del profesorado y del centro de no tolerancia hacia actuaciones de violencia y acoso; colaboración y coordinación con los padres.
- Existencia de unas normas o de un protocolo de actuación ante el conocimiento o sospecha de una situación de acoso.

- Programas preventivos en los centros orientados a la mejora de la convivencia y a la erradicación de la violencia en el medio escolar.

Existen numerosas experiencias a nivel internacional y varias en España de programas de prevención del acoso escolar, muchas de ellas evaluadas y, aunque con resultados variables, algunas han demostrado eficacia en las intervenciones, con disminución del acoso (Vreeman, 2007); de los 26 estudios evaluados por este autor, los mejores resultados corresponden a intervenciones multidisciplinares. El Olweus Bullying Program ha sido implantado en diversos centros con resultados positivos en la mayoría (Olveus, 2010; Schroeder, 2012).

Existen experiencias de interés en proyectos de prevención del acoso escolar en España (Ortega, 2008; Romera, 2017). La prevención exige la participación de centros e instituciones, la implicación de todos los docentes y el compromiso decidido a los más altos niveles de decisión que se traduzca en políticas educativas de los Gobiernos y de las comunidades autónomas, coherentes y comprometidas en la erradicación de cualquier expresión de violencia en la comunidad educativa.

## Actuación de los profesionales de Atención Primaria

Los profesionales de la salud, fundamentalmente pediatras, médicos de familia y enfermeras de Atención Primaria, mantienen una relación estrecha y frecuente con los niños y los padres a lo largo de toda la infancia, a través de los programas de seguimiento del niño hasta los 14 años y de las demandas por patología. Estas posibilidades de contacto constituyen una oportunidad para la detección precoz de situaciones de acoso escolar, además del conocimiento que tiene el profesional del contexto, de la familia y del desarrollo longitudinal del niño, que le permitirá detectar cambios o desviaciones en la evolución esperada (Lyznicki, 2004).

### Prevención primaria y secundaria

En *prevención primaria*, el papel de los sanitarios sería contribuir a reforzar las medidas educativas generales de respeto a los otros y a sus diferencias y el rechazo de la violencia como método para la resolución de conflictos, transmitiendo que la violencia no es aceptable y que constituye una vulneración de los derechos elementales de la persona, ya sea adulto o niño.

Respecto a la *detección precoz* del acoso escolar, algunas actuaciones específicas del pediatra o médico de familia pueden facilitar la detección. Los programas de atención al niño sano contemplan la exploración rutinaria de:

- El desarrollo psicofísico y la socialización del niño.
- La orientación a los padres respecto al desarrollo psicoactivo y social

del niño; su percepción de seguridad, su autoestima.
- La exploración de su integración y rendimiento escolar.

Esto nos permitirá identificar *señales de alerta* de acoso escolar (cuadro 34.15) que pueden ser indicadores de la existencia de una situación de maltrato.

### Cuadro 34.15 Signos y señales de alerta de acoso escolar

- Rechazo a asistir a la escuela: absentismo.
- Fracaso escolar o disminución en su rendimiento.
- Trastornos por somatización: el rechazo escolar a veces se traduce en síntomas físicos por los que los padres llevan al hijo a la consulta (vómitos matutinos, abdominalgias, cefaleas, mareos).
- Trastornos de la esfera psicológica:
    - Inhibición.
    - Ansiedad, crisis de ansiedad, trastornos de estrés postraumático.
    - Fobias.
    - Insomnio.
    - Baja autoestima, pérdida de confianza en sí mismo, percepción de incompetencia, tristeza, cambios de humor, depresión.
    - Agresividad, dependencia.
    - Comportamientos no habituales.
- Trastornos de la esfera social:
    - Aislamiento, negativa habitual a salidas grupales.
    - Dificultad para establecer relaciones.
    - Desajustes en su grupo de iguales.
    - Timidez extrema y selectiva.
- Signos externos sugestivos de agresión: explicaciones poco coherentes.

Ante cualquiera de estos signos o señales de alerta, se debe investigar si está siendo víctima de acoso, directamente con el niño, o a través de padres o profesores.

## Prevención terciaria: actuación ante la detección o sospecha de una situación de acoso

Si se confirma el acoso, es importante la atención inicial a la víctima: permitirle expresar sus sentimientos y emociones, la atribución que hace del problema, explorar sus estrategias de afrontamiento, desculpabilizarle, dejar claro nuestro posicionamiento frente a cualquier tipo de conductas violentas, explorar su estado psicológico (tristeza, abatimiento, ansiedad depresión,

ideación suicida), valorar su red social (si tiene amigos, el grado de aislamiento, si ha sufrido amenazas), el miedo a la reacción del agresor e informarle de la necesidad de que sus padres y profesores (tutor, director) conozcan el problema.

En función de la gravedad de la situación, en algún caso puede ser necesario ponerlo en conocimiento de los servicios de protección a la infancia. Debemos ofrecer nuestro apoyo y ayuda profesional y valorar la necesidad de atención psicológica especializada. No hay que olvidar que toda víctima de acoso es un niño de alto riesgo psicopatológico.

En el orden de prioridades de actuación, sin duda está, en primer lugar, la atención a la víctima, pero sin olvidar que es preciso hacer un abordaje global para que la intervención sea eficaz; es decir, es preciso actuar con los otros intervinientes: agresor y espectadores y, en el contexto escolar, el grupo o curso y el centro. Los padres y el equipo psicoeducativo del centro son los elementos clave en el abordaje de este problema.

Si el profesional sanitario fuera la primera persona en conocer o sospechar una situación de acoso debe comunicarlo a los padres y, directamente o través de los padres al centro escolar.

Según la mayoría de los especialistas, es esencial actuar de forma rápida y eficaz cuando haya la menor sospecha de un abuso. Tanto la víctima como el acosador deben ser entrevistados individualmente y puestos al tanto de que el asunto preocupa mucho a educadores y padres. Cualquier demora puede interpretarse como falta de interés por parte de los adultos.

## Recomendaciones para los padres. Plan de actuación para las víctimas

Los padres pueden pedir consejo al profesional sanitario, y debemos saber que son figuras clave en la prevención y en el abordaje del problema.

### Recomendaciones preventivas generales

- Proporcionar seguridad afectiva a sus hijos: que conozcan su apoyo y mantener una buena comunicación y relación de confianza.
- Evitar en la familia conductas agresivas o de dominio, modelo para ellos.
- Proporcionar modelos con el ejemplo en la resolución de conflictos.
- Participar en la vida escolar de los hijos (conocer a los profesores, asistir a actividades escolares, hablar de las tareas, etc.).
- Establecer normas de conducta y sus límites, y que sean claros y conocidos.
- Enseñar el respeto a los otros e identificar como inaceptables conductas de acoso.

- Mantener una buena comunicación con los hijos.

## Recomendaciones ante la situación de acoso

- Hablar de ello con el hijo acosado.
- Necesita ayuda y el problema no tiene que abordarlo solo.
- Preguntarle si sabe por qué es acosado.
- Desculpabilizar, transmitir confianza y seguridad, hacerle sentir que es valorado y que cuenta con nuestro apoyo.
- Comunicarlo al colegio (tutor, director) o la persona de más confianza para el alumno, siempre con su conocimiento. Contar lo que le pasa no es ser chivato.
- No se aconseja hablar con los padres del agresor, pero sí con el tutor o director.
- Callarse y no hacer nada nunca es la solución del problema, es permitir que siga pasando con él y con otros alumnos; por ello, es necesario afrontarlo.
- No promover venganzas o revanchas hacia el agresor. Buscar las estrategias para acabar con la situación, que deben ser acordadas por el colegio, los padres y el alumno.
- Valorar la necesidad de seguimiento por el equipo de apoyo psicopedagógico del colegio o, si fuera necesario, de los servicios sanitarios, para recuperar la seguridad en sí mismo y la autoestima.

## Plan práctico de actuación para las víctimas

- Si estás viviendo una situación de acoso, debes hablar con un adulto: tus padres, un profesor o una persona de confianza. Dile cómo te sientes y cómo te afecta, aunque no sufras agresión física.
- Ignora al agresor y muestra que no te afectan los insultos.
- Ante chantajes o amenazas, responde con firmeza.
- Si piensas que hay peligro de agresión, aléjate y ve a un lugar transitado donde haya adultos.
- La mejor manera de protegerte es permitir que te ayuden compartiendo tu problema con un adulto.

# Acoso psicológico en el trabajo *(mobbing)*

## Definición

El acoso laboral, conocido con el término anglosajón *mobbing* (acoso, hostigamiento), define situaciones de agresión psicológica hacia una persona en su ámbito de trabajo, con el objetivo de conseguir su desgaste y destrucción psicológica, hasta la autoexclusión de su puesto de trabajo o el sometimiento.

El *mobbing* es un tipo de agresión perversa, premeditada, sutil y continuada en el tiempo, y tiene consecuencias devastadoras sobre la salud física y mental de las víctimas.

La repercusión en la salud es la razón por la que los profesionales de Atención Primaria deben ser capaces de reconocer, detectar y orientar a las personas que sufren esta situación y a sus familias.

Heinz Leymann definió el término «violencia psicológica en el trabajo» y los criterios diagnósticos (intencional, sistemática y continuada: al menos una vez por semana durante al menos 6 meses), y describió una serie de conductas hostiles hacia las víctimas que, llevadas a cabo de forma reiterada, acaban minando su equilibrio psicológico. También diseñó un instrumento para su valoración, el Leymann Inventory of Psychological Terrorization (LIPT).

## Tipos de conductas de acoso psicológico en el trabajo

Los tipos de conductas de acoso psicológico en el trabajo son múltiples, y algunas de ellas se exponen en el cuadro 34.16.

### Cuadro 34.16 Tipos de conductas de acoso en el trabajo

#### Psicológicas

- Restringir la comunicación de la persona con los demás, por parte de un superior.
- Aislarla físicamente en su lugar de trabajo.
- Obligarla a actuar en contra de sus principios.
- Juicios ofensivos e insultos sobre su desempeño, críticas injustificadas a sus decisiones.
- No asignarle tareas, u ordenarle tareas sin sentido o sin relación con su

puesto de trabajo, o degradantes.
- Restringir o impedir a sus compañeros la comunicación con la persona acosada.
- No dirigir la palabra a la persona acosada o ignorarla.
- Criticar su vida privada y su trabajo.
- Amenazarla.
- Ridiculizar, mofarse por razón de su aspecto físico, raza o nacionalidad.
- Difundir rumores falsos, tratar de hacer creer a los demás que es una persona desequilibrada, hablar mal cuando no está presente.
- Atacar sus actitudes, su forma de ser o de pensar (creencias religiosas, políticas).

### Sexuales

- Proposiciones sexuales, acoso sexual.

### Físicas

- Cualquiera de las formas de violencia física y la amenaza de la misma.

## Epidemiología

Los datos aportados por la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2012) reflejan que el 11% de los trabajadores declara haber sufrido alguna violencia en el trabajo. Las conductas que con más frecuencia señalan son agresiones verbales, rumores o aislamiento social y, en menor medida, amenazas de violencia física. La discriminación por la nacionalidad fue comunicada en un 5,9% de los trabajadores. Por sectores, el sector servicios (fuerzas de seguridad, defensa, sanidad) es el más expuesto a conductas violentas. En relación con la discriminación sexual o por razón de género, la sufrieron un 1,2% de las mujeres frente al 0,1% de los hombres. En la encuesta de 2015, un 5% de los trabajadores en España había sufrido algún tipo de discriminación en el último año. Este dato es similar al hallado en 2010 (4%) y significativamente superior al de 2005 (2%); influyen factores como la edad, el sexo y la nacionalidad. La discriminación por sexo afecta más a las mujeres, el 3%, frente al 1% en hombres (Pinilla, 2017).

Los estudios Cisneros (Piñuel, 2001) realizados en población general activa en España (Cisneros I y II, así como los posteriores realizados en sectores laborales concretos: Cisneros III [sector sanitario], V [administraciones públicas] y IX [enseñanzas medias]) aportan cifras sensiblemente superiores. Alrededor del 12% de la población trabajadora general, el 33% de las enfermeras, el 22,5% de la Administración Pública y el 7% en el sector de la

enseñanza confiesan estar viviendo en ese momento conductas de acoso (informes Cisneros 2001, 2004, 2006). Otro estudio español con 2.861 personas activas encontró que el 14% habían sufrido conductas de acoso en los últimos 6 meses (González Trijuene, 2009).

## Consecuencias

### Sobre la salud

El acoso laboral afecta negativamente a la salud física y mental de la persona que lo sufre (Piñuel, 2006; Balducci, 2009; González Trijuene, 2009; Nielsen, 2012, 2014; Verkuil, 2015). Algunas de las consecuencias son:

- *Psicológicas:* baja autoestima, inseguridad, culpabilidad, sentimiento de fracaso, frustración, impotencia, miedo, ansiedad, SEPT, crisis de ansiedad generalizada, trastornos del sueño, alteraciones cognitivas (concentración, atención), conductas sustitutivas como adicciones (alcohol, tabaco o psicofármacos), somatizaciones, fobias, indefensión, entrega pasiva, depresión y mayor frecuencia de suicidios. Los estudios suecos atribuyen al acoso laboral entre un 10 y un 15% de los suicidios que se producen. En el estudio Cisneros II, el 7% de los encuestados manifiestan padecer algún trastorno psicológico que atribuían al acoso laboral (Leymann, 1996; Hansen, 2006; Laso, 2007; Kreiner, 2008; Pompili, 2008; Balducci, 2009). Algunos de los trastornos más frecuentes en el *mobbing* son el SEPT y el trastorno por ansiedad generalizada, análogos a los que se dan en otros tipos de maltrato de larga evolución (VD o VG), y pueden tener consecuencias a largo plazo, como cambios permanentes en la personalidad con inseguridad y desconfianza, sensación de estar en peligro, actitud de sospecha constante, sensación de vacío o desesperanza y la persistencia de aislamiento continuo.
- *Físicas:* somatizaciones, cefaleas, raquialgias, dolores torácicos, cardiopatía, problemas gastrointestinales y astenia.

### Sociofamiliares

Repercusión negativa en las relaciones familiares, irritabilidad, agresividad, desinterés en las obligaciones familiares o con los hijos, afectación negativa a las relaciones de pareja (afectividad, sexualidad), rupturas de pareja, repercusión en la salud de la familia (hijos, esposa/o) y aislamiento social (Rodríguez-Muñoz, 2017).

### Laborales

Absentismo, mayor coste sanitario a las empresas por disminución del rendimiento, aumento del gasto económico por bajas laborales e incapacidades, demandas judiciales y jubilaciones anticipadas forzadas.

Las víctimas de *mobbing* durante períodos largos de su vida laboral, aun cuando su situación cambie, siguen sufriendo efectos psicológicos negativos, de forma permanente en muchos casos.

Estos pueden ser en forma de resentimiento social, pérdida de confianza en sí mismo y en los demás y actitudes defensivas (aislamiento protector para sentirse menos vulnerables).

## Fases de desarrollo de una situación de acoso laboral

Fueron descritas por Leymann, y son las que se indican a continuación.

### Fase de conflicto

Aparecen conflictos interpersonales como consecuencia de un problema laboral mal resuelto por la organización. La víctima nota la repercusión en su relación con los otros.

### Fase de acoso

Cuando los conflictos puntuales no se solucionan, se pasa a los enfrentamientos. En esta fase, el acosador pone en práctica estrategias de hostigamiento utilizando sistemáticamente y durante un tiempo prolongado comportamientos perversos, con el fin de desprestigiar y aislar socialmente a la víctima. Esta fase puede ser prolongada en el tiempo y sirve para estigmatizar a la víctima con la anuencia e, incluso, con la colaboración activa o pasiva de las personas del entorno.

### Fase de la intervención desde la empresa

Una vez que el hecho ha trascendido a la dirección de la empresa, esta puede actuar de dos formas:

- *Solución positiva del conflicto:* la dirección investiga la situación y puede decidir cambios en el puesto de trabajo de la persona acosada o del acosador, y arbitrar las medidas correctoras o sancionadoras, en su caso, para el acosador.
- *Solución negativa del conflicto:* con frecuencia, la dirección suele ver a la víctima como «el problema», y da credibilidad a la falsa imagen que el acosador ha ido transmitiendo, atribuyendo a sus características personales, a su carácter o a su incompetencia la responsabilidad del problema.

### Fase de marginación o exclusión de la vida laboral

Esta última fase suele desembocar en el abandono de la víctima de su puesto

de trabajo cuando la situación se ha hecho insostenible psicológicamente, y muy probablemente tras haber pasado por largas temporadas de baja por depresión. Si la víctima no toma esta decisión, la empresa intentará «resolver» cuanto antes el problema, a veces mediante el despido, forzando pactos desfavorables, aunque aceptados por la persona acosada (en condiciones de inferioridad y asimetría para poder defender eficazmente sus derechos). En otras ocasiones son decididos de forma unilateral, justificados por la baja productividad o el absentismo prolongado, lo que obligará a la víctima a iniciar acciones legales contra el despido desde un estado psicológico precario. En algunas ocasiones, puede terminar con el suicidio de la víctima.

## Características de la víctima y del acosador

### Víctima

Aunque cualquier persona puede ser víctima de acoso psicológico en el trabajo, en diferentes estudios se ha visto que algunos rasgos de personalidad son más frecuentes en casos de acoso.

Parece que los trabajadores más competentes, con iniciativas, los más honrados y apreciados por su trabajo, tienen mayor riesgo de sufrir acoso, porque son vividos como amenaza por los acosadores. Puede ser por un igual que ve amenazada sus ansias de ascenso, o incluso por un superior, que puede vivir con recelo el reconocimiento o prestigio de una persona en un puesto inferior en la escala jerárquica. También las personas vulnerables o diferentes son a menudo blanco fácil para el acoso.

Respecto al sexo, es más frecuente en las mujeres en la mayor parte de los estudios para cualquier tipo de acoso (Escartín, 2017), y mucho mayor para el acoso sexual en el trabajo, a pesar de que este se denuncia escasamente (Hirigoyen, 2001). Las mujeres tienen con más frecuencia puestos menos cualificados y menos posibilidades de defenderse. En los países más igualitarios, estas diferencias por sexo son menores. Muchas veces un acoso sexual rechazado se convierte en acoso moral. Pero por ello mismo, las víctimas no se atreven a desvelarlo ni a denunciarlo (Jagsi, 2017).

Otro segmento de población vulnerable al acoso laboral por razón de su orientación o identidad sexual y, sin embargo, invisibilizado con frecuencia en los estudios, es el colectivo LGTBQ (OIT, 2012).

Respecto a la edad, los estudios encuentran mayor frecuencia en personas jóvenes de menos de 30 años y con trabajos no fijos en la empresa. Existe un segmento de riesgo, que son personas en la última década de vida laboral activa, con alta cualificación, a los que interesa sustituir por personal cualificado joven con un nivel retributivo muy inferior. Particularmente, si han rechazado despidos incentivados o prejubilaciones, son sujetos de alto riesgo de prácticas de acoso. Algunos autores consideran que este segmento supera en la actualidad al de los más jóvenes (Hirigoyen, 2001). Esta autora considera que el acoso moral suele tener como punto de partida el «rechazo a las diferencias, la envidia, los celos, la rivalidad, el miedo a perder el puesto

de trabajo, a no estar a la altura, a los secretos que hay que proteger (fraudes, corrupción, pequeñas irregularidades que la persona objeto del acoso se niega a aceptar), pero sobre todo el deseo de dominar a otra persona y el deseo de alcanzar el poder o de conservarlo».

### Acosador

Suelen ser personas sin sentido de culpabilidad, ambiciosas, agresivas, mentirosas, manipuladoras, mediocres profesionalmente y, a veces, con complejo de inferioridad, (Piñuel, 2002). Como otros tipos de maltratadores, «se crece» y se siente bien humillando al que en el fondo considera superior en alguna faceta personal o profesional.

Son personas (jefes de personal o de recursos humanos) sin criterio propio que, aun considerando valioso al trabajador, son capaces de acosarlo hasta conseguir su expulsión, por considerar que así sirven a los intereses de la empresa (fomento de despidos como política de recursos humanos).

Es frecuente ver entre los acosadores individuos de «doble faz». Personas amables, aduladoras y serviciales con las personas no seleccionadas para el acoso, y crueles, frías, manipuladoras y despiadadas con las víctimas. Este hecho dificulta la detección.

Teniendo en cuenta la relación jerárquica, se distinguen varios tipos de *mobbing:*

- *Horizontal:* acosado y acosador ostentan el mismo nivel jerárquico.
- *Descendente:* el acosador es un jefe o persona de mayor nivel jerárquico; es el más frecuente.
- *Ascendente:* el acosado es una persona de mayor rango jerárquico y es vivido como una «amenaza» para el grupo.
- *Mixto:* procede de la jerarquía y de los iguales; es el segundo en frecuencia.

## Situaciones de especial vulnerabilidad

- Determinados estilos de mando autoritarios y la excesiva jerarquización.
- Promoción de la competitividad interpersonal sin límites («todo vale»).
- Situaciones de crisis y cambios en la organización. Mala organización y planificación con exigencias desmedidas, o roles y competencias mal delimitados.
- Empresas con objetivos poco claros y pobre organización (líderes espontáneos).
- Escasa o inexistente comunicación interna. Burocratización y escasa autonomía.

Aunque se han puesto en marcha diversas intervenciones frente al acoso laboral, hay pocos estudios que hayan evaluado su efectividad. Un estudio reciente realiza una revisión de algunos estudios de intervención evaluados y de buenas prácticas identificadas; no obstante, reconoce que la evidencia científica para proponer intervenciones concretas aún es débil y exige nuevas investigaciones al respecto (Escartín, 2017).

## Actuación de los profesionales de Atención Primaria

Como en las otras situaciones de violencia tratadas en este capítulo, abordamos el problema desde las tres estrategias de prevención (Prieto-Orzanco, 2005).

### Prevención primaria

La prevención primaria corresponde al ámbito laboral a través de medidas generales en la propia organización, empresas, servicios de prevención de riesgos laborales etc., y está fuera de las posibilidades de la Atención Primaria. Un ejemplo son las políticas de empresa que promuevan la prevención mediante el fomento de los valores éticos en la organización, el respeto, la dignidad de la persona, la no tolerancia al acoso como «valor de empresa», la mejora de la comunicación interna y del clima laboral como objetivos de empresa.

También son importantes cambios en la organización laboral y políticas de recursos humanos cercanas a los trabajadores, justas y con mecanismos que faciliten la detección y la gestión precoz de conflictos relacionales y la formación en este campo.

### Prevención secundaria

Además de la propia organización y sus servicios de salud laboral, si los hubiere, los profesionales de Atención Primaria están en un lugar adecuado para la detección de este problema, aunque lo habitual es, que los acosados lleguen al médico cuando ya han aparecido consecuencias en la salud, debidas a la situación de acoso.

Es importante que, ante síntomas de alerta como las manifestaciones físicas o psicológicas sugestivas de una situación de acoso, el médico de familia pregunte a través de la entrevista, teniendo como referente las actividades reconocidas como acoso, así como los trastornos psicopatológicos iniciales, como alteración del sueño y del estado de ánimo, somatizaciones, actitudes fóbicas hacia el medio laboral, baja autoestima, ansiedad, etc. Muchas veces el paciente no será consciente de que está viviendo un proceso de *mobbing*, lo que dificulta que relacione sus problemas de salud con la situación laboral. Otras veces se culpará de la situación, considerando que su incompetencia le ha conducido a esa situación (error de atribución).

## Prevención terciaria

El abordaje del problema cuando acabamos de detectarlo se dirige, en primer lugar, a facilitar el reconocimiento del acoso, desculpabilizar y establecer la relación entre sus síntomas y el inicio de la situación de acoso. Es importante conocer el tiempo de evolución, si otras personas ajenas al trabajo conocen el problema, los apoyos con los que cuenta (familia, amigos), si existe tendencia a la obsesión y a la justificación, reacciones de huida o de negación o si hay síntomas de depresión.

Conocer la estrategia de afrontamiento del problema es importante para orientarlo hacia el refuerzo positivo mediante la psicoterapia de apoyo o hacia los tratamientos farmacológicos que pudiera precisar para el control de los síntomas (ansiedad, depresión, trastornos del sueño, dolores osteomusculares, etc.). Algunos libros o manuales de autoayuda pueden ayudar al paciente a reconocer la situación de acoso y a identificar conductas de hostigamiento (Hirigoyen, 2001).

Con frecuencia va a ser necesaria la derivación a los profesionales de los equipos de salud mental, si la situación psicológica del paciente o la presencia de algún trastorno psicopatológico establecido lo aconsejan.

Pueden estar presentes trastornos psicopatológicos como depresión grave, riesgo autolítico, SEPT o crisis de ansiedad generalizada. A veces puede ser conveniente contactar con los servicios médicos de la empresa, siempre informando de la situación al paciente y con su aceptación.

Cuando pide ayuda al profesional, es importante comprobar que efectivamente se trata de un proceso de acoso laboral, valorando los criterios, siendo capaces de discriminar este problema de fondo frente a otros problemas como conflictos interpersonales o trastornos psicopatológicos de tipo paranoide u obsesivo. Tras tiempo preguntándose qué pudo hacer para que le acosen, le ignoren, no cuenten con él, le ridiculicen, etc., puede llegar a pensar que todos le quieren hacer mal, o a obsesionarse buscando razones que no encuentra, y podría confundir al profesional. El conocimiento previo del paciente, de sus estrategias de afrontamiento ante otras situaciones o crisis vitales, su desempeño y relaciones en trabajos previos, información a la que habitualmente tiene acceso el médico de familia, puede ser de gran valor en la relación causal del problema con la situación laboral. A veces el conocimiento de la situación nos llega a través de la familia (esposa, hijos) o cuando acude a solicitar baja laboral, como medio de alejamiento del medio hostil.

Es importante escuchar al paciente y creerle. A veces, un etiquetado erróneo de trastorno paranoide, o de una supuesta búsqueda de un beneficio secundario puede suponer una victimización secundaria de una persona que se encuentra en una situación psicológica precaria, que puede no sentirse creída o, incluso, sentirse culpable de lo que le pasa.

Es importante enseñarle a relacionar sus síntomas con su problema laboral generador de estrés, transmitir tranquilidad, fomentar medidas generales de higiene mental y aconsejarle hacer ejercicio, descansar lo suficiente, compartir el problema con la familia o amigos, mantener actividades de ocio y lúdicas, etc. En los aspectos laborales es conveniente ser asesorado por un abogado o sindicatos.

Algunas medidas para superar el acoso son:

- Identificar y conocer el problema.
- Documentar y registrar las agresiones.
- Hacer públicas las agresiones que se reciben sin testigos.
- Desactivarse emocionalmente.
- Controlar y canalizar la ira.
- Hacer frente al acoso, respondiendo con asertividad.
- Proteger los datos y documentos propios.
- Evitar el aislamiento social.
- Evitar la autoinculpación.
- Realizar formación y mejorar la capacitación profesional.
- Evitar la destrucción: solicitar ayuda médica o psicológica.

La familia del acosado sufre también las consecuencias de la situación, con un aumento de las rupturas familiares y de la morbilidad en la pareja y los hijos.

El profesional no debe infravalorar la carga de sufrimiento que el acoso psicológico en el trabajo genera para la víctima y su familia, además de las consecuencias para la salud ya citadas.

Cómo se encuentra en su trabajo y cómo son las relaciones familiares deberían ser preguntas exploratorias sistemáticas en la entrevista clínica de cualquier paciente. Saber detectar el problema y canalizar la ayuda a una persona que sufre este tipo de maltrato es una obligación ética del médico de familia.

Sin embargo, el abordaje de este problema ha de ser global y coordinado con las otras organizaciones que intervienen en el mismo (empresas, servicios de prevención de riesgos en el medio laboral, etc.), que son los principales responsables de la prevención de las conductas de acoso, así como de su detección y abordaje. Que estos casos lleguen a la consulta del profesional sanitario debido a las consecuencias en la salud de situaciones mantenidas de acoso significa el fracaso de la prevención; pero, en todo caso, el profesional sanitario debe estar preparado para detectar y ofrecer la atención adecuada.

# Bibliografía comentada

Hirigoyen MF. El acoso moral en el trabajo. Barcelona: Paidós; 2001. *Es un libro con testimonios extraídos de la práctica asistencial de la autora como psiquiatra. Ilustra fielmente la realidad del acoso moral en el trabajo y nos acerca a ella, pero también la de la violencia ejercida por la pareja, así como sus consecuencias y abordaje. Puede ser útil para aconsejar su lectura a personas que están sufriendo esta situación y tal vez no la identifican como tal o hacen una atribución errónea.*

Organización Panamericana de la Salud (OPS)Atención de salud para las mujeres que han sufrido violencia de pareja o violencia sexual. Manual clínico. Washington, D. C.: OPS; 2016: Disponible en: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/31381/OPSFGL16016spa.pdf. *Es la aplicación práctica del anterior documento. Se trata de una guía de actuación básica, muy práctica, clara, breve y, sin duda, de gran utilidad como herramienta de trabajo en la consulta de cualquier profesional sanitario.*

Organización Panamericana de la Salud (OPS)INSPIRE. Siete estrategias para poner fin a la violencia contra los niños y las niñas. Organización Panamericana de la Salud. Washington D. C.: OPS; 2017. *Este documento recoge siete estrategias basadas en la evidencia fundamentadas en las pruebas cada vez más abundantes sobre la prevención de la violencia en la niñez, así como en consenso sobre la no tolerancia a este tipo de violencia, frente a la que ninguna sociedad es inmune; estrategias que persiguen conseguir un mayor compromiso para prevenirla y actuar correctamente con las víctimas. Trata de la magnitud de los problemas, de los conceptos y tipos, de las consecuencias y los costes, de las causas y, finalmente, de las medidas para prevenir la violencia infantil. Desarrolla las estrategias, enfoques y sectores implicados en prevenir y responder a la violencia infantil, entre ellos el sanitario.*

Organización Panamericana de la Salud (OPS)La violencia de pareja y la violencia sexual contra las mujeres. Directrices de la OMS para la práctica clínica y las políticas. Washington, D. C.: OPS; 2014. *Resumen en español de las directrices de la OMS. Contiene 38 recomendaciones basadas en pruebas científicas a fin de introducir en los servicios y programas de salud, y en las políticas encaminadas a mejorar la respuesta del sector de la salud a la violencia contra la mujer. Estas recomendaciones están destinadas a los profesionales de servicios de salud, para ser capaces de dar respuesta a las necesidades de salud y sociales que tienen las mujeres que sufren VMP y/o abusos sexuales. También busca concienciar a los gestores y equipos directivos a fin de promover una respuesta del sector de la salud acorde a las necesidades de las mujeres y que esté basada en la mejor evidencia disponible.*

Orjuela I., Goicoechea P, Perdices A, Plaza M. Manual de atención a niños y niñas víctimas de violencia de género en el ámbito familiar. Madrid: Save the Children; 2011. *Esta guía de atención a hijos de mujeres que sufren violencia*

*por su pareja aporta la valoración de la exposición a la VMP en el ámbito familiar como un tipo de maltrato infantil. Hace un recorrido por los derechos de la infancia que está en situación de violencia, y una revisión de aspectos relevantes del desarrollo evolutivo de los niños y niñas (desarrollo del vínculo, relaciones parentales, etc.) y de su importancia y repercusión en los mecanismos de afrontamiento y capacidad de resiliencia. Finalmente, hace una amplia exposición de las consecuencias, los factores de riesgo y protección y las estrategias de intervención.*

Yon Y, Mikton C, Gassoumis Z, Wilber K. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2017;5(2):e147–e156. *Es una revisión sistemática reciente que nos sitúa ante la magnitud del problema en términos de extensión y gravedad, de consecuencias para la salud y del papel que puede jugar el sistema sanitario ante el problema.*

# Bibliografía general

## Violencia contra la mujer por la pareja


Buitrago F, Ciurana R, Chocrón L, Fernández MC, García J, Montón C, et al. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Grupo de expertos del PAPPS. Recomendaciones para la prevención de los trastornos de la salud mental en atención primaria. *Atención Primaria*. 2014;46(S4):59–74.

Canadian Task Force on Preventive Helath Care (CTFPHC). Screening for Intimate Partner Violence and Abuse of Elderly and Vulnerable Adults. CTFPHC, 2013. Disponible en: https://canadiantaskforce.ca/wp-content/uploads/2016/05/2013-domestic-abuse-en.pdf.

Circuito Barcelona contra la violencia hacia las mujeres RVD-BNC. Protocolo de valoración del riesgo de violencia contra la mujer por parte de su pareja o expareja. Barcelona 2011. Disponible en: http://bscw.rediris.es/pub/bscw.cgi/d4565031/RVD-BCN%20Manual.pdf.

Coker AL, Hopenhayn C, DeSimone CP, Bush HM, Crofford L. Violence against Women Raises Risk of Cervical Cancer. *J Womens Health (Larchmt)*. 2009;18(8):1179–1185.

Council of Europe Council of Europe Convention on preventing and combating violence against women and domestic violence. Istanbul: Council of Europe; 2011.

Dicola D, Spaar E. Intimate Partner Violence. *Am Fam Physician*. 2016;94(8):646–651.

Echeburúa E, Sarasúa B, Zubizarreta I, Corral P. Evaluación de la eficacia de un tratamiento cognitivo-conductual para hombres violentos contra la pareja en un marco comunitario: una experiencia de 10 años (1997-2007). *Int J Clin Health Psychol*. 2009;9(2):199–217.

Ellsberg M, Arango DJ, Morton M, Gennari F, Kiplesund S, Contreras M, et al. Prevention of violence against women and girls: what does the evidence say? *Lancet*. 2015;385(9977):1555–1566.

Ellsberg M, Jansen HA, Heise L, Watts CH, García-Moreno C. WHO Multi-country Study, Women's Health and Domestic Violence against Women Study Team. Intimate partner violence and women's physical and mental health in the WHO multi-country study on women's health and domestic violence: an observational study. *Lancet*. 2008;371(9619):1165–1172.

Feder G, Ramsay J, Dunne D, Rose M, Arsene C, Norman R, et al. How far does screening women for domestic (partner) violence in different health-care settings meet criteria for a screening programme? Systematic reviews of nine UK National Screening Committee criteria. *Health Technol Assess*. 2009;13(16): iii-iv, xi-xiii, 1-113, 137-347.

Fellmeth GLT, Heffernan C, Nurse J, Habibula S, Sethi D. Educational and skills-based interventions for preventing relationship and dating violence in adolescents and young adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (6):CD004534.

Fernández MC, Herrero S. De la evidencia científica a la práctica clínica (I). Prevención primaria y secundaria de la violencia doméstica. Revista Clínica Electrónica en Atención Primaria. 2007(12):1-6.

Fernández Alonso MC, Salvador Sánchez L (coords.). Guía Clínica de Actuación Sanitaria ante la violencia de género. Valladolid: Gerencia Regional de Salud, Junta de Castilla y León, 2017.

FRA-European Union Agency for Fundamental Rights. Violence against Women: an EU-wide survey. Results at a glance. Luxemburg: FRA, 2014. Disponible en: http://fra.europa.eu/en/publication/2014/violence-against-women-eu-wide-survey-main-results-report (acceso el 29 de agosto de 2017).

García-Moreno C, Hegarty K, d'Oliveira AF, Koziol-McLain J, Colombini M, Feder G. The health-systems response to violence against women. *Lancet*. 2015;385(9977):1567–1579.

Heise LL. What works to prevent partner violence? An evidence overview. London: Centre for Gender Violence and Health, London School of Hygiene and Tropical Medicine, 2011. Disponible en: http://strive.lshtm.ac.uk/system/files/attachments/What%20works%20to%2(

Jahanfar S, Howard LM, Medley N. Interventions for preventing or reducing domestic violence against pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11):CD009414.

MacMillan HL, Feder G. Screening Women for Intimate Partner Violence. *Ann Intern Med*. 2012;157(9):676.

Miller E, Tancredi DJ, Decker MR, McCauley HL, Jones KA, Anderson H, et al. A family planning clinic-based intervention to address reproductive coercion: A cluster randomized controlled trial. *Contraception*. 2016;94(1):58–66.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Protocolo común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género. Madrid: MSSSI, 2012. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/P

Moyer VA. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for intimate partner violence and abuse of elderly and vulnerable adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2013;158(6):478–486.

O'Campo P, Kirst M, Tsamis C, Chambers C, Ahmad F. Implementing successful intimate partner violence screening programs in health care settings: Evidence generated from a realist-informed systematic review. *Soc Sci Med*. 2011;72:855–866.

O'Doherty L, Hegarty K, Ramsay J, Davidson LL, Feder G, Taft A. Screening women for intimate partner violence in health-care settings. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7):CD007007.

Organización Panamericana de Salud (OPS). Comprender y abordar la violencia contra las mujeres. Consecuencias para la salud. Washington, D.C.: OPS, 2013. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/violence/rhr12_43/es/.

Organización Panamericana de Salud (OPS). Comprender y abordar la violencia contra las mujeres. Violencia sexual. Washington, D.C.: OPS, 2013.

Organización Panamericana de Salud (OPS). Atención de salud para las mujeres que han sufrido violencia de pareja o violencia sexual. Manual clínico. Washington, D.C.: OPS, 2016. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/violence/vaw-clinical-handbook/es/.

Plazaola-Castaño J, Ruiz-Pérez I, Hernández-Torres E. Validación de la versión corta del Woman Abuse Screening Tool para su uso en atención primaria en España. *Gac San*. 2008;5(22):415–420.

Plazaola-Castaño J, Ruiz-Pérez I, Montero MI, Grupo de Estudios de Género. Apoyo Social como factor protector frente a la violencia contra la mujer por la pareja. *Gac San*. 2008;6:527–533.

Rivas C, Ramsay J, Sadowski L, Davidson LL, Dunne D, Eldridge S, et al. Advocacy interventions to reduce or eliminate violence and promote the physical and psychosocial well-being of women who experience intimate partner abuse. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(12):CD005043.

Ruiz-Pérez I, Plazaola-Castaño J, Vives-Castaño C, Montero I, Escibea-Aguilar V, Jiménez E, et al. G6 para el Estudio de Violencia de Género en España. Variabilidad geográfica de la violencia contra las mujeres en España. *Gac Sanit*. 2010;24(2):128–135.

Sánchez S, Rivas MD, Salvador L. Abordaje de la violencia doméstica (VD) en los servicios de urgencias (SUH). *Revista Clínica Electrónica en Atención Primaria*. 2007;(12):1–8.

Sarkar NN. The impact of intimate partner violence on women's reproductive health and pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol*. 2008;28(3):266–271.

Save the Children. En la violencia de género no hay una sola víctima. Atención a los hijos e hijas de mujeres víctimas violencia de género. Madrid: Save the Children; 2011.

Smedslund G, Dalsbø TK, Steiro A, Winsvold A, Clench-Aas J. Cognitive behavioural therapy for men who physically abuse their female partner. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(2):CD006048.

Spangaro J. What is the role of health systems in responding to domestic violence? An evidence review. *Australian Health Review*. 2017;41:639–645.

Spangaro J, Zwi AB, Poulos RG. A qualitative study of women's decisions to disclose and their perceptions of the impact of routine screening for intimate partner violence. *Psychol Violence*. 2011;1(2):150–162.

Sprague S, Slobogean GP, Spurr H, McKay P, Scott T, Arseneau E, et al. A Scoping Review of Intimate Partner Violence Screening Programs for Health Care Professionals. *PLoS One*. 2016;11(12):e0168502.

Taft A, Small R, Hegarty K, et al. Mothers' Advocates in the Community (MOSAIC): non-professional mentor support to reduce intimate partner violence and depression in mothers: a cluster randomised trial in primary care. *BMC Public Health*. 2011;11(1):178.

U.S. Preventive Services Task Force. Intimate partner violence and abuse of elderly and vulnerable adults: Screening. 2013. Disponible en: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSum partner-violence-and-abuse-of-elderly-and-vulnerable-adults-screening.

Verlaine Rhodes K. Taking a Fresh Look at Routine Screening for Intimate Partner Violence: What Can We Do About What We Know? *Mayo Clin Proc*. 2012;87(5):419–423.

World Health Organization (WHO)/London School of Hygiene and Tropical Medicine. Preventing intimate partner and sexual violence against women: taking action and generating evidence. Geneva: WHO, 2010. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/violence/9789

World Health Organization (WHO). Global and regional estimates of violence against women: prevalence and health effects of intimate partner violence and non-partner sexual violence. Geneva: WHO, 2013. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85239/1/9789241564625_eng.pdf.

World Health Organization (WHO). Responding to intimate partner violence and sexual violence against women WHO clinical and policy guidelines. Geneva: WHO, 2013. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/violence/97892415485

Zink T, Elder N, Jacobson J, Klostermann B. Medical Management of Intimate Partner Violence Considering the Stages of Change: Precontemplation and Contemplation. *Ann Fam Med*. 2004;2:231–239.

### Malos tratos a las personas mayores

Acierno R, Hernandez-Tejada MA, Anetzberger GJ, Loew D, Muzzy W. The National Elder Mistreatment Study: The National Elder Mistreatment Study: An 8-year longitudinal study of outcomes. *J Elder Abuse Negl*. 2017;29(4):254–269.

American Academy of Family Physicians Family and Intimate Partner Violence and Abuse. Leawood: American Academy of Family Physicians; 2012.

American Medical Association. Family and intimate partner violence H-515.965. Disponible en: https://policysearch.ama-

assn.org/policyfinder/detail/H-515.965?uri=%2FAMADoc%2FHOD.xml-0-4664.xml. Updated 2009 (acceso el 29 de septiembre de 2017).

ANBO. European Reference Framework Online for the Prevention of Elder Abuse and Neglect Project. 2011. Disponible en: http://www.forumseniorov.sk/European%20Reference%20Framework.pdf.

Baker PR, Francis DP, Hairi NN, Othman S, Choo WY. Interventions for preventing abuse in the elderly. (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(8):CD010321.

Cooper C, Blanchard M, Selwood A, Walker Z, Livingston G. Family carers' distress and abusive behaviour: longitudinal study. *BJP*. 2010;196:480–485.

De Dondera L, De Witte N, Brosens D, Dierckx E, Verté D. Learning to Detect and Prevent Elder Abuse: The Need for a Valid. Risk Assessment Instrument. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*. 2015;191:1483–1488.

Dong X. Elder abuse: Systematic review and implications for practice. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(6):1214–1238.

Dong X, Simon MA. Elder Abuse as a Risk Factor for Hospitalization in Older Persons. *JAMA Intern Med*. 2013;173(10):911–917.

Fernández MC, Herrero S. Violencia contra las personas (II). Malos tratos a las personas mayores y maltrato infantil. *FMC*. 2010: Volumen 17. Protocolo 1.

Hirst SP, Penney T, McNeill S, Boscart VM, Podnieks E, Sinha SK. Best-Practice Guideline on the Prevention of Abuse and Neglect of Older Adults. *Prevention of Abuse and Neglect*. 2016;35(2):242–260.

Hoover R, Polson M. Detecting Elder Abuse and Neglect: Assessment and Intervention. *Am Fam Physician*. 2014;89(6):453–460.

Iborra I, ed. Maltrato de personas mayores en la familia en España. Valencia: Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia; 2008.

Jackson SL, Hafemeister TL. Risk factors associated with elder abuse: the importance of differentiating by type of elder maltreatment. *Violence Vict*. 2011;26(6):738–757.

Lachs MS, Williams C, O'Brien S, et al. Risk factors for reported elder abuse and neglect: a nine year observational cohort study. *Gerontologist*. 1997;37:469–474.

Moyer VA. Screening for Intimate Partner Violence and Abuse of Elderly and Vulnerable Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med*. 2013;158:478–486.

National Center on Elder Abuse. Major types of elder abuse. NCEA, 2011. Disponible en: http://www.ncea.aoa.gov/NCEAroot/Main_Site/FAQ/Basics/Types_Of_Abu

Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra: OMS, 2015. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186466/1/9789240694873_spa.pdf?

ua=1.

Pillemer K, Burnes D, Riffin C, Lachs M. Elder Abuse: Global Situation, Risk Factors, and Prevention Strategies. *The Gerontologist*. 2016;56(S2):194–205.

Ploeg J, Fear J, Hutchison B, MacMillan H, Bolan G. A systematic review of interventions for elder abuse. *J Elder Abuse Negl*. 2009;21(3):187–210.

Rosay AB, Mulford CF. Prevalence estimates and correlates of elder abuse in the United States: The National Intimate Partner and Sexual Violence Survey. *J Elder Abuse Negl*. 2017;29(1):1–14.

Schmeidel AN, Daly JM, Rosenbaum ME, Schmuch GA, Jogerst GJ. Health care professionals' perspectives on barriers to elder abuse detection and reporting in primary care settings. *J Elder Abuse Negl*. 2012;24(1):17–36.

Schulman EA, Hohler AD. The American Academy of Neurology position statement on abuse and violence. *Neurology*. 2012;78(6):433–435.

Storey J, Prashad A. Recognizing, reporting, and responding to abuse, neglect, and self-neglect of vulnerable adults: an evaluation of the re:act adult protection worker basic curriculum. *J Elder Abuse Negl*. 2018;30(1):42–63.

Xinqi D. Elder Abuse: Research, Practice, and Health Policy. The 2012 GSA Maxwell Pollack Award Lecture. *The Gerontologist*. 2014;54(2):153–162.

Yon Y, Mikton C, Gassoumis Z, Wilber K. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5:e147–e156.

Yongjie Y, Mikton CR, Gassoumis ZD, Wilber KH. Elder abuse prevalence in community settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5:e147–e156.

### Maltrato y abuso en la infancia

Avellar S, Supplee LH. Effectiveness of home visiting in improving child health and reducing child maltreatment. *Pediatrics*. 2013;132(Suppl. 2):S90–S99.

Averdij M, Eisner M, Luciano E, Valdebenito S, Obsuth I. Prévention de la Violence. État Actuel du Savoir sur l'efficacité des Approches. Paris: Office fédéral des assurances sociales, Fonds suisse pour des projets de protection de l'enfance; 2015.

Buitrago F, Ciurana R, Chocrón L, Fernández-Alonso MC, García-Campayo J, Montón C, et al. Recomendaciones para la prevención de los trastornos de la salud mental en atención primaria. Actualización PAPPS. *Aten Primaria*. 2014;46(Supl. 4):59–74.

Castellví P, Miranda-Mendizábal A, Parés-Badell O, Almenara J, Alonso I, Blasco MJ, et al. Exposure to violence, a risk for suicide in youths and young adults. A meta-analysis of longitudinal studies. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(3):195–211.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Web-based Injury

Statistics Query and Reporting System (WISQARS). Atlanta: CDC, 2016. Disponible en: http://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html.

Centro Reina Sofía-Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (MSPSI). Informe sobre el Maltrato infantil en la familia en España. Informes, Estudios e Investigación. Valencia: Centro Reina Sofía; 2011.

Colomer J, Cortes O, Esparza MJ, Galbe J, García J, Martínez A, et al. Grupo de la Infancia y Adolescencia del PAPPS. *Aten Primaria*. 2014;46(Supl 4):99–117.

DuMont K, Mitchell-Herzfeld S, Greene R, Lee E, Lowenfels A, Rodriguez M, et al. Healthy Families New York (HFNY) randomized trial: Effects on early child abuse and neglect. *Child Abuse & Neglect*. 2008;32(3):295–315.

Eckenrode J, Campa M, Luckey DW, Henderson Jr CR, Cole R, Kitzman H, et al. Long-term effects of prenatal and infancy nurse home visitation on the life course of youths: 19-year follow-up of a randomized trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164(1):9–15.

Finkelhor D, Turner HA, Shattuck A, Hamby SL. Prevalence of Childhood Exposure to Violence, Crime, and Abuse: Results From the National Survey of Children's Exposure to Violence. *JAMA Pediatr*. 2015;169(8):746–754.

Gonzalez A, MacMillan HL. Preventing child maltreatment: An evidence-based update. *J Postgrad Med*. 2008;54:280–286.

Hillis S, Mercy J, Amobi A, et al. Global prevalence of past-year violence against children: a systematic review and minimum estimates. *Pediatrics*. 2016;137(3):e20154079.

Kimber M, Adham S, Gill S, McTavish J, MacMillan HL. The association between child exposure to intimate partner violence (IPV) and perpetration of IPV in adulthood-A systematic review. *Child Abuse Negl*. 2017;76:273–286.

Kimber M, McTavish JR, Couturier J, et al. Consequences of child emotional abuse, emotional neglect and exposure to intimate partner violence for eating disorders: a systematic critical review. *BMC Psychology*. 2017;5:33.

MacMillan HL. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2000 update: prevention of child maltreatment. *CMAJ*. 2000;163:1451–1458.

MacMillan HL, Wathen CN, Barlow J, Fergusson DM, Leventhal JM, Taussig HN. Interventions to prevent child maltreatment and associated impairment. *Lancet*. 2009;373:250–266.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI)Protocolo básico de intervención contra el maltrato infantil en el ámbito familiar. Madrid: MSSSI; 2014.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Prevención del maltrato infantil: Qué hacer, y cómo obtener evidencias. Ginebra: Organización Mundial de

la Salud y Sociedad Internacional para la Prevención del Maltrato y el Abandono de los Niños, 2009.

Organización Panamericana de la Salud (OPS)Prevención de la violencia. Series breves de prevención de la violencia. El Paso: OPS; 2013.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). La prevención de la violencia juvenil: panorama general de la evidencia. Washington, D.C.: OPS, 2016.

Organización Panamericana de Salud (OPS). INSPIRE. Siete estrategias para poner fin a la violencia contra los niños y las niñas. Washington, D.C.: OPS, 2017. Disponible en: http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/33741.

Sege RD, Amaya-Jackson L. Clinical Considerations Related to the Behavioral Manifestations of Child Maltreatment. *Pediatrics*. 2017;139(4):e20170100.

Selph SS, Bougatsos C, Blazina I, Nelson HD. Behavioral interventions and counseling to prevent child abuse and neglect: a systematic review to update the US Preventive services task force recommendation. *Ann Intern Med*. 2013;158(3):179–190.

Stoltenborgh MA, Bakermans-Kranenburg MJ, Alink L, van Ijzendoorn MH. The Prevalence of Child Maltreatment across the Globe: Review of a Series of Meta-Analyses. *Child Abuse Review*. 2015;24:37–50.

Thackeray JD, Hibbard R, Dowd MD. Committee on Child Abuse and Neglect; Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Intimate partner violence: the role of the pediatrician. *Pediatrics*. 2010;125(5):1094–1100.

UNICEF United Nations Children's Fund. Hidden in plain sight: A statistical analysis of violence against children. New York: UNICEF; 2014.

World Health Organization (WHO)European report on preventing child maltreatment. Copenhagen: WHO; 2013.

### Acoso escolar *(bullying)*

Arseneault L, Bowes L, Shakoor S. Bullying victimization in youths and mental health problems: «Much ado about nothing»? *Psychol Med*. 2010;40(05):717.

Brunstein A, Sourander A, Elonheimo H. Bullying by peers in childhood and effects on psychopathology, suicidality, and criminality in adulthood. *The Lancet Psychiatry*. 2015;2(10):930–941.

Del Barrio C, Espinosa MA, Martín E, Ochaita E, Barrios A, De Dios MJ, et al. Informe sobre violencia escolar: el maltrato entre iguales en la educación secundaria obligatoria. Madrid: Publicaciones de la Oficina del Defensor del Pueblo; 2007.

Due P, Damsgaard MT, Lund R, Holstein BE. Is bullying equally harmful for rich and poor children? A study of bullying and depression from age 15 to 27. *Eur J Public Health*. 2009;19(5):464–469.

Due P, Hansen EH, Merlo J, Andersen A, Holstein BE. Is Victimization From Bullying Associated With Medicine Use Among Adolescents? A Nationally

Representative Cross-sectional Survey in Denmark. *Pediatrics*. 2007;120:110–117.

Due P, Holstein BE, Lynch J, Diderichsen F, Gabhain SN, Scheidt P, et al. Health Behaviour in School-Aged Children Bullying Working Group. Bullying and symptoms among school-aged children: international comparative cross sectional study in 28 countries. *Eur J Public Health*. 2005;15(2):128–132.

Gini G, Pozzoli T. Bullied Children and Psychosomatic Problems: A Meta-analysis. Pediatrics. *Pediatrics*. 2013;132(4):720–729.

Gustafsson PE, Nilsson D, Svedin CG. Polytraumatization and psychological symptoms in children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2009;18(5):274–283.

Hinduja S, Patchin JW. Bullying, Cyberbullying, and Suicide. *Arch Suicide Res*. 2010;14(3):206–221.

Jansen D, Veenstra R, Ormel J, Verhulst F, Reijneveld S. Early risk factors for being a bully victim, or bully/victim in late elementary and early secondary education. The longitudinal Trails study. *BMC Public Health*. 2011;11:440.

Jones S, Yakovlev Y, Bauman S, et al. The Annual Bullying Survey. Ditch the Label, 2017. Disponible en: www.ditchthelabel.org/wp-content/uploads/2017/07/The-Annual-Bullying-Survey-2017-1.pdf.

Lereya ST, Copeland WE, Costello EJ, Wolke D. Adult mental health consequences of peer bullying and maltreatment in childhood: two cohorts in two countries. *Lancet Psychiatry*. 2015;2:524–531.

Lyznicki JM, Mccaffree MA, Robinowitz C. Childhood Bullying: Implications for Physicians Am Fam Physician 2004;70(9):1723-8.

Nilsson DK, Guftafsson PE, Svedin CG. Lifetime polytraumatization in adolescence and being a victim of bullying. *J Nerv Ment Dis*. 2012;200(1):954–961.

OECD. First OECD PISA report on collaborative problem-solving launches. 2017. Disponible en: http://www.oecd.org/newsroom/first-oecd-pisa-report-on-collaborative-problem-solving-launches-tuesday-21-november-2017.htm.

Olweus D, Limber SP. Bullying in school: evaluation and dissemination of the Olweus Bullying Prevention Program. *Am J Orthopsychiatry*. 2010;80(1):124–134.

Ortega R. Malos tratos entre escolares: de la investigación a la intervención. Madrid: Ministerio de Educación; 2008.

Perren S, Dooley J, Sha T, Cross D. Bullying in school and cyberspace: Associations with depressive symptoms in Swiss and Australian adolescents. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*. 2010;4:28.

Przybylski A, Bowes L. Cyberbullying and adolescent well-being in England: a population-based cross-sectional study. *Lancet Child Adolesc Health*.

2017;1(1):19–26.

Romera E, Ortega R, del Rey R, Casas JA, Viejo C. Bullying, cyberbullying y dating violence. Sevilla: Junta de Andalucía. Centro de Estudios Andaluces, 2017. Disponible en: https://www.centrodeestudiosandaluces.es/datos/publicaciones/Actualidad

Schenk AM, Fremouw WJ. Prevalence, Psychological Impact, and Coping of Cyberbully Victims Among College Students. *J School Violence*. 2012;11(1):21–37.

Schroeder BA, Messina A, Schroeder D, Good K, Barto S, Saylor J, et al. The implementation of a statewide bullying prevention program: preliminary findings from the field and the importance of coalitions. *Health Promot Pract*. 2012;13(4):489–495.

Srabstein JC, Leventhal BL. Medical recognition of bullying and its related morbidity. *Lancet Psquiatr*. 2015;2(10):858–859.

UNESCO. La violencia escolar por razones de género. 2016. Disponible en: https://es.unesco.org/themes/acoso-violencia-escolar/violencia-escolar-razones-genero.

Vazsonyi AT, Machackova H, Sevcikova A, Smahel D, Cerna A. Cyberbullying in context: Direct and indirect effects by low self-control across 25 European countries. *Eur J Develop Psychol*. 2012;9(2):210–227.

Vreeman RC, Carroll AE. A systematic review of school-based interventions to prevent bullying. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161(1):78–88.

Wang J, Nansel TR, Iannotti RJ. Cyber Bullying and Traditional Bullying: Differential Association with Depression J Adolesc Health 2011;48(4):415-7.

Wildeman C, Emanuel N, Leventhal JM, Putnam-Hornstein E, Waldfogel J, Lee H. The prevalence of confirmed maltreatment among US children, 2004 to 2011. *JAMA Pediatr*. 2014;168:706–713.

### Acoso psicológico en el trabajo *(mobbing)*

Balducci C, Alfano V, Fraccaroli F. Relationships between mobbing at work and MMPI-2 personality profile, posttraumatic stress symptoms, and suicidal ideation and behavior. *Violence Vict*. 2009;24(1):52–67.

Escartín J. Adopting an Evidence-Based Approach to Prevent and Intervene against Workplace Bullying Situations. *Psychol Psychother*. 2017;7:4.

González Trijuene D, Graña Gómez JL. El acoso psicológico en el lugar del trabajo: prevalencia y análisis descriptivo de una muestra multiocupacional. *Psicotema*. 2009;21(2):288–293.

Hirigoyen MF. El acoso moral en el trabajo. Barcelona: Paidós Ibérica; 2001.

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2012.

Jagsi R. Sexual Harassment in Medicine - #MeToo. *N Engl J Med*.

2018;378(3):209–211.

Kreiner B, Sulyok C, Rothenhäusler HB. Does mobbing cause posttraumatic stress disorder? Impact of coping and personality. *Neuropsychiatr.* 2008;22(2):112–123.

Laso L, Matthiesen SB, Nielsen MB, Einarsen S. Do targets of workplace bullying portray a general victim personality profile? *Scand J Psychol.* 2007;48(4):313–319.

Nielsen MB, Einarsen S. Outcomes of exposure to workplace bullying: A meta-analytic review. *Work Stress.* 2012;26:309–332.

Nielsen MB, Mageroy N, Gjerstad J, Einarsen S. Workplace bullying and subsequent health problems. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2014;134:1233–1238.

Organización Internacional del Trabajo (OIT). Servicio de Género, Igualdad y Diversidad (GED). La discriminación en el trabajo por motivos de orientación sexual e identidad de género. Resultados del proyecto PRIDE de la OIT. 2015.

Pinilla J (coord.). Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT), 2017.

Piñuel I y equipo de Investigación Cisneros. Informes Cisneros I, II, IV, V y IX. Madrid: Instituto de Innovación Educativa y Desarrollo Directivo (IIEDDI), 2001, 2004, 2006.

Piñuel I, Oñate A. La incidencia del *mobbing* o acoso psicológico en el trabajo en España. Resultados del Barómetro Cisneros II sobre violencia en el entorno laboral. *Revista de Relaciones Laborales.* 2002;7:35–62.

Piñuel I, Oñate A. La evaluación y diagnóstico del *mobbing* o acoso psicológico en la organización: el barómetro Cisneros. *Revista de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones.* 2006;22(3):309–332.

Pompili M, Lester D, Innamorati M, De Pisa E, Iliceto P, Puccinno M, et al. Suicide risk and exposure to mobbing. *Work.* 2008;31(2):237–243.

Prieto-Orzanco A. Hostigamiento laboral *(mobbing)* y sus consecuencias para la salud. *Atención Primaria.* 2005;35(4):213–216.

Rodríguez-Muñoz A, Antino M, Sanz-Vergel AI. Cross-domain consequences of workplace bullying: A multi-source daily diary study. *Work & Stress.* 2017;13(3):297–314.

Verkuil B, Atasayi A, Molendijk L. Workplace Bullying and Mental Health: A Meta-Analysis on Cross-Sectional and Longitudinal Data. *PLoS One.* 2015;10(8):e0135225.

35

# Patología traumatológica

*J. Sánchez Montoya*

*J. J. Rodríguez Alonso*

## ÍNDICE

Introducción
Posibilidades de actuación en Atención Primaria
Principios básicos de las diferentes opciones terapéuticas en traumatología
- Crioterapia y termoterapia
- Sistemas de inmovilización
- Vendaje neuromuscular o *kinesiotaping*
- Técnicas de infiltración articular y de partes blandas
- Ejercicios de fisioterapia
- Educación para la salud

Actitud ante una fractura en Atención Primaria
- Fracturas cerradas
- Fracturas abiertas
- Fracturas articulares

Traumatología del miembro superior
- Actitud ante lesiones de hombro
- Actitud ante lesiones de codo
- Actitud ante lesiones de muñeca y mano
- Síndromes dolorosos poco frecuentes en el miembro superior

Traumatología del miembro inferior
- Actitud ante lesiones de cadera: bursitis trocantérea
- Actitud ante lesiones de rodilla
- Actitud ante lesiones de tobillo y pie
- Síndromes dolorosos poco frecuentes del miembro inferior

Traumatología de la espalda

- Actitud ante un traumatismo de columna con sospecha de fractura vertebral
- Actitud ante una cervicalgia
- Actitud ante una lumbalgia

## Puntos clave

- Traumatismos, afecciones del aparato locomotor, y dolor osteoarticular y muscular constituyen motivos frecuentes de consulta, tanto en Atención Primaria como en los servicios de urgencias.
- Es necesario que los profesionales sanitarios de Atención Primaria dispongan de un adecuado conocimiento teórico y ciertas habilidades prácticas para valorar y resolver muchas de las patologías traumatológicas e, incluso, poder participar en el seguimiento clínico de otras patologías más complejas.
- A pesar de los avances tecnológicos en técnica de imagen, una anamnesis detallada y la historia clínica siguen siendo fundamentales en el diagnóstico, la orientación terapéutica y la resolución de los pequeños traumatismos, patología articular leve y afectación de las partes blandas (tendinitis, bursitis, etc.).
- Las inmovilizaciones parciales mediante vendajes funcionales, la aplicación de infiltraciones articulares y

periarticulares o determinadas medidas físicas son recursos terapéuticos accesibles para los profesionales sanitarios de los centros de salud (medicina, enfermería y fisioterapia).

- Para garantizar un abordaje correcto de la patología traumatológica, es básica la actualización en el conocimiento y manejo de las diferentes técnicas de inmovilización e infiltración y el empleo del material adecuado en cada lesión.
- Un elemento esencial en el manejo de la patología traumatológica es el control del dolor. Una correcta inmovilización, la fisioterapia o mantener la movilidad articular pueden ser eficaces coadyuvantes de la analgesia farmacológica.
- La modificación de los hábitos de vida, la práctica de fisioterapia o el abordaje de las alteraciones del sueño y/o del ánimo implica una intervención multidisciplinar (medicina, enfermería, fisioterapia) que puede mejorar los resultados del tratamiento farmacológico, reducir las complicaciones, y controlar los factores responsables y de riesgo en determinadas patologías.
- La Educación para la Salud debería incluir recomendaciones realistas y factibles sobre cómo realizar ejercicio físico habitual de forma segura para evitar la sobrecarga muscular y las lesiones articulares y tendinosas.
- La lumbalgia es una afección tan prevalente en la población general que su prevención y la promoción de

hábitos higiénicos tanto en el medio escolar y laboral como en el doméstico deberían ser aspectos fundamentales en la educación sanitaria.

# Introducción

Cuando un paciente sufre un traumatismo, el primer lugar donde es probable que acuda para resolver su problema es el centro de salud. Es importante que los profesionales que trabajan en Atención Primaria estén formados para intentar resolver la mayoría de las lesiones traumatológicas más frecuentes o, alternativamente, canalicen adecuadamente su atención especializada.

El incremento de la patología traumatológica en nuestro entorno social, consecuencia directa de accidentes de tráfico y laborales, la práctica deportiva o el sedentarismo, y el envejecimiento de la población justifican el empleo eficiente en Atención Primaria de medios diagnósticos como la radiología urgente o la ecografía osteomuscular.

## Posibilidades de actuación en Atención Primaria

En el centro de salud deben resolverse los procesos traumáticos más frecuentes, normalmente contusiones, esguinces y afecciones bursotendinosas, cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico y su manejo es posible mediante medidas físicas, inmovilización parcial, vendajes y terapia farmacológica analgésica o antiinflamatoria.

En los últimos años, en Atención Primaria, la ecografía se está incorporando como una herramienta diagnóstica muy valiosa. Es de especial interés en la patología del aparato locomotor. Así, juega un papel muy importante en patologías donde se sospechen roturas tendinosas o musculares, como en el manguito de los rotadores del hombro, el músculo tríceps con su tendón de Aquiles, etc., ya que su manejo terapéutico puede cambiar en función del diagnóstico ecográfico. También pueden ser muy interesantes las infiltraciones ecoguiadas, mucho más precisas y seguras.

Como norma general, en casos de traumatismos solo debería realizarse estudio radiológico cuando exista la sospecha fundada de fractura ósea o ante luxaciones articulares para descartar fracturas asociadas. Si no se dispone de equipo radiológico, el paciente será derivado a urgencias.

No deberían tratarse en el centro de salud las fracturas desplazadas y/o abiertas, por su complejidad y las posibles complicaciones, así como las fracturas que afectan a las articulaciones, más exigentes en su reducción y con mayor riesgo de producir secuelas funcionales.

Con las medidas habituales de aplicación de crioterapia y termoterapia, vendajes e inmovilizaciones, y la terapia farmacológica analgésica o antiinflamatoria suelen controlarse la mayoría de los procesos.

# Principios básicos de las diferentes opciones terapéuticas en traumatología

Tan importante como un diagnóstico correcto es aplicar el tratamiento adecuado para reducir el dolor, la impotencia funcional y acortar al máximo el tiempo de recuperación de las lesiones producidas. Para ello, se recurre a una serie de medidas físicas tan importantes, o más si cabe, que el posible tratamiento farmacológico que se utilice.

## Crioterapia y termoterapia

La *crioterapia* consiste en la aplicación de frío mediante hielo, compresas reutilizables o bolsas instantáneas y espray, con el fin de producir efectos antiinflamatorios, por la vasoconstricción que produce, y analgésicos, por la capacidad de disminuir la conducción nerviosa.

Sus indicaciones son, básicamente, cualquier traumatismo reciente o trastornos agudos por sobreesfuerzo. Es más eficaz aplicada precozmente, durante de las primeras 48 h. También resulta eficaz en procesos articulares o musculares cronificados.

Dentro de las *contraindicaciones,* figuran las lesiones donde puede haber trastornos de sensibilidad por el riesgo de producir quemaduras, en mucosas o en heridas abiertas.

La crioterapia ha demostrado eficacia sobre todo en el tratamiento agudo del esguince de tobillo.

La *termoterapia* se define como la aplicación de calor con fines terapéuticos. Posee efecto analgésico por la vasodilatación que produce. Tradicionalmente, se recomienda para procesos crónicos, y no debe emplearse en traumatismos recientes, porque favorecería la fase inflamatoria aguda de la lesión.

## Sistemas de inmovilización

Un tratamiento efectivo y rápido para reducir el dolor de un traumatismo es la inmovilización adecuada (anatómica o biomecánica), indicada según la lesión concreta, su momento evolutivo y también el tipo de paciente.

No es aconsejable aplicar sistemáticamente el mismo tipo de vendaje para cada articulación sin tener en cuenta el grado de lesión, la severidad de los síntomas, la actividad del paciente o las características anatómicas de la articulación, el estado de la piel o el retorno venoso.

En caso de inmovilización, dependiendo del perfil del paciente y de la patología tratada, siempre habrá que considerar la indicación de profilaxis antitrombótica.

Las *ortesis* son dispositivos prefabricados o artesanales que inmovilizan anatómica o biomecánicamente una articulación. La complejidad de la ortesis

dependerá de los materiales empleados y del objetivo de la misma. Es importante conocer los diferentes sistemas, así como el modo de utilizarlos, porque puede aconsejarse su utilización en algunos casos especialmente si no se toleran los vendajes o en lesiones subagudas o crónicas.

Quizás el tratamiento más efectivo y rápido para reducir el dolor de un traumatismo es una inmovilización adecuada.

## Inmovilizaciones anatómicas

Se utilizan para inmovilizar un segmento anatómico y son de dos tipos:

1. Yesos inmovilizadores o fijadores: es el material empleado habitualmente. Son de fraguado rápido.
2. «Yesos» de resinas y otros materiales sintéticos: uso cada vez más extendido con la aparición de nuevos materiales sintéticos que pretenden sustituir a los vendajes enyesados ganando en ligereza, radiolucencia y resistencia al agua. Suelen ser mejor aceptados por el paciente.

## Inmovilizaciones biomecánicas

Se consiguen mediante vendajes funcionales que limitan los movimientos que duelen o que pueden impedir que un paciente pueda seguir con su actividad habitual o, al menos, ser independiente en sus tareas básicas (higiene, caminar, etc.). Se persigue un doble objetivo, preventivo y terapéutico:

- *Preventivo,* ya que al permitir una «función controlada», protegen estructuras que se lesionan con frecuencia o evitan su recidiva, al mismo tiempo que no perjudican la curación de la lesión.
- *Terapéutico,* reduciendo las manifestaciones dolorosas al disminuir la tensión de los tejidos afectados sin los inconvenientes de la inmovilización total.

Su aplicación conlleva una serie de condiciones importantes a tener en cuenta por parte del profesional que las realice. Son especialmente eficaces en patologías como el esguince de tobillo, epicondilitis, tendinosis rotuliana, etc.

Las indicaciones del vendaje funcional comprenden:

- *Lesiones capsuloligamentosas:* se forma un «ligamento artificial externo» que descarga y protege al anatómico lesionado mientras se produce su curación.
- *Lesiones tendinosas:* modera y modula la acción muscular «saltando» el espacio tendinoso afecto y así calma el dolor.
- *Lesiones musculares:* limita el estiramiento de los músculos afectos al

restringir la amplitud de las articulaciones dependientes de dichos músculos.

El vendaje funcional es más efectivo cuanto más distal sea la articulación; así, en el tobillo, el pie, la muñeca y la mano es donde se obtienen los mejores resultados.

Este tipo de inmovilizaciones tienen una serie de contraindicaciones que hay que tener en cuenta antes de aplicarlas (cuadro 35.1).

### Cuadro 35.1 Contraindicaciones de los vendajes funcionales

- Fracturas. Solamente pueden utilizarse en algunos casos.
- Lesiones graves ligamentosas o musculotendinosas que precisen una inmovilización total estricta, al menos en su fase aguda.
- Fragilidad cutánea, presencia de heridas o erosiones.
- Alteraciones vasculares, tróficas o sensitivas.
- Edema o signos inflamatorios importantes.
- Alergia a los productos adhesivos.

Las *vendas adhesivas* empleadas en el vendaje funcional pueden ser:

- Elásticas: para articulaciones de gran amplitud y defectos musculotendinosos.
- No elásticas, o *tape:* para articulaciones de pequeña amplitud o lesiones ligamentosas.

Los *componentes* de un vendaje funcional son:

- *Anclajes:* inextensibles, en el sentido en el que las tiras activas realizan su función. Deben ser abiertos. No debe ser sobrepasados por las tiras activas. Van perpendiculares al eje de la lesión.
- *Tiras de soporte o activas:* van paralelas al eje de la lesión. Cuanta más longitud, más estabilidad.
- *Encofrados:* dan cobertura y solidez al vendaje.

## Vendaje neuromuscular o *kinesiotaping*

El vendaje neuromuscular, *kinesiotaping* (fig. 35.1) o *medical taping concept*, es una innovadora técnica de vendaje cuyos objetivos son mantener el movimiento y la actividad musculoarticular para acelerar la recuperación

funcional.

**FIGURA 35.1** Vendaje neuromuscular.

Se puede llevar durante varios días y es resistente al agua. El esparadrapo se aplica de forma distinta en función del tejido sobre el que se quiera actuar y según el efecto deseado (relajación, sostén, activación, etc.).

El vendaje neuromuscular actúa a nivel circulatorio, analgésico, exteroceptivo, biomecánico y neurorreflejo.

Las *contraindicaciones* del vendaje neuromuscular son similares a la colocación de otros vendajes: trombosis, heridas, traumatismos severos, edema general, carcinomas, embarazo, etc.

Hasta la fecha, hay pocos estudios donde se evalúen sus resultados, y los que hay demuestran una eficacia muy limitada y a corto plazo.

## Técnicas de infiltración articular y de partes blandas

El objetivo de la infiltración radica en aplicar el principio activo allí donde se están produciendo los mecanismos patogénicos de la enfermedad. El mecanismo preciso de acción de los corticoides locales, que son las sustancias que habitualmente se aplican, no es completamente conocido, y se sabe que también influye el efecto sistémico en la acción del corticoide.

Los *efectos* que producen las infiltraciones se pueden resumir en dos:

1. Disminuyen el dolor y la inflamación.
2. Favorecen una recuperación funcional más rápida.

Aunque no hay que olvidar que:

- Es un tratamiento sintomático, no etiológico, de la enfermedad.
- Existe un cierto riesgo de iatrogenia.
- Nunca se debe olvidar preguntar al paciente por posibles alergias o reacciones adversas previas a los anestésicos.

Las *indicaciones* de las infiltraciones se recogen en el cuadro 35.2.

## Cuadro 35.2 Indicaciones de las infiltraciones

### Infiltración articular

- Capsulitis adhesiva en el hombro
- Rizartrosis del pulgar
- Artrosis femororrotuliana
- Artrosis de la articulación acromioclavicular
- Reagudizaciones de artrosis
- Artritis agudas y crónicas no infecciosas que no respondan al tratamiento habitual

### Infiltración de tejidos blandos periarticulares

- Tendinitis del manguito de los rotadores
- Síndrome subacromial del hombro
- Epicondilitis
- Epitrocleítis
- Bursitis olecraniana
- Tenosinovitis de De Quervain
- Dedo en resorte
- Bursitis trocantérea
- Bursitis anserina
- Bursitis prerrotuliana
- Fascitis plantar

### Infiltración en síndromes de atrapamiento nervioso o patología de nervios periféricos

- Síndrome del túnel del carpo
- Neuroma de Morton

Las *contraindicaciones* de las infiltraciones, especialmente en Atención Primaria, se reflejan en el cuadro 35.3.

### Cuadro 35.3 Contraindicaciones de las infiltraciones

- Sospecha de artritis infecciosa
- Infiltraciones repetidas en la misma articulación sin clara mejoría
- Infección cutánea en la zona que se va a infiltrar o próxima a ella
- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales
- Otras alteraciones o enfermedades de la coagulación
- Presencia de osteonecrosis
- Hemartros
- Diabetes mal controlada
- Cuando estén contraindicados los corticoides y/o anestésicos

Lo más importante a la hora de realizar una infiltración es conocer el diagnóstico correcto, ya que el diagnóstico erróneo es una de las causas más frecuentes de fracaso terapéutico.

Dentro de las posibles *complicaciones,* hay que destacar:

- Dolor postinyección (5%).
- Infección articular (0,001%).
- Atrofia cutánea e hipopigmentación: de especial riesgo en infiltraciones periarticulares superficiales (p. ej., epicondilitis).
- Artritis microcristalina (1-10%). Dolor e inflamación de aparición precoz, en las primeras 48 h.
- Hemartros y hematomas.
- Rotura tendinosa: muy poco frecuente. Ocurre a partir de la tercera semana de la infiltración.
- Lesión nerviosa por inyección intraneural.
- Reacción alérgica a corticoides o anestésicos.
- Otras (muy raras): reacción nitritoide (calor, eritema y sudoración de la cara), sangrado uterino, artropatía esteroidea, osteonecrosis, etc.

## Técnica de infiltración

Tanto la técnica como los materiales necesarios son accesibles para el médico de familia, y convierten la infiltración en una herramienta terapéutica asumible para la mayoría de los procesos periarticulares.

Antes de comenzar, se debe informar al paciente del procedimiento que se va a seguir, comentando los resultados y beneficios que se pueden esperar, así como el riesgo de posibles complicaciones. Se debe contar con el

*consentimiento informado.*

Se comenzará colocando al paciente en una posición cómoda. Seguidamente se localizará y señalizará con un círculo el mejor punto de entrada para llegar a las estructuras anatómicas que interesen.

El correcto lavado de las manos es obligado y la colocación de guantes estériles, así como cuidar del resto de las medidas habituales con el fin de evitar una posible infección: aplicación de antiséptico, no hablar mientras se realiza la técnica, no guiar con los dedos la aguja al pinchar, etc.

Se carga en la jeringa la cantidad apropiada de corticoide y después el anestésico, cambiando la aguja antes de infiltrar. Se inyectará en el punto dibujado, mediante un pinchazo suave, pero firme, prestando atención a la aparición de resistencias que alertan sobre la presencia de un tendón.

Durante la infiltración no se debe intentar vencer resistencias inesperadas, ya que se puede estar sobre un tendón y provocar su rotura.

Aspirar antes de infiltrar, con el fin de evitar la entrada en un vaso, ya que esto puede producir efectos sistémicos graves.

En las inyecciones intraarticulares, se debe comprobar la existencia de líquido y, si lo hay, se evacuará antes de inyectar, valorándose de nuevo según las características del líquido la indicación de infiltrar.

El volumen total que se administrará dependerá del tamaño de la articulación y de la patología que se vaya a tratar. Por último, tras retirar la aguja, se comprimirá la zona para evitar el sangrado y se colocará un apósito.

Después de la infiltración, se recomienda que el paciente mantenga reposo relativo durante unas 24-48 h para evitar la dispersión del líquido infiltrado, y además disminuye el riesgo de aparición de sinovitis microcristalina.

Es frecuente la reaparición de posibles molestias después del efecto anestésico que disminuirán al comenzar el efecto antiinflamatorio del corticoide. Si el dolor dura más de 72 h o reaparece a los 3 días, siempre habrá que descartar la posibilidad de infección.

A la hora de practicar infiltraciones se deben adoptar una serie de *precauciones* (cuadro 35.4).

## Cuadro 35.4 Precauciones en las infiltraciones

- No infiltrar más de tres o cuatro veces la misma articulación el mismo año.
- Espaciar las infiltraciones al menos 2-3 semanas en la misma articulación para evaluar los resultados.
- No realizar artrocentesis diagnóstica si es necesario estudiar el líquido y no se dispone de medios para hacerlo.
- No infiltrar las articulaciones que por su tamaño localización o

complejidad debamos derivar, como podrían ser la cadera o las facetas cervicales.

## Ejercicios de fisioterapia

Son muchos los ejercicios propuestos en las diferentes guías, cuyo objetivo será, fundamentalmente, reducir el dolor persistente, mantener la movilidad articular si se piensa que existe riesgo de rigidez y mejorar la fuerza muscular.

Dentro de los recursos disponibles, destaca, por su rigurosidad científica, el programa de ejercicios de la web de la Sociedad Española de Rehabilitación (v. http://www.sermef-ejercicios.org/), donde se pueden elegir y personalizar cada uno de los ejercicios entregando al paciente la hoja con la prescripción elegida.

Los profesionales sanitarios de AP deben conocer y recomendar consejos prácticos de fisioterapia para las patologías más frecuentes y susceptibles de manejar en la población.

Cada vez aparecen más estudios aconsejando la prescripción de ejercicios específicos como el mejor tratamiento en patologías como la tendinosis del manguito de los rotadores del hombro, la cervicalgia o la lumbalgia.

## Educación para la salud

A los pacientes se les deben enseñar los principios de la protección de las articulaciones, una adecuada higiene postural y las recomendaciones necesarias para una práctica deportiva adecuada a las condiciones físicas individuales y sus circunstancias específicas (transiciones vitales, riesgos para la salud y patologías).

El desarrollo de programas de actividad física en el entorno comunitario (centros de salud, actividades grupales en espacios abiertos, asistencia a centros deportivos concertados, etc.) puede permitir que los pacientes se beneficien de la realización de ejercicios domiciliarios y/o supervisados por el propio personal sanitario o profesionales de las Ciencias de la Actividad física y el Deporte. Asimismo, diversas técnicas de relajación o la práctica de otras actividades como el pilates pueden tener su indicación específica.

# Actitud ante una fractura en Atención Primaria

Dependiendo del tipo de fractura, el diagnóstico puede ser más o menos complejo. En función de su sintomatología (impotencia funcional y dolor), las deformidades producidas y los datos obtenidos a través de la exploración física, sobre todo la palpación (crepitación de fragmentos y/o hemorragias), se podrá sospechar la presencia de la fractura que se confirmará mediante el estudio radiológico correspondiente.

En el manejo de las fracturas, siempre hay que descartar lesiones neurovasculares asociadas y controlar los pulsos periféricos antes y después de aplicar los vendajes compresivos.

Hay que vigilar que los dedos de las extremidades no presenten tumefacción, frialdad o cianosis con dolor y rigidez (vendaje muy apretado que compromete la circulación). Siempre que sea posible, se mantendrá elevado el miembro fracturado.

El tratamiento de una fractura puede convertirse en una urgencia por razones tanto de tipo general (politraumatizado) como local (fractura abierta o intraarticular, fracturas-luxaciones). En muchas ocasiones, lo preceptivo será no manipular la fractura, inmovilizarla y remitirla a atención especializada para su valoración por traumatología.

## Fracturas cerradas

Los principios generales para el manejo de una fractura cerrada son la reducción estable de la misma afrontando los extremos fracturados, la inmovilización o contención más adecuada al tipo de fractura y la recuperación funcional del segmento afectado en el menor tiempo posible.

La *reducción* de las fracturas debe ser inmediata o lo más precoz posible y supone corregir los desplazamientos que se hayan producido por acortamiento mediante tracción en el eje del fragmento distal sujetando el proximal. En caso de traslación lateral de los fragmentos será necesario realizar una presión lateral (generalmente sobre el fragmento distal) para afrontarlos. La angulación y el desplazamiento rotatorio son más difíciles de corregir, y pueden dar lugar a posiciones mal toleradas que precisan en ocasiones la intervención quirúrgica.

El tratamiento se efectuará con diferentes tipos de *inmovilización*, según la localización de la fractura: *vendaje blando*, con vendas con almohadillado que mantienen la fractura, como, por ejemplo, las fracturas de clavícula o cabeza humeral no desplazadas; *férulas rígidas* (yeso, metálicas o plásticas) para los dedos, o el *yeso circular* que inmoviliza la diáfisis fracturada y las dos

articulaciones, distal y proximal a la fractura, usado para el antebrazo y la tibia. No se debe poner un yeso cerrado en las primeras 48 h si hay inflamación, porque se comprimen las celdas aponeuróticas y se puede producir un síndrome compartimental.

Se efectuará el traslado del paciente para valoración radiológica y/o traumatológica siempre que se considere necesaria la realización de una prueba de imagen para control o diagnóstico o el traumatismo precise manejo especializado. Cuando la fractura sea de las extremidades inferiores, debe trasladarse al paciente en una camilla.

## Fracturas abiertas

A la hora de valorar una fractura abierta en el centro de salud es importante considerar factores locales, como su extensión, la afectación de estructuras adyacentes (piel, aponeurosis, músculo, vasos o nervios) o la presencia de cuerpos extraños.

Por otro lado, es necesario considerar otros factores, como el estado general del paciente, relacionado con el dolor, la presencia de hemorragia y/o la existencia de shock, así como el tiempo transcurrido desde la lesión hasta el inicio del tratamiento.

Este tipo de fracturas se consideran una urgencia quirúrgica. No obstante, los principios básicos de manejo incluyen el mantenimiento del estado general del paciente y el control de las hemorragias con vendajes compresivos, la protección de la herida con apósitos estériles y la inmovilización transitoria sin pretensión de reducir la fractura ni reintroducir restos o extremos óseos. A continuación, se derivará al paciente a un centro hospitalario para su tratamiento quirúrgico.

## Fracturas articulares

Ante una fractura intraarticular, la actitud es la derivación a atención especializada, ya que siempre requiere tratamiento quirúrgico para una reconstrucción perfectamente anatómica, su fijación estable y la recuperación funcional precoz. La movilización precoz permite evitar rigideces articulares y las osificaciones periarticulares.

# Traumatología del miembro superior

## Actitud ante lesiones de hombro

### Lesiones ligamentosas

#### Esguince-luxación acromioclavicular

Se producen por traumatismos indirectos al caer sobre el hombro. En función de la severidad de la rotura de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares (conoides y trapezoides), así será el grado de desplazamiento, llegándose hasta la luxación completa. En esta situación, el borde externo de la clavícula será prominente, apreciándose en la palpación el «signo de la tecla» o desplazamiento craneal del extremo externo de la clavícula, que se reduce con la presión. La radiografía realizada de pie y con peso en el eje del brazo visualiza mejor el desplazamiento.

El tratamiento en caso de esguinces leves, sin desplazamiento de la clavícula, puede tratarse con cabestrillo durante 1-2 semanas. En caso de subluxaciones o luxaciones, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico en función de la deformidad, de la demanda funcional y de las preferencias del paciente.

#### Luxación de hombro

Es la luxación más frecuente de todas las articulaciones. Clínicamente, se caracteriza por un paciente con gran afectación por el dolor y con una actitud de defensa con el hombro en rotación interna y sujetándose el miembro afecto con el miembro contralateral. Habitualmente se produce un desplazamiento anteroinferior y medial de la cabeza humeral que provoca el signo de la «charretera» y la ocupación del triángulo deltopectoral (fig. 35.2). Puede asociarse a lesiones vasculonerviosas (pulso radial, cubital y nervio circunflejo) que deben explorarse y a fracturas de la cabeza o del cuello humeral. Por ello, antes de intentar cualquier maniobra debe realizarse un estudio radiológico.

**FIGURA 35.2** Radiografía de una luxación anterior de hombro.

Una movilidad pasiva de hombro normal descarta, casi con total seguridad, alteraciones de la articulación glenohumeral.

Descartada la fractura, puede intentarse la reducción sin anestesia si ha transcurrido poco tiempo. Existen diferentes métodos de reducción, como los de Hipócrates, de Arl o de la silla, de Milch, de Kocher, de Rockwood, etc.

En los últimos años se ha publicado la técnica de Spaso (fig. 35.3) como una maniobra sencilla, fácil de aprender, poco agresiva, que no entraña apenas riesgo de provocar lesiones y no dolorosa para el paciente. Se consiguen más del 90% de reducciones. Consiste en colocar al paciente tumbado en decúbito supino, se flexiona el hombro 90° y el codo se mantiene en extensión completa, y se realiza tracción sujetando su muñeca o mano. El primer dedo del paciente mira el cuerpo del paciente y después se gira la muñeca para lograr una rotación externa del hombro. Si se nota u oye un chasquido, la reducción se habrá conseguido. Si no se logra, se remitirá al paciente al hospital.

**FIGURA 35.3** Técnica de Spaso para la reducción de la luxación anterior de hombro.

Lograda la reducción, se inmovilizará con un vendaje de Velpeau o cabestrillo durante 21 días.

Se debe estar familiarizado con alguno de los métodos para la reducción de la luxación de hombro, y no se deben realizar más de dos o tres intentos.

Respecto al tratamiento quirúrgico, una revisión recomienda la cirugía primaria para los adultos jóvenes, generalmente varones, dedicados a actividades físicas sumamente exigentes y que han sufrido su primera luxación traumática aguda de hombro. Respecto a otro perfil de paciente diferente, no se dispone de estudios concluyentes, por lo que habrá que evaluar cada caso.

Aunque las luxaciones anteroinferiores son las más frecuentes, también pueden ser, aunque más raras, posteriores o superiores.

Las luxaciones inveteradas son las que, tras un traumatismo, no se diagnostican en el momento de producirse. Suelen ser luxaciones posteriores.

## Lesiones musculotendinosas

El síndrome de «hombro doloroso» comprende un conjunto de patologías tanto extrínsecas (origen abdominal, torácico, etc.) como intrínsecas. Dentro de las causas intrínsecas, las más importantes, son las siguientes.

### Tendinitis aguda del supraespinoso y/o del infraespinoso

Ambas patologías pueden presentarse como entidades agudas (generalmente en personas jóvenes por un uso inapropiado de la articulación del hombro

por movimientos repetitivos, carga inadecuada de grandes pesos, lanzamiento o máquinas de ejercicios) o crónicas (pacientes de mayor edad sin antecedentes específicos o traumáticos). Se trata de un síndrome doloroso constante, intenso y que, con frecuencia, asocia alteraciones del sueño.

El dolor de estas tendinitis se refiere sobre la región deltoidea, con arco de abducción doloroso y dolor en la palpación sobre el tubérculo mayor del húmero. El dolor y la incapacidad funcional progresiva determinan la movilización anómala del hombro por parte del paciente, con limitación para la realización de las tareas cotidianas, atrofia muscular, depósitos de calcio alrededor de los tendones (tendinosis) y capsulitis adhesiva.

Puede ser necesaria la realización de radiografías simples para descartar una patología ósea.

Aparte de los antiinflamatorios, la infiltración específica del tendón afectado suele ser muy eficaz, a veces asociada a una infiltración dirigida a tratar las bursitis y artritis coexistentes. La fisioterapia debe basarse en ejercicios suaves dirigidos a ampliar el arco del movimiento, siempre después de varios días tras la infiltración.

## Tendinosis del manguito de los rotadores

Se trata de una afectación de instauración progresiva, sin antecedente traumático previo, de uno o varios músculos que forman el manguito de los rotadores del hombro. Dicho manguito rotador está constituido por los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor. Desde su inserción en la escápula hasta su inserción en el húmero pasan por debajo del acromion y ligamento coracoacromial, lugar anatómico estrecho que condiciona compromisos a ese nivel al realizar movimientos de abducción y rotación interna, debido especialmente a su pobre vascularización, que, tras movimientos repetitivos y en posiciones forzadas, producen la afectación tendinosa.

Puede haber dolor nocturno en la zona deltoidea y al separar y elevar el brazo.

El diagnóstico de la patología del manguito, tanto tendinitis como tendinosis, es fundamentalmente clínico.

En la exploración hay dolor en la palpación en la inserción en el troquíter o zona adyacente. La movilidad activa es dolorosa y, con frecuencia, limitada. La movilidad pasiva es normal, lo que descarta alteraciones intraarticulares. Hay algunos test diagnósticos, como la maniobra de *impingement* (fig. 35.4), que permiten confirmar el conflicto del paso del manguito por el espacio subacromial.

**FIGURA 35.4** Maniobra del *impingement*.

La exploración de la movilidad contra resistencia (fig. 35.5) puede ayudar al diagnóstico específico del músculo del manguito afectado, lo que no siempre es valorable por el dolor del paciente.

**FIGURA 35.5** Maniobras contra resistencia del hombro. **A.** Prueba de Patte (rotación externa). **B.** Prueba de Gerber (rotación interna). **C.** Test de Joos (abducción).

La radiografía puede presentar una calcificación del manguito o esclerosis del troquíter. Es muy útil valorar el espacio subacromial, que en caso de medir menos de 5 mm puede hacer sospechar una rotura del manguito que no contrarrestaría la acción elevadora del músculo deltoides sobre la cabeza humeral.

Con la ecografía es fácil objetivar la afectación degenerativa de los tendones o sus posibles roturas, también bursitis, e incluso se puede valorar signos artrósicos de la articulación acromioclavicular.

La resonancia magnética (RM) se reservará sobre todo para casos donde se valore el tratamiento quirúrgico para la reparación tendinosa del espacio subacromial.

Respecto al tratamiento, la inmovilización prolongada no es aconsejable por el riesgo de evolución a hombro rígido o congelado, aunque puede permitirse la colocación del brazo en cabestrillo 48-72 h en fases muy álgicas.

Los tratamientos que, en diferentes revisiones, han demostrado su efectividad son, sobre todo, la fisioterapia precoz basada en la movilización y ejercicios específicos siempre que el dolor lo permita, los antiinflamatorios, aunque poco eficaces, en la fase aguda, y las infiltraciones locales con corticoides y anestésicos. Respecto a otros tratamientos, como la terapia con láser o los ultrasonidos, aunque su empleo en la práctica clínica esté generalizado, aún no han demostrado su beneficio.

Respecto a las infiltraciones, la extensión de la ecografía como herramienta diagnóstica en Atención Primaria y otras especialidades, como traumatología, reumatología o rehabilitación, hace que sea de especial interés realizar infiltraciones ecoguiadas, pues han demostrado ser más eficaces que las infiltraciones «a ciegas».

El tratamiento quirúrgico mediante artroscopia se indica cuando hay patología ósea —habitualmente degenerativa, que produce una disminución anatómica del espacio subacromial—, en las roturas del manguito que no respondan al tratamiento conservador o cuando la profesión o actividad del paciente exija una movilidad y potencia muscular adecuada.

## Capsulitis adhesiva

Cuando no se moviliza con frecuencia la cápsula del hombro por dolor o por una inmovilización prolongada en cabestrillo tras una fractura, se establecen adherencias fibrosas entre sus paredes que disminuyen y limitan la capacidad y la funcionalidad articular.

El diagnóstico se basa en la limitación de los movimientos pasivos. Por orden de afectación, primero se limita la rotación externa, y después, la abducción y la rotación interna.

Es una patología que, por su lenta evolución y escasa respuesta al tratamiento convencional, requiere un seguimiento por unidades especializadas. A veces es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

## Tendinosis bicipital

Puede producirse por afectación secundaria de una tendinosis del manguito o afectación primaria por sobreesfuerzo. Es típico el dolor en la cara anterior del hombro que irradia por el surco bicipital.

Existen una serie de maniobras específicas para llegar a diagnóstico, como la *maniobra de Yergason* (fig. 35.6), que consiste en que el paciente realice supinación y flexión del antebrazo contra resistencia, o la *maniobra de Palm up*, en la que se realiza la extensión contra resistencia del hombro y el codo.

**FIGURA 35.6** Maniobra de Yergason.

Su tratamiento consiste en identificar los movimientos o actividades que provocan dolor al paciente y aplicar el resto de las medidas habituales, como crioterapia, AINE, etc. Con la infiltración existe riesgo de rotura tendinosa, por lo que deben ser valorados los riesgos antes de proceder a la infiltración.

La inmovilización del hombro debe ser lo más breve posible para evitar la evolución a capsulitis adhesiva.

## Actitud ante lesiones de codo

### Lesiones ligamentosas: luxación de codo

Son las afecciones más frecuentes después de las del hombro. La forma más habitual es la posterior, en la que la paleta humeral queda hacia delante y el olécranon y la cabeza del radio hacia atrás. Se producen por una caída sobre la mano con el codo en semiflexión. El diagnóstico clínico es obvio por la gran deformidad que se produce, pero siempre debe realizarse una radiografía para ver las posibles lesiones asociadas. Si se descartan estas, se puede intentar la reducción o referir al paciente a atención especializada.

## Lesiones musculotendinosas

### Epicondilitis

Se debe a una tendinosis de los músculos que se insertan en el epicóndilo, fundamentalmente el segundo radial y el extensor común de los dedos. El mecanismo de producción se debe a sobreesfuerzos repetidos con movimientos de supinación forzada con el codo en extensión completa. Aunque también se llama «*codo de tenista*», lo habitual en Atención Primaria es diagnosticarlo en mujeres de mediana edad, amas de casa la mayoría, con dolor de evolución de meses tras sobreesfuerzos repetidos en actividades como planchar, abrir botes, fregar, etc. También es típico en algunas profesiones, como odontólogos, peluqueros, etc., que realizan flexoextensiones y pronosupinaciones de codo frecuentes.

El diagnóstico de la epicondilitis se establece por dolor en la palpación local y en la extensión contra resistencia de la muñeca.

El tratamiento de la epicondilitis se basa en la detección y la corrección de los movimientos que desencadenan y pueden perpetuar el dolor, ejercicios de elasticidad y estiramientos. Estas medidas ayudan, igualmente, a evitar las recaídas.

Inicialmente se recomienda crioterapia, y a veces da buenos resultados la utilización de inmovilizaciones y ortesis específicas de epicondilitis (fig. 35.7) que solo se emplearán en fases agudas de dolor y como prevención en determinados ejercicios o actividades. Los AINE, tópicos u orales, solo son eficaces a corto plazo, por lo que puede ser necesario recurrir a infiltraciones (fig. 35.8) para resolver el proceso.

FIGURA 35.7 Ortesis de codo.

**FIGURA 35.8** Infiltración en la epicondilitis.

Existe poca evidencia en la literatura respecto a otras medidas terapéuticas habitualmente empleadas, como el masaje transverso, los ultrasonidos o la acupuntura.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos donde el tratamiento conservador fracasa, y consiste en relajación de la musculatura epicondílea, desperiostización y sinovectomía radial si fuera preciso.

### Epitrocleítis

Es la inflamación en la zona de inserción en la epitróclea de los músculos flexores de la muñeca. Se caracteriza por dolor en la palpación en la epitróclea y con la flexión contra resistencia de la muñeca. El tratamiento es similar a la epicondilitis, con la precaución de no dañar el nervio cubital si se decide infiltrar, ya que el canal cubital discurre próximo a la epitróclea.

## Actitud ante lesiones de muñeca y mano

### Lesiones ligamentosas

### Esguince de muñeca

Se produce por traumatismos sobre la mano que muy frecuentemente han pasado desapercibidos, por lo que el paciente refiere el dolor mucho tiempo después. En la exploración no se aprecia ninguna deformidad ni laxitud anormal de la muñeca. El dolor se localiza sobre la interlínea articular en las posiciones extremas y en el apoyo de la mano.

El tratamiento del esguince de muñeca se debe efectuar lo más

precozmente posible para evitar la cronificación del esguince y consiste en inmovilizar la muñeca durante 3-4 semanas.

En los casos de persistencia de dolor e impotencia funcional, habrá que descartar una rotura del fibrocartílago o un síndrome de inestabilidad postraumática del carpo, que comprende un amplio conjunto de lesiones en las cuales se pierde la relación normal entre los huesos del carpo y que puede obligar al tratamiento quirúrgico para corregir la inestabilidad.

Ante cualquier traumatismo de muñeca, es obligatorio descartar fractura del escafoides. A menudo, es necesario repetir el estudio radiológico a las 2-3 semanas.

### Esguince de la articulación metacarpofalángica del pulgar

El pulgar es clave para realizar los movimientos de precisión de la mano. Por este motivo, hay que ser muy cautelosos y no menospreciar sus traumatismos.

Es relativamente frecuente la lesión que se produce al forzar la abducción del pulgar, lesionándose el ligamento colateral cubital. Dependiendo del grado de la lesión, la sintomatología puede variar desde dolor al forzar el pulgar hasta impotencia funcional severa con franca inestabilidad al hacer la pinza.

El tratamiento en las lesiones leves es un guantelete de yeso que inmovilice el pulgar durante 4 semanas. En las roturas completas, el tratamiento es quirúrgico.

### Esguince de articulaciones interfalángicas

Lesiones muy frecuentes en la práctica de algunos deportes, como el baloncesto y voleibol, ya que se producen por traumatismos del balón sobre los dedos que lesionan los ligamentos colaterales. Habitualmente se trata de formas leves que producen dolor en la presión articular y tumefacción fusiforme característica.

El estudio radiológico debe descartar avulsiones óseas que precisarían tratamiento especializado.

Si no hay avulsiones, se tratarán con una sindactilización del dedo o los dedos adyacentes, que se mantendrá mientras dure el dolor. Es conveniente advertir al paciente de la persistencia de la tumefacción fusiforme por mucho tiempo después de curada la lesión sin que ello tenga importancia patológica.

## Lesiones musculotendinosas

### Tendinosis de De Quervain

La tenosinovitis de De Quervain es una tendinosis estenosante que afecta a los tendones que discurren por el primer compartimento extensor de la muñeca: abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar.

Ambos tendones discurren unidos en una misma vaina tendinosa a través de una corredera situada en el radio. La repetición de movimientos en dicho nivel produce un engrosamiento e inflamación de la vaina tendinosa en este compartimento.

Existen una maniobra exploratoria que ayuda al diagnóstico, la *prueba de Finkelstein* (fig. 35.9): después de una aducción pasiva del pulgar hacia la palma de la mano, la desviación cubital de la muñeca provoca un dolor agudo que reproduce los síntomas del paciente.

**FIGURA 35.9** Maniobra de Finkelstein en la tendinosis de De Quervain.

También la extensión del pulgar contra resistencia con la muñeca en desviación radial máxima desencadena dolor.

El tratamiento inicial se basa en el reposo y la administración de antiinflamatorios. Existe la opción de utilizar un vendaje funcional (fig. 35.10) seguido de un tratamiento fisioterapéutico, que seguidamente describimos. En algunos casos precisará también la colocación de una férula inmovilizadora en posición neutra del pulgar.

**FIGURA 35.10** Vendaje funcional en la tendinosis de De Quervain.

En la tendinosis de De Quervain es preferible el empleo de vendajes funcionales a una inmovilización rígida, que favorecería la atrofia muscular.

La inyección de corticoides en la vaina del tendón es una opción terapéutica en los pacientes que no responden a tratamiento oral. Si con todo ello no se consigue la mejoría del cuadro, debemos pensar en la intervención quirúrgica con liberación de los tendones de la corredera.

## Síndromes dolorosos poco frecuentes en el miembro superior

### Síndrome de Parsonage-Turner

Se trata de una plexopatía braquial de inicio brusco y sin antecedente traumático, con un dolor intenso en el hombro que, posteriormente, irradia hacia el brazo y precede en horas o días al inicio de debilidad muscular de la extremidad (y afecta al deltoides, el infraespinoso, el supraespinoso y el bíceps). El dolor no se modifica con los movimientos.

Existen posibilidades diagnósticas cuya relevancia obliga a descartar en estos pacientes (p. ej., costilla cervical o tumor de Pancoast), por lo que es preciso derivarlos a atención especializada, pues, además, se beneficiarán de un plan terapéutico que incluye fármacos específicos (gabapentina, carbamazepina, baclofeno), bloqueo del plexo braquial y fisioterapia.

### Bursitis cubital

Es un síndrome doloroso del codo asociado al empleo sobre todo de máquinas de ejercicios, apareciendo dolor con cualquier movimiento del codo, localizado sobre la bolsa cubital, reproducible con la extensión pasiva y la flexión contra resistencia, y referido al antebrazo y la mano.

No debe confundirse con el codo de tenista o golfista, ya que el dolor se localiza en la línea media. Su tratamiento se basa en AINE, evitar movimientos repetitivos, frío/calor, fisioterapia e infiltración de la bolsa.

En los síndromes dolorosos por afección de ligamentos y/o tendones, el diagnóstico es inicialmente clínico y radiológico, y su abordaje multidisciplinar (farmacológico, fisioterapia, infiltraciones y bloqueos nerviosos, ortesis específicas, etc.).

## Síndromes por atrapamiento nervioso

Se trata de síndromes dolorosos poco frecuentes que se producen como consecuencia del atrapamiento de raíces nerviosas a determinados niveles del miembro superior. Algunos cuadros son relativamente frecuentes, como el síndrome del túnel del carpo, mientras que otros son causa menos frecuente de dolor.

De forma general, su diagnóstico es clínico, y puede resultar útil el estudio radiológico simple para descartar lesiones óseas ocultas. Un aspecto que hay que tener en cuenta es detectar la posible existencia de debilidad muscular secundaria al atrapamiento. Es importante establecer su diferenciación con episodios de bursitis o tendinitis para evitar posteriores complicaciones. Con frecuencia, la derivación al especialista (traumatólogo o neurólogo) es imprescindible, ya que su estudio exige la realización de un electromiograma, RM, etc.

En el abordaje desde AP es fundamental evitar los movimientos o traumatismos repetitivos responsables de la clínica, la administración de analgesia, la fisioterapia, la inmovilización específica (p. ej., férula de muñeca nocturna para el túnel del carpo) o la aplicación de frío o calor. También será importante abordar los trastornos del sueño e, incluso, la sintomatología depresiva que, con frecuencia, asocian los pacientes afectos por estos cuadros.

Si estas estrategias no son suficientes, puede ser útil la infiltración nerviosa y, en último término, la exploración y liberación quirúrgica del nervio.

### Nervio supraescapular

Asociado, entre otras causas, al uso de mochilas en lugar de carteras. El dolor, generalmente intenso, se irradia desde la parte superior de la escápula hacia el hombro ipsilateral y puede aumentar con el acercamiento del hombro al tórax.

### Nervio mediano

Puede producir el *síndrome del pronador* y *del interóseo anterior*, generalmente asociados a movimientos repetitivos del codo, aunque a veces no se identifican antecedentes traumáticos. Es importante sospechar estos cuadros y diferenciarlos de la radiculopatía cervical por afectación de C6-C7.

## Síndrome del túnel del carpo

Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente en la clínica. Afecta al nervio mediano a su paso por el túnel del carpo, espacio formado por los huesos pisiforme, semilunar, piramidal y escafoides en su parte proximal, y por el trapecio, el trapezoide y el grande en su parte distal. El techo del túnel lo forma el ligamento denominado «retináculo flexor». Produce dolor, entumecimiento, parestesias y debilidad asociada en la mano y la muñeca, que se irradian al pulgar, el índice, el dedo medio y la mitad radial del anular. Es muy sugerente una prueba de Phalen positiva (se reproducen los síntomas cuando el paciente coloca sus muñecas en flexión completa no forzada 30-60 s). Debe diferenciarse de la artritis carpometacarpiana del primer dedo o de una radiculopatía cervical. Es importante el diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento adecuado y así evitar una impotencia funcional permanente (contractura en flexión de los dedos afectados).

## Síndrome del túnel radial (rama interósea posterior)

También se conoce como *«codo de tenista resistente»* (debido a un error diagnóstico), aunque la única similitud es la localización lateral del dolor. El dolor se localiza por debajo del epicóndilo lateral y afecta a la musculatura extensora. Puede asociar incapacidad para sostener objetos de uso cotidiano. Es característico el aumento del dolor en la parte lateral del codo al mantener el antebrazo, la muñeca y el dedo medio en extensión contra resistencia (prueba el dedo medio positivo).

## Nervio cubital

Su atrapamiento en diferentes niveles origina el *síndrome del túnel cubital* (diagnosticado erróneamente como codo del golfista), responsable de dolor distal al epicóndilo medial y una característica pérdida de sensibilidad y debilidad de la aducción del quinto dedo, y el *síndrome del canal de Guyon* (localizado en la muñeca y la eminencia hipotenar), que ocasiona dolor urente y parestesias como «pinchazos de aguja» en la muñeca, la cara cubital de la palma y el dorso de la mano, el meñique y el lado cubital del dedo anular, así como debilidad muscular e incapacidad para extender los dedos. Entre otras causas, este síndrome puede aparecer como consecuencia de movimientos repetitivos de la muñeca, lesiones ocupantes de espacio (p. ej., gangliones) o traumas sobre la eminencia hipotenar, como la sujeción de un martillo o del manillar en ciclismo de larga distancia.

En el manejo de síndromes dolorosos por atrapamiento nervioso de la extremidad superior es importante descartar lesiones óseas y patología tendinosa, y establecer un diagnóstico precoz para evitar complicaciones neuromusculares.

# Traumatología del miembro inferior

## Actitud ante lesiones de cadera: bursitis trocantérea

El dolor se localiza en la región trocantérea, y se puede irradiar a la nalga, el muslo o la región inguinal. Aumenta con el decúbito sobre el lado doloroso por la compresión de la *bursa*. Es más frecuente en mujeres posmenopáusicas y obesas. Es de evolución clínica subaguda, crónica o recidivante. Rara vez aparece tumefacción. Se produce por microtraumatismos repetidos. La exploración revela dolor en la presión sobre el trocánter mayor y abducción resistida dolorosa.

La bursitis trocantérea se caracteriza por dolor en la palpación sobre el trocánter mayor y abducción contra resistencia dolorosa.

Una opción terapéutica de especial utilidad, tras la administración de analgésicos o antiinflamatorios, es la infiltración.

## Actitud ante lesiones de rodilla

### Lesiones ligamentosas y meniscales

#### Esguince de ligamentos laterales

Son lesiones frecuentes, sobre todo en la práctica deportiva. Se debe estar familiarizado con la exploración sistemática de la rodilla y tener experiencia en la evacuación de derrames articulares. La exploración debe ser siempre bilateral, estableciendo comparaciones de las distintas maniobras con la rodilla contralateral, que se utilizará como referencia. La exploración inicial, antes de que se produzca el espasmo muscular antiálgico, tiene una gran importancia para orientar el diagnóstico y el tratamiento adecuados. El derrame articular, que se explora mediante el signo del «choque rotuliano», se instaura lentamente en las horas siguientes al traumatismo; un derrame articular rápido nos debe hacer pensar en un hemartros y en lesiones óseas asociadas. En general, se debe realizar un estudio radiológico para descartarlas. Por el contrario, los esguinces complejos y graves no conllevan un choque rotuliano claro, porque, al romperse la cápsula, el líquido articular se difunde por las partes blandas periarticulares.

En los esguinces de ligamentos laterales de rodilla pueden asociarse lesiones más graves, como las meniscales o de ligamentos cruzados.

Después de la primera exploración y de haber realizado las pruebas complementarias necesarias se debe inmovilizar la rodilla en ligera flexión (10-15°) mediante una férula posterior inguinomaleolar o un vendaje elástico almohadillado. Según las conclusiones diagnósticas, se remitirá al paciente al traumatólogo o se le volverá a evaluar pasados 4-5 días. En este tiempo, el paciente deberá hacer reposo con la pierna elevada y se aplicará frío sobre la articulación, además del tratamiento optativo analgésico y antiinflamatorio.

Existen diferentes maniobras exploratorias específicas para cada una de las estructuras anatómicas de la rodilla.

## Lesión de ligamentos cruzados

La lesión del *ligamento cruzado anterior* se puede producir por hiperextensión brusca, por rotación forzada en lances deportivos o por traumatismos en semiflexión en los accidentes de tráfico. Se caracteriza por la aparición brusca de dolor acompañado de chasquido y sensación de desplazamiento anómalo de la rodilla, hemartros precoz con distensión de la rodilla y aumento de temperatura. La rodilla se encuentra en posición antiálgica de semiflexión.

Existen una serie de pruebas diagnósticas para explorar la integridad de dicho ligamento: maniobra de Lachman y cajón anterior, siendo la maniobra de Lachman la que ha demostrado mejor correlación con la rotura del ligamento (fig. 35.11).

**FIGURA 35.11** **A.** Maniobra de Lachman. **B.** Maniobra del cajón anterior.

En la radiología, hay que descartar, en algunos casos, un arrancamiento de la espina tibial. La RM sirve para confirmar el diagnóstico. El tratamiento suele hacerse por cirugía artroscópica mediante transposición del semitendinoso o injerto del tendón rotuliano (hueso-tendón-hueso [HTH]) autólogo o heterólogo.

La lesión del *ligamento cruzado posterior* es más rara y suele deberse a una fuerza que desplaza la tibia en sentido posterior. Se sospecha con la maniobra de cajón posterior. El paciente debe ser remitido al traumatólogo.

## Meniscopatías de la rodilla

El menisco que se afecta con mayor frecuencia es el interno. La lesión se debe fundamentalmente a traumatismo en el deporte, en el que se produce rotación con la rodilla flexionada y en carga. Según avanza la edad, el

menisco se vuelve menos elástico y traumatismos mínimos pueden lesionarlo. En artrosis evolucionadas suele coexistir una meniscopatía degenerativa.

Cursa con dolor importante de tipo mecánico, generalmente en un solo compartimento y con trayecto horizontal sobre la línea articular; también puede haber derrame sinovial no hemorrágico, limitación de movimiento en flexoextensión y bloqueos articulares por interposición del fragmento entre las superficies articulares.

Las lesiones meniscales se caracterizan por limitación en la flexoextensión y bloqueos articulares.

Existen multitud de maniobras para explorar los meniscos (fig. 35.12). Salvo la maniobra de Thessaly, el resto, como la de Mc Murray, Steinman, etc., son de muy poca especificidad.

FIGURA 35.12 Maniobras meniscales.

La maniobra de Thessaly (fig. 35.13) se realiza con el paciente en bipedestación. Se le pide que se apoye solo sobre el pie de la rodilla que se esté explorando, que flexione la rodilla unos 20° y después haga una rotación interna y externa de la rodilla. El explorador sujeta al paciente con las manos para que tenga más equilibrio y evitar que se pueda caer.

**FIGURA 35.13** Maniobra de Thessaly.

La RM confirmará el diagnóstico. El tratamiento es conservador inicialmente, y quirúrgico mediante artroscopia en pacientes jóvenes o mayores de 50 años con meniscos degenerativos en los que persista la sintomatología.

En un traumatismo agudo de rodilla, en muchas ocasiones es difícil identificar las estructuras afectadas, por lo que se debe inmovilizar y volver a explorar a los 5-7 días, para obtener una aproximación diagnóstica más fiable.

No siempre será necesario realizar una radiografía ante traumatismos de rodilla, ya que las estructuras afectadas (ligamentos o meniscos) no se visualizan mediante esta técnica (cuadro 35.5).

### Cuadro 35.5 Reglas de Ottawa: indicaciones de exploración radiológica tras un traumatismo de rodilla

- Edad mayor de 55 años
- Dolor en la cabeza del peroné o la rótula
- Incapacidad para caminar cuatro pasos
- Incapacidad para flexionar la rodilla más de 90°

## Lesiones musculotendinosas

### Tendinosis rotuliana

Es la patología más frecuente del aparato extensor. Afecta fundamentalmente a deportistas jóvenes. Cursa con dolor en el polo inferior de la rótula, y más raramente en la zona de inserción sobre la tuberosidad tibial anterior o en el cuerpo del tendón. El tratamiento consiste en reposo y AINE. Si el cuadro no remite, se puede realizar una infiltración.

## Síndrome rotuliano

Se caracteriza por dolor en cara anterior de rodilla que se reproduce al bajar escaleras o con posturas prolongadas en flexión —«signo de la butaca»— y episodios de seudobloqueo.

Presenta signo del cepillo positivo. Puede acompañarse de inestabilidad rotuliana debido a luxación o subluxación recidivante. También puede deberse a artrosis femororrotuliana.

Se deben realizar radiografías en proyección anteroposterior de ambas rodillas, lateral en flexión de 30° y axial en flexión de 30°. La TC es muy útil para estudiar la configuración del aparato extensor, cuyas alteraciones pueden desencadenar este síndrome.

El tratamiento fundamental, a excepción de las luxaciones permanentes, se basa en rehabilitación dirigida a mejorar la dinámica rotuliana. La indicación quirúrgica solo debe valorarse después de 6 meses de tratamiento rehabilitador sin resultados.

## Luxación traumática de rótula

Se debe a traumatismo con desplazamiento lateral de la rótula mientras la rodilla se encuentra flexionada. Clínicamente se observa deformidad de la rodilla por prominencia del cóndilo femoral interno al haberse desplazado la rótula externamente. La movilidad, tanto activa como pasiva, está muy limitada.

El tratamiento consiste en reducción, muchas veces realizada por el propio paciente, mediante extensión de la rodilla y desplazamiento medial de la rótula. Se debe inmovilizar con la rodilla en extensión, derivando al traumatólogo como urgencia diferida (12-24 h).

## Síndrome femororrotuliano

Se trata de un síndrome, antes denominado «condromalacia rotuliana», que cursa con dolor en la cara anterior de la rodilla. Puede existir afectación del cartílago articular de la rótula en forma de reblandecimiento, fisura o úlcera según el momento evolutivo en que se encuentre. Es más frecuente en las mujeres y en la segunda década de la vida. Son factores predisponentes la hiperlaxitud articular, las anomalías en el alineamiento de la extremidad inferior y los desequilibrios en el sistema de fuerzas del músculo cuádriceps y del tendón rotuliano.

Clínicamente se manifiesta como un síndrome rotuliano doloroso. En la exploración se observa dolor a la palpación en las carillas articulares de la

rótula.

La radiología simple es normal en las fases iniciales; más avanzada la enfermedad se puede apreciar osteoporosis subcondral en la proyección axial. La TC y la RM pueden revelar el grado de evolución de la lesión y descartar otras patologías que cursen con cuadro clínico similar.

El tratamiento consiste en rehabilitación mediante ejercicios de fortalecimiento y reequilibrio de la musculatura. Si fracasa, está indicado realizar una artroscopia que permita determinar la importancia de las lesiones condrales y verificar la integridad de los otros compartimentos de la rodilla.

### Bursitis anserina

Es más frecuente en las mujeres de mediana edad y está asociado en muchas ocasiones con gonartrosis. La bursa *de la pata de ganso* se localiza entre los tendones de los músculos sartorio, recto interno y semitendinoso, y la superficie posteromedial de la tibia. La inflamación de dicha *bursa* cursa con dolor y derrame. Con frecuencia, el paciente no puede bajar escaleras ni arrodillarse.

El tratamiento consiste en reposo y AINE. En caso de no presentar mejoría, se puede realizar infiltración de la *bursa* con esteroides (fig. 35.14).

**FIGURA 35.14** Infiltración en la bursitis anserina.

## Actitud ante lesiones de tobillo y pie

### Lesiones ligamentosas: esguince de tobillo

Es la patología traumática más frecuente. El 30-40% de estas lesiones evolucionan a la cronicidad y a lesiones recidivantes. Se producen por una

torcedura del pie que provoca la inversión forzada del mismo, lesionando los ligamentos externos, especialmente el ligamento peroneoastragalino anterior.

En cualquier esguince de tobillo es obligatorio conocer y descartar las posibles fracturas asociadas mediante la exploración física o con un estudio radiológico si procede, ya que no siempre la radiología está indicada (cuadro 35.6), mientras que la RM se reserva para los casos inveterados que tras un mínimo de 6 semanas permanecen sintomáticos para descartar otras lesiones asociadas que pudieron pasar desapercibidas en el inicio o valorar posibles secuelas.

### Cuadro 35.6 Reglas de Ottawa: indicaciones de exploración radiológica tras un traumatismo de tobillo

- Incapacidad para caminar cuatro pasos inmediatamente después del traumatismo o en el servicio de urgencias
- Dolor selectivo en la palpación de la cara posterior y distal del maléolo peroneo
- Dolor selectivo en la palpación de la cara posterior y distal del maléolo tibial
- Dolor en la base del quinto metatarsiano
- Dolor en el escafoides tarsiano

La radiología en el esguince de tobillo solo se debería solicitar si tras la exploración y la anamnesis hubiera dudas de lesión ósea asociada (Reglas de Ottawa [Stiell et al., 1993]).

Existen revisiones sistemáticas que demuestran resultados superiores con el tratamiento funcional, consistente en vendajes funcionales (los mejores resultados clínicos se obtienen en los esguinces de tobillo de grados 1 y 2), ortesis y fisioterapia, frente a la evolución natural sin intervención o frente a otras inmovilizaciones rígidas más prolongadas como la colocación de un botín de yeso.

Teniendo en consideración la bibliografía existente, se podría plantear el siguiente *esquema de tratamiento* que habría que seguir en Atención Primaria:

- Esguince leve-moderado:
  - *Primera fase:* reposo, hielo, compresión, elevación (RICE). En las primeras 48 h se indica reposo sin permitir el apoyo, con la extremidad elevada, aplicación de hielo local durante 20 min cada 2-3 h, colocando un vendaje compresivo blando o férula posterior de escayola.
  - *Segunda fase:* comienza el apoyo progresivo tras colocar vendaje funcional con material no elástico de tipo *tape* (fig.

35.15), previa protección adecuada de los maléolos y la zona aquílea. Cada 3-5 días se procede a renovar el vendaje hasta completar las 2-3 semanas de tratamiento. Se puede acompañar de una tabla de ejercicios isométricos de potenciación del músculo tibial anterior y los peroneos, y es aconsejable la monitorización de la realización de dichos ejercicios.

- *Tercera fase:* vendaje funcional con material elástico durante 5-7 días, o bien tobillera con banda pronadora y eversora del antepié, hasta la desaparición completa de los síntomas. Se completa con fisioterapia (estiramientos del tríceps sural, el tibial posterior y los peroneos) y trabajo propioceptivo.

- Esguince grave:
  - Tratamiento conservador:
    - *Primera fase:* RICE, con inmovilización con férula posterior de escayola, valorando la anticoagulación con heparina.
    - *Segunda fase:* cuando la inflamación ha desaparecido, se coloca un botín de escayola, permitiendo la carga parcial a los 3-4 días hasta completar 6 semanas de inmovilización. Una alternativa al botín de escayola es una ortesis (fig. 35.16), con la que se han conseguido mejores resultados funcionales al permitir combinar inmovilización y fisioterapia.
    - *Tercera fase:* fortalecimiento muscular, estiramiento y trabajo propioceptivo.
  - Tratamiento quirúrgico: indicado en tobillos inestables de deportistas que precisen una exigente funcionalidad articular.

**FIGURA 35.15** Vendaje funcional de tobillo.

**FIGURA 35.16** Ortesis de tobillo.

Mención aparte merece el tratamiento de la *inestabilidad crónica de tobillo* con

esguinces recidivantes. El tratamiento fisioterapéutico con fortalecimiento de la musculatura eversora del tobillo y trabajo propioceptivo es el primer paso. Si este falla tras 6 meses de seguimiento, se valorará el tratamiento quirúrgico, bien con plastias anatómicas directas o con plastias de peroneo lateral corto.

Respecto a la prevención, las intervenciones realizadas para evitar recidivas, solo el uso de dispositivos de apoyo externo del tobillo durante la práctica deportiva ha demostrado ser eficaz, si bien todo apunta a que los ejercicios de equilibro dentro de un programa supervisado de fisioterapia o un programa de entrenamiento en la tabla de equilibrio pueden reducir el riesgo.

En este punto convendría hacer referencia a los denominados «*síndromes dolorosos peroneoastragalino y peroneocalcáneo*», frecuentes en pacientes con múltiples esguinces o microtraumatismos, con una hipersensibilidad localizada por delante y por debajo del maléolo externo y reproducción del dolor con la inversión pasiva del tobillo. Su tratamiento se basa en medidas conservadoras, especialmente fisioterapia.

## Lesiones musculotendinosas

### Tendinosis aquílea

Se caracteriza por dolor de inicio brusco o progresivo en la masa gemelar y más concretamente en la zona aquílea, en relación con sobreesfuerzos tras caminatas, práctica deportiva ocasional, etc.

Existen una serie de pruebas diagnósticas, como la maniobra de Thompson (fig. 35.17), para comprobar la integridad del tendón de Aquiles.

**FIGURA 35.17** Maniobra de Thompson.

El tratamiento con vendaje funcional es útil para estos casos (fig. 35.18), siempre que se descarte la rotura tendinosa, en la que estaría contraindicado y habría que valorar el tratamiento quirúrgico.

**FIGURA 35.18** Vendaje funcional en la tendinosis aquilea.

## Otras lesiones

### Fascitis plantar

La fascia plantar es una fuerte banda aponeurótica que se extiende desde el tubérculo calcáneo interno hasta las cabezas de los metatarsianos, que contribuye a mantener la bóveda plantar, así como a amortiguar las cargas que soporta el pie. La fascitis plantar se caracteriza por dolor, básicamente, en la zona de su inserción en el calcáneo.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor de aparición gradual a lo largo de semanas en la parte inferior del talón, que puede ser uni- o bilateral, y que característicamente es más intenso al comenzar a caminar, empeora al caminar de puntillas (al tensarse aún más la fascia) y con la estancia prolongada en bipedestación. El diagnóstico se caracteriza por dolor en la presión en la parte de apoyo del talón.

En ocasiones, la fascitis plantar se debe a la utilización de calzado inadecuado o a la realización de sobreesfuerzos.

El estudio radiológico puede mostrar espolón óseo calcáneo (hasta el 30% de las personas sin clínica pueden tener la imagen radiológica) o ser normal.

El tratamiento es prioritariamente conservador: control del peso, AINE, calzado blando y maleable con tacón ancho y algo elevado, plantilla con zona de descarga en la zona dolorosa, y, si no cede, se puede recurrir a la infiltración local (fig. 35.19). En casos extremos se realiza liberación

quirúrgica de la fascia plantar.

**FIGURA 35.19** Infiltración en la fascitis plantar.

### Metatarsalgia y sesamoiditis

La *metatarsalgia* se caracteriza por la aparición de dolor e hipersensibilidad en las cabezas de los metatarsianos, que empeoran con la bipedestación o caminatas prolongadas y con calzado inapropiado. Frecuentemente estos pacientes presentan hiperqueratosis compensatoria sobre las cabezas del segundo y el tercer metatarsianos, lo que exacerba el dolor.

Puede confundirse con la fascitis plantar o, incluso, con la *sesamoiditis* (o inflamación de los huesos sesamoideos), de la que se distingue porque en esta el dolor se desplaza con la flexión activa de los dedos, mientras que permanece fijo en la metatarsalgia.

En ambos casos es necesario hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías, como el neuroma de Morton o fracturas de estrés.

El empleo de ortesis específicas puede ser un recurso eficaz para aliviar los síntomas.

## Síndromes dolorosos poco frecuentes del miembro inferior

En estos cuadros, es importante tener presente los posibles diagnósticos diferenciales que pueden retrasar el diagnóstico. Existe poca evidencia de correlación entre la presentación clínica y la evidencia anatómica (en

ecografía o RM) de la inflamación de las *bursas* más profundas. La radiología simple puede demostrar la existencia de calcificaciones de las *bursas* o tendones que sugieren cronificación del proceso, aunque tampoco la evidencia es firme acerca de la correlación entre la presencia o la ausencia de una calcificación y el curso clínico de la bursitis. Puede ser necesario recurrir a la electromiografía cuando existan síntomas neurológicos, o a otras pruebas según la sospecha clínica.

En el caso de bursitis glútea o del psoas, la aparición de síntomas lumbares y radiculares es secundaria a las alteraciones de la marcha provocada por el dolor.

Prácticamente en todos los síndromes que se mencionan se pueden encontrar trastornos del sueño debidos al dolor, aspecto que hay que tener en cuenta en el abordaje de los mismos. El tratamiento básico incluye el reposo y evitar los movimientos repetitivos que producen dolor, la asociación de antiinflamatorios, la realización de fisioterapia y la aplicación de frío o calor. La falta de respuesta a estas medidas es indicación para la infiltración con anestésico local y esteroide.

Existe un incremento evidente en la incidencia de este tipo de afecciones, relacionada con la popularización de determinadas actividades deportivas, como el empleo de máquinas para el fortalecimiento muscular o la carrera y el ciclismo de larga distancia, que provocan lesiones agudas (traumatismos o distensiones) o crónicas (microtraumatismos repetitivos).

## Bursitis del músculo glúteo

Los pacientes afectados suelen referir dolor en el cuadrante superoexterno del glúteo, con la flexión y aducción pasiva y la abducción y extensión contra resistencia (fig. 35.20), por lo que se puede confundir con una ciática, el síndrome piriforme o una lesión primaria de la cadera. Sin embargo, la exploración de la cadera y de la sacroilíaca es normal.

**FIGURA 35.20** Maniobra dolorosa contra resistencia en la bursitis glútea.

El proceso agudo suele deberse a traumatismos directos, como una caída de nalgas o el sobreuso en corredores de larga distancia. Si la inflamación de la *bursa* se cronifica, se puede producir su calcificación, que se puede identificar por radiología simple.

## Bursitis del músculo psoas ilíaco

Provoca dolor inguinal (por debajo del pliegue), que se reproduce con la flexión y la aducción activas contra resistencia (fig. 35.21), que se puede referir hasta la cadera, por lo que es posible realizar un diagnóstico erróneo. La *bursa* es vulnerable a lesiones traumáticas agudas (p. ej., por el cinturón de seguridad) o microtraumatismos repetidos (flexión repetida de la cadera en el

*ballet*). Su cronificación produce calcificación de la *bursa*, detectable radiológicamente.

**FIGURA 35.21** Maniobra dolorosa contra resistencia en la bursitis del músculo psoas.

La exploración de la cadera es normal, salvo patología coexistente.

Puede ser conveniente establecer el diagnóstico diferencial con una hernia inguinal o coxalgia primaria.

## Tendinitis de los aductores

El dolor se refiere en el origen tendinoso (pubis y ramas isquiáticas), se

reproduce con la abducción pasiva y la aducción contra resistencia activa, y puede provocar discapacidad funcional en las actividades diarias (subir o bajar de un coche), atrofia muscular y capsulitis adhesiva de la cadera.

Hay que descartar patología intrínseca de la cadera, hernia inguinal indirecta, necrosis avascular de la cadera o, si ha existido un traumatismo previo, la presencia de una fractura pélvica oculta.

## Síndrome doloroso tibioperoneo

Su causa más frecuente suele ser la artrosis de rodilla, aunque también puede ser secundario a artritis postraumática. Se caracteriza por dolor localizado en la articulación y superficie lateral de la rodilla, que dificulta actividades diarias como andar, subir escaleras o entrar o salir de un vehículo. Algunos pacientes pueden presentar rigidez matutina o tras un reposo prolongado. La exploración de la rodilla debe ser normal.

La infiltración de la articulación tibioperonea puede resultar eficaz para tratar el dolor secundario a las causas enumeradas anteriormente.

## Síndrome de las expansiones del cuádriceps

El dolor, localizado en el polo superior de la rótula, es más perceptible al bajar cuestas o escaleras, y también puede tener su origen en traumatismos directos, distensión o por tendinitis calcificante de los retináculos rotulianos del tendón del cuádriceps (síndrome de las expansiones del cuádriceps).

## Síndrome de la banda iliotibial

La inflamación de la *bursa* situada entre la banda o cintilla iliotibial y el cóndilo femoral externo es una causa cada vez más frecuente de dolor en la cara lateral de la rodilla, y aparece muchas veces con la flexión de la articulación.

Es reproducible con la aducción pasiva y la abducción contra resistencia. También se puede encontrar edema local y crepitación en la palpación.

## Tendinosis de los isquiotibiales

El dolor suele aparecer de forma brusca y se exacerba ante la palpación de la inserción tendinosa, sobre todo a nivel más medial, y puede apreciarse crepitación cuando se palpa el tendón mientras el paciente flexiona la rodilla. Puede limitar la realización de actividades cotidianas (caminar, subir escaleras, etc.), y debe diferenciarse del quiste de Baker o la lesión del menisco interno.

## Bursitis aquílea

Suele coexistir con frecuencia con la tendinosis aquílea, y aumenta la limitación funcional y el dolor. Se puede producir en la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo o bien en su punto más estrecho, unos 5 cm encima

de dicha inserción.

Cursa con dolor en la parte posterior del tobillo, que aumenta con la flexión plantar contra resistencia, por lo que estos pacientes tienden a caminar con el pie plano.

Un tendón de Aquiles con inflamación crónica y tendinosis se puede romper como consecuencia del estrés o una infiltración inadecuada, por lo que esta se deberá realizar con una técnica cuidadosa.

Los trastornos del sueño y del estado de ánimo debidos al dolor y las limitaciones funcionales interfieren significativamente en la evolución de muchas afecciones bursales y tendinosas de la extremidad inferior.

# Traumatología de la espalda

## Actitud ante un traumatismo de columna con sospecha de fractura vertebral

Las lesiones óseas pueden producirse por mecanismos de flexión, extensión, compresión, cizallamiento y rotación. Más frecuentemente se produce una combinación de estos mecanismos.

Las fracturas vertebrales son consecuencia de accidentes laborales, deportivos o de circulación en pacientes más jóvenes, mientras que por encima de los 60 años son secundarios a osteoporosis y metástasis óseas. La clínica es de dolor en el segmento afectado, y siempre se debe constatar si existen alteraciones neurológicas.

Ante la sospecha de una fractura vertebral, el paciente debe ser inmovilizado y trasladado urgentemente en un medio de transporte adecuado al hospital. Se deben evitar maniobras exploratorias, que puedan agravar las lesiones, hasta conocer con exactitud la naturaleza e intensidad de las mismas. Para ello se harán sucesivamente estudios radiológicos, TC y RM según criterio del traumatólogo.

Las únicas fracturas vertebrales susceptibles de ser tratadas en el ámbito de la Atención Primaria son los aplastamientos vertebrales por osteoporosis.

En estos casos se prescribirá reposo en cama dura. En ocasiones es beneficioso colocar una almohada en el vértice de la fractura, ya que ello favorece la reducción del aplastamiento. Si el reposo no es suficiente para calmar el dolor, se utilizará medicación analgésica asociada con AINE y relajantes musculares. La movilización y la fisioterapia deben iniciarse en cuanto el dolor lo permita para evitar una mayor pérdida de masa ósea y muscular. La deambulación se puede reiniciar con ayuda de una faja o corsé ortopédico. Si no existe mejoría clínica progresiva o aparecieran trastornos neurológicos, se derivará al traumatólogo. Puede ser necesaria la colaboración de la Unidad del Dolor o del traumatólogo para realizar vertebroplastias que refuercen el cuerpo vertebral.

## Actitud ante una cervicalgia

La *cervicalgia postraumática,* también llamada «esguince o latigazo cervical», suele producirse por un mecanismo de flexoextensión o lateralización forzada de la cabeza, como ocurre en los accidentes de tráfico.

Los pacientes presentan dolor cervical y contractura de la musculatura paravertebral, lo que origina un tortícolis postraumático. El estudio radiológico es negativo, salvo que puede apreciarse una corrección de la

lordosis fisiológica cervical por la contractura muscular (si se apreciaran otras lesiones, como luxaciones, o hubiera dudas en la interpretación radiológica, el enfermo sería inmovilizado con un collarín y remitido al traumatólogo).

El tratamiento consistirá en un collarín cervical el menor tiempo posible y medicación sintomática hasta que ceda el dolor y el espasmo muscular.

En la cervicalgia es frecuente detectar alteraciones psicosomáticas asociadas.

## Actitud ante una lumbalgia

Esta situación, a menudo, está relacionada con un episodio de sobreesfuerzo (correspondería al denominado «lumbago»), que puede producir una distensión de la musculatura paravertebral lumbar. Cursa con una contractura muscular paravertebral que origina una actitud característica de envaramiento con escoliosis lumbar. Es importante examinar otras estructuras anatómicas, como el sacro, los músculos posas, piramidal e isquiotibiales, que pueden estar implicados en la causa de dolor lumbar.

La mayoría de las veces, la lumbalgia es un proceso autolimitado, suele ser clasificada como inespecífica, y con frecuencia mejora con manejo conservador y medidas de higiene postural.

En general, la anamnesis dirigida y la exploración física son suficientes para evaluar a la mayoría de los pacientes con dolor de espalda de menos de 4 semanas de evolución, antes de plantearse la realización de un estudio radiológico u otras pruebas (RM o TC).

No obstante, hay que valorar una serie de signos de alarma, o *red flags*, ante los cuales hay que sospechar una causa grave de dolor lumbar y que obligarán a una actuación diferente (cuadro 35.7).

### Cuadro 35.7 Señales de alarma, o *red flags*, en la lumbalgia

- Edad inferior a 20 años o superior a 55
- Causa traumática (caídas, etc.)
- Dolor permanente sin relación con los movimientos o las posturas
- Antecedentes de carcinoma
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana, adicción a drogas vía parenteral
- Síndrome constitucional
- Sintomatología neurológica: síndrome de «cola de caballo»

Ocasionalmente, la causa de la lumbalgia crónica obedece a causas poco frecuentes, como la espondilolistesis, la espondilitis anquilosante o la concurrencia de una bursitis trocantérea con una tendinosis del glúteo medio

o desgarros parciales.

Su diagnóstico temprano reduce la posibilidad de discapacidades funcionales o complicaciones más severas con menor rentabilidad terapéutica.

El estudio radiológico en la lumbalgia común suele ser negativo (excepto la escoliosis antiálgica), por lo que no es imprescindible su realización, salvo que, en caso de traumatismo previo, y aunque sea de leve intensidad, se trate de un paciente mayor de 70 años, haya recibido tratamiento previo con corticoides orales o haya sido diagnosticado de osteoporosis.

Su tratamiento conlleva reposo relativo durante la fase aguda el menor tiempo posible, un máximo de 2-3 días, asociado a medicación analgésica y relajantes musculares. Está desaconsejado el uso de soportes o sujeciones lumbares.

Es importante insistir al paciente sobre la necesidad de reincorporación a sus actividades habituales lo antes posible, con el fin de evitar la cronificación del proceso. El cuadro suele remitir en 1 semana o 10 días.

No se debe recomendar el reposo como parte de tratamiento de la lumbalgia. Es más, se insistirá en la vuelta a las actividades habituales, incluidas las laborales, como una medida básica en la recuperación del dolor lumbar.

En la anamnesis es recomendable detectar los factores de riesgo, o *yellow flags*, que pueden predecir la evolución hacia una lumbalgia crónica (cuadro 35.8).

### Cuadro 35.8 Factores de riesgo, o *yellow flags*, de evolución a lumbalgia crónica

- Episodios previos de lumbalgia
- Conflicto sociolaboral: falta de satisfacción en su profesión o puesto de trabajo, implicaciones médico-legales o rentismo, problemas económicos
- Hábitos tóxicos: gran fumador y consumo de alcohol
- Ciatalgia
- Síntomas depresivos
- Sensación subjetiva de enfermedad. Autopercepción de mala salud
- Falta de deseos de reincorporarse al trabajo hasta estar totalmente «curado»

Dado que es una dolencia que va a padecer cerca del 80% de la población en algún momento de su vida, se debería insistir en medidas preventivas, comenzando en la escuela, sobre la conveniencia y forma más adecuada de proteger la espalda mediante la promoción de hábitos higiénicos tanto en el

medio escolar y laboral como en el doméstico.

# Bibliografía comentada

Bianchi S, Martinoli C. Ecografía musculoesquelética. Madrid: Marbán Libros; 2011. Una de las obras más completas y actualizadas en ecografía musculoesquelética, con un importante número de imágenes anatómicas, ecográficas y esquemas diagnósticos de gran valor didáctico. También incorpora una sección de técnicas intervencionistas básicas guiadas por ecografía y una sección de aplicaciones de la ecografía en patología pediátrica.

Bové T. Vendajes funcionales. 6.ª ed. Barcelona: Eselvier; 2015. Uno de los mejores libros de vendajes funcionales, con abundantes fotografías muy ilustrativas más un DVD.

Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. Compendio de test clínicos de función, carga y estabilidad para valorar las estructuras articulares y musculares. Incluye numerosas ilustraciones y descripciones para ayudar a la interpretación de los procedimientos. Aunque se centra en la exploración física, resulta útil para elaborar una orientación diagnóstica. También aborda alteraciones relacionadas con trastornos isquémicos o arteriales.

Netter CJ. Exploración clínica en ortopedia. Un enfoque para fisioterapeutas basado en la evidencia. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. Descripción de diferentes maniobras exploratorias de las articulaciones. El valor añadido es que las acompaña de bibliografía para describir su utilidad científica en la práctica habitual.

SECOT Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. Libro de texto de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Aunque una gran parte del libro está dedicada a las fracturas, hay capítulos de interés y de fácil lectura.

# Bibliografía general


Acebal Berruguete R, Rodríguez Alonso JJ. Tendinosis de hombro. *AMF*. 2010;6(3):153–158.

Barratt PA, Brookes N, Newson A. Conservative treatments for greater trochanteric pain syndrome: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(2):97–104.

Bassett W, Korsh J, Swan KG. Managing atraumatic meniscal tears in middle-aged patients. *J Fam Pract*. 2017;66(11):E1–E6.

Behrens SB, Deren ME, Matson AP, Bruce B, Green A. A review of modern management of lateral epicondylitis. *Phys Sportsmed*. 2012;40(2):34–40.

Blankenbaker DG, Ullrick SR, Davis KW, et al. Correlation of MRI findings with clinical findings of trochanteric pain syndrome. *Skeletal Radiol*. 2008;37:903.

Casado Vicente M, Cordón Granados F, García Velasco G. Manual de exploración física. Barcelona: SemFYC; 2012.

Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2017;166:493.

Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. *BMJ*. 2017;358:j3221.

David JA, Sankarapandian V, Christopher PR, Chatterjee A, Macaden AS. Injected corticosteroids for treating plantar heel pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(6):CD009348.

Décary S, Ouellet P, Vendittoli PA, Desmeules F. Reliability of physical examination tests for the diagnosis of knee disorders: Evidence from a systematic review. *Man Ther*. 2016;26:172–182.

Derry S, Wiffen PJ, Kalso EA, Bell RF, Aldington D, Phillips T, et al. Topical analgesics for acute and chronic pain in adults - an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(5):CD008609.

Fong DT, Hong Y, Chan LK, Yung PS, Chan KM. A systematic review on ankle injury and ankle sprain in sports. *Sports Med*. 2007;37:73–94.

Ivins D. Acute ankle sprain: an update. *Am Fam Physician*. 2006;74:1714–1720.

Jackson JL, OMalley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med*. 2003;139:575–588.

Kerkhoffs GM, van den Bekerom M, Elders LA, van Beek PA, Hullegie WA, Bloemers GM, et al. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: an evidence-based clinical guideline. *Br J Sports Med*. 2012;46(12):854–860.

Lim EC, Tay MG. Kinesio taping in musculoskeletal pain and disability that lasts for more than 4 weeks: is it time to peel off the tape and throw it out with the sweat? A systematic review with meta-analysis focused on pain

and also methods of tape application. *Br J Sports Med.* 2015;49(24):1558–1566.

Matsen 3rd FA. Clinical practice. Rotator-cuff failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2138–2144.

McRae R. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 3.ª ed. Barcelona: Eselvier; 2017.

Monica J, Vredenburgh Z, Korsh J, Gatt C. Acute Shoulder Injuries in Adults Am Fam Physician 2016;94(2):119-27.

Orchard J, Kountouris A. The management of tennis elbow. *BMJ.* 2011;342:d2687.

Pensak MJ, Bayron J, Wolf JM. Current treatment of De Quervain tendinopathy. *J Hand Surg Am.* 2013;38(11):2247–2249.

Pijnappel H. MTC. Medical Taping Concept Handbook. Luton: Aneid; 2007.

Rodríguez Alonso JJ, Flórez García M. Ejercicios y otros recursos de Fisioterapia y Rehabilitación en Atención Primaria. *FMC.* 2009;16(Supl):1–114.

Rodríguez Alonso JJ, Fahandez-Saddi H, Flórez García M, García Santos J, Gómez Gómez B, Holgado Catalán S, et al. Traumatología de partes blandas. *AMF.* 2008;4(5):244–252.

Rodríguez Alonso JJ, Holgado Catalán S, García Santos J, Valencia García H. Protocolo: Traumatismos de los miembros inferiores en Atención Primaria. *FMC.* 2006;13(Supl. 2):7–49.

Rodríguez Alonso JJ, Holgado Catalán S, Gómez Gómez B. Procedimientos terapéuticos en fisioterapia y traumatología en Atención Primaria. Barcelona: Doyma; 2006.

Rodríguez Alonso JJ, Holgado Catalán S, León Vázquez F, Caballero Suárez-Guanes J. Protocolo de Vendajes Funcionales (I y II). *FMC.* 1998;5(Supl. 6):S12–S17.

Rodríguez Alonso JJ, Valencia García H, De Reina Pérez L, Gómez Gómez B. Protocolo: Traumatismos craneoencefálicos y de columna en Atención Primaria. *FMC.* 2006;13(Supl. 3):7–33.

Rodríguez Alonso JJ, Valverde Román L. Manual de Traumatología en Atención Primaria. Madrid: Clínica Puerta de Hierro; 1996.

Sánchez C. Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. *Revista FMC.* 2004;11(10):601–694.

Steuri R, Sattelmayer M, Elsig S, Kolly C, Tal A, Taeymans J, et al. Effectiveness of conservative interventions including exercise, manual therapy and medical management in adults with shoulder impingement: a systematic review and meta-analysis of RCTs. *Br J Sports Med.* 2017;51(18):1340–1347.

Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, Nair RC, McDowell I, Reardon M, et al. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries:

refinement and prospective validation. *JAMA*. 2003;26:1127–1132.

Stiell IG, Wells GA, Hoag RH, et al. Implementation of the Ottawa knee rule for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA*. 1997;278:2075–2079.

Struijs PAA, Smidt N, Arola H, Dijk van CN, Buchbinder R, Assendelft WJJ. Dispositivos ortóticos para el tratamiento del codo de tenista Cochrane Database Syst Rev. 2002; (1):CD001821.

Traeger A, Buchbinder R, Harris I, Maher C. Diagnosis and management of low-back pain in primary care. *CMAJ*. 2017;189(45):E1386–E1395.

Villalobos Baeza E, Rodríguez Alonso JJ, Torres Fuentes A. Diagnóstico y tratamiento de la epicondilitis en atención primaria. *FMC*. 2008;15(5):314–321.

Villalvilla Soria DJ. Posibilidades de Promoción de Actividad Física en Atención Primaria. Estrategia NAOS. AESAN. MSC; 2009.

Weerasekara RM, Tennakoon SU, Suraweera HJ. Contrast Therapy and Heat Therapy in Subacute Stage of Grade I and II Lateral Ankle Sprains. *Foot Ankle Spec*. 2016;9(4):307–323.

Yuen C, Yap P-G, Chan Y-T, Tung W-K. An easy method to reduce anterior shoulder dislocation: the Spaso technique. *Emerg Med J*. 2001;18:370–372.

# 36

# Rehabilitación

*R. Ortega Sánchez-Pinilla*

## ÍNDICE

Justificación de la rehabilitación
Patología traumatológica
- Tratamiento rehabilitador

Patología osteoarticular
- Artritis reumatoide y artrosis
- Osteoporosis

Patología cardiovascular
- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardíaca
- Otras enfermedades cardíacas
- Rehabilitación cardíaca
- Arteriopatía obstructiva crónica periférica

Patología neurológica
- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Programa de ejercicio físico en grupo

Patología respiratoria
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Asma bronquial
- Otras enfermedades menos frecuentes
- Rehabilitación respiratoria

Papel del equipo de Atención Primaria en la rehabilitación del paciente
- Médicos
- Enfermeras
- Fisioterapeutas

## Puntos clave

- Tras la retirada de una inmovilización, es necesario aplicar un programa de ejercicios terapéuticos para restaurar la función de la zona.
- Las lesiones del aparato locomotor también requieren un programa de ejercicios terapéuticos para mejorar la función de la zona y evitar recaídas.
- En la artritis reumatoide y la artrosis, un programa de ejercicios terapéuticos y la práctica de ejercicio aeróbico pueden ayudar a retrasar la incapacidad.
- En la osteoporosis, los ejercicios de flexibilidad y fuerza ayudan a evitar caídas y reducir el riesgo de fracturas.
- Los equipos de Atención Primaria pueden proporcionar rehabilitación cardíaca con sus profesionales y con entrenamiento físico supervisado.
- En la arteriopatía obstructiva crónica periférica, la forma ideal de ejercicio es caminar en períodos de esfuerzo y descanso determinados por el dolor.
- La enfermedad de Alzheimer, la de Parkinson y la esclerosis múltiple se pueden beneficiar de programas de ejercicio supervisados y en grupo.

- Los equipos de Atención Primaria pueden proporcionar los componentes de la rehabilitación respiratoria con sus profesionales y de forma supervisada.
- Los componentes fundamentales de la rehabilitación respiratoria son: programa de ejercicio/entrenamiento físico, educación sanitaria y fisioterapia respiratoria.
- En Atención Primaria, el reparto de tareas para procurar todo tipo de rehabilitación puede hacerse entre médicos, enfermeras, fisioterapeutas y trabajadores sociales.

# Justificación de la rehabilitación

El organismo está diseñado para el movimiento, que es el que le permite a su vez, mediante un mecanismo de retroalimentación, mantener su funcionalidad y su salud. Por eso el principal resultado de la enfermedad y la lesión es el deterioro de la capacidad de movimiento, bien temporal o bien definitivo.

Los aparatos y sistemas que más intervienen en el movimiento son el aparato locomotor y el sistema transportador de oxígeno. Por eso las enfermedades y lesiones que más afectan al movimiento son las de ese aparato y ese sistema. Y la afectación que producen es la pérdida de fuerza, flexibilidad y resistencia.

Por tanto, bien para ayudar al tratamiento durante la enfermedad, frenando la reducción de la fuerza, flexibilidad y resistencia, bien para devolver la máxima capacidad de movimiento posible al organismo una vez superada o estabilizada la enfermedad o lesión, restaurando la fuerza, la flexibilidad y la resistencia perdidas, es necesaria la rehabilitación.

# Patología traumatológica

El aparato locomotor puede ser asiento de traumatismos y lesiones que afectan a cualquiera de sus estructuras.

Las lesiones suelen estar causadas por microtraumatismos, biomecánica deficiente o anormal, sobrecarga de actividad y falta de uso.

El tratamiento de los traumatismos suele incluir inmovilización directa o tras la cirugía con yeso o férula, y el de las lesiones, reposo con o sin vendaje funcional.

La inmovilización produce rigidez de las estructuras blandas y disminución de la fuerza de los músculos que realizan los movimientos, y da lugar a la pérdida de la capacidad de movimiento de las articulaciones. Por tanto, el tratamiento rehabilitador irá dirigido a recuperar la capacidad de movimiento articular, devolver la elasticidad a las partes blandas y aumentar la fuerza muscular.

El reposo produce menos rigidez de las partes blandas y menos disminución de la fuerza, que reducen menos la capacidad de movimiento articular. Por tanto, el tratamiento rehabilitador tendrá el mismo objetivo que en la inmovilización, pero con menor intensidad.

## Tratamiento rehabilitador

Durante la última semana de la inmovilización, el paciente puede comenzar a realizar ejercicios de fuerza isométrica de los grupos musculares que producen los movimientos, con el fin de frenar la disminución de la fuerza muscular. Para ello, se le puede recomendar que trate de reproducir los movimientos correspondientes haciendo fuerza frente a la resistencia que le opone la inmovilización durante 6 s.

Durante la inmovilización se puede comenzar ya la rehabilitación con ejercicios de fuerza isométrica.

Tras retirar la inmovilización se le pueden prescribir ejercicios de movilidad pasiva durante la primera semana para comenzar a recuperar la movilidad perdida, a la vez que continúa trabajando la fuerza isométrica en la misma posición de inmovilización.

A partir de la segunda semana, los ejercicios de movilidad pasiva se pueden sustituir por los de movilidad activa sin gravedad, durante 3-4 días, y después por los de movilidad activa con gravedad, para progresar más en la recuperación de la movilidad. Asimismo, el trabajo de fuerza isométrica en posición neutra se puede complementar con el mismo trabajo en posiciones

intermedia y extrema, y añadir estiramientos pasivos, con la finalidad de aumentar la fuerza en otros arcos de movimiento y recuperar la elasticidad de las partes blandas.

Y a partir de la tercera semana se pueden añadir ejercicios de fuerza isotónica para aumentar la fuerza muscular, y ejercicios de propiocepción para recuperar la sensibilidad propioceptiva.

En las lesiones, cuando el resto del tratamiento haya mejorado suficientemente el dolor, el paciente puede comenzar a hacer los ejercicios de movilidad activa con gravedad, para mantener o mejorar la movilidad articular, los estiramientos pasivos, para comenzar a ganar flexibilidad, y los ejercicios de fuerza isométrica, para comenzar a ganar fuerza muscular.

A partir de las 2 semanas, y si el dolor ya ha desaparecido, se pueden incluir los ejercicios de fuerza isotónica, para ganar más fuerza muscular.

Los ejercicios de fuerza isométrica se pueden iniciar con 4 repeticiones de cada uno e ir aumentando una repetición más cada día hasta establecerse en 10 repeticiones a partir de la semana. Los ejercicios de movilidad y de fuerza isotónica se pueden iniciar con 5 repeticiones seguidas y aumentar una repetición más cada día hasta establecerse en 10 repeticiones a partir de la semana. Los estiramientos pasivos se harán una vez cada uno.

Antes de comenzar los ejercicios se puede aplicar calor local a las estructuras blandas que se van a trabajar durante unos 10 min y, al acabarlos, se puede aplicar frío masajeando la zona durante unos 5 min.

## Hombro y cintura escapular

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas de clavícula y húmero, luxaciones de las articulaciones acromioclavicular y escapulohumeral o esguince de la articulación acromioclavicular.

### Lesiones más frecuentes

Tendinitis del manguito de los rotadores, tendinitis bicipital y capsulitis adhesiva del hombro.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de elevación-descenso y antepulsión-retropulsión del hombro de la articulación esternoclavicular, así como la capacidad de flexoextensión, abducción-aducción y rotación externa-interna del brazo de la articulación escapulohumeral.

### Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva:

- En la posición de la figura 36.1a, levantar el brazo del hombro lesionado hacia delante con la mano contraria colocada por detrás del codo.
- En la posición de la figura 36.1b, con una toalla por detrás del tronco, agarrar el extremo superior con la mano de la extremidad sana y el inferior con la mano de la lesionada, y tirar hacia arriba con la extremidad sana para levantar la lesionada por detrás.
- En la posición de la figura 36.1c, levantar la extremidad lesionada hacia fuera, separándola del tronco, con la mano contraria colocada en la cara interna del codo.
- En la posición de la figura 36.1d, desplazar la extremidad lesionada hacia dentro, por delante del tronco, con la mano contraria colocada en la cara externa del codo.
- En la posición de la figura 36.1e, con el codo de la extremidad lesionada flexionado a 90° y el brazo pegado al tórax, desplazar la muñeca de la extremidad lesionada hacia fuera valiéndose de la mano contraria, separándola del tronco y haciendo rotar el brazo sobre su eje longitudinal.
- En la posición de la figura 36.1f, igual que el anterior, pero desplazando la muñeca hacia dentro, aproximándola al tórax.

• Fuerza isométrica:
- En la posición de la figura 36.1g, pero pegado completamente a la pared, tratar de elevar el brazo hacia delante empujando la pared con el borde radial de la mano haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.1h, pero pegado completamente a la pared, tratar de elevar el brazo hacia atrás empujando la pared con el borde cubital de la mano haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.1i, pero pegado completamente a la pared, tratar de separar el brazo del cuerpo empujando la pared con el dorso de la mano haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.1j, con la extremidad lesionada estirada, empujar con la palma de la mano contra la pared haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.1k, frente al dintel de una puerta, con el codo de la extremidad lesionada flexionado a 90°, el brazo pegado al tronco, la mano apuntando hacia delante y su palma pegada al dintel, empujar contra él haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.1l, frente al dintel de una

puerta, con el codo de la extremidad lesionada flexionado a 90°, el brazo pegado al tronco, la mano apuntando hacia delante y su dorso pegado al dintel, empujar contra él haciendo fuerza durante 6 s.

- Movilidad activa sin gravedad:
    - En la posición de la figura 36.1m, tumbado sobre la extremidad sana, desplazar hacia delante y hacia atrás el brazo de la extremidad lesionada, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.1n, desplazar el hombro hacia fuera, separándolo del tronco, y luego hacia dentro, cruzándolo por delante del tórax, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.1ñ, con el brazo pegado al tronco y la palma de la mano mirando hacia él, rotar el brazo hacia la derecha y la izquierda, sin separarlo del tronco.

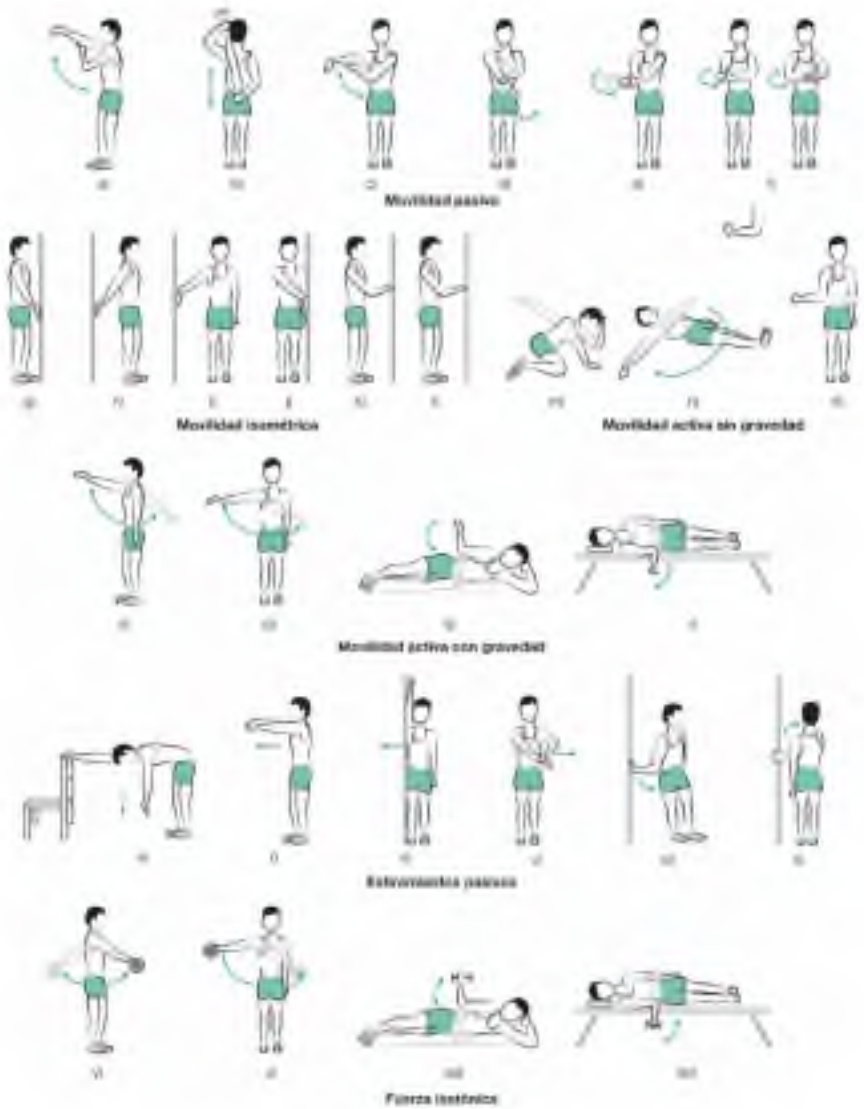


**FIGURA 36.1** Ejercicios terapéuticos para el hombro.

Cuando se gira la mano en uno y otro sentido con el codo en extensión, se produce la rotación del hombro y la pronosupinación del antebrazo.

- Movilidad activa con gravedad:
  - En la posición de la figura 36.1o, desplazar hacia delante y hacia atrás el brazo de la extremidad lesionada, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.1p, desplazar el brazo hacia fuera, separándolo del tronco, y luego hacia dentro, cruzándolo por delante del tórax, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.1q, con el brazo pegado al

tronco, el codo flexionado a 90° y la palma de la mano mirando hacia abajo, rotar el brazo desplazando aquella hacia arriba y hacia abajo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.

- En la posición de la figura 36.1r, con el brazo pegado al tronco y dentro de la camilla, el codo flexionado a 90° y fuera de la camilla, la palma de la mano mirando hacia arriba, rotar el brazo desplazando la mano hacia arriba y hacia abajo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.

- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
  - En la posición de la figura 36.1s, empujar con los hombros hacia abajo, hasta alcanzar la posición más extrema posible, en la que se note una tirantez en los músculos anteriores del hombro.
  - En la posición de la figura 36.1t, con los dedos cruzados para mantener las palmas de las manos juntas, tirar de estas hacia delante, hasta alcanzar la posición más extrema posible, en la que se note una tirantez en los músculos posteriores del hombro.
  - En la posición de la figura 36.1u, pegar la axila a la pared todo lo que se pueda, para notar una tirantez en los músculos inferiores del hombro.
  - En la posición de la figura 36.1v, con la mano de la extremidad sana, desplazar la extremidad lesionada hacia dentro, por delante del tronco, hasta alcanzar la posición más extrema posible, en la que se note una tirantez en los músculos superiores del hombro.
  - En la posición de la figura 36.1w, con el codo de la extremidad lesionada flexionado a 90°, el brazo pegado al tronco, y la palma de la mano pegada al dintel de una puerta, girar el tronco en el sentido contrario al de la palma de la mano, sin separar el brazo del tronco, hasta alcanzar la posición más extrema posible, en la que se note una tirantez en los músculos de la cara anterior del hombro.
  - En la posición de la figura 36.1x, hacer lo mismo que en el ejercicio anterior, pero con el dorso de la mano pegado al dintel de la puerta, y girando el tronco en el mismo sentido de la palma de la mano.
- Fuerza isotónica:
  - En la posición de la figura 36.1y, con la extremidad lesionada estirada y sujetando un peso de 1 kg, elevar el brazo hacia delante y hacia atrás de forma alternativa.
  - En la posición de la figura 36.1z, con la extremidad lesionada estirada y sujetando un peso de 1 kg, elevar el

brazo hacia fuera, separándolo del tronco, y hacia dentro, cruzándolo por delante del tórax, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.1aa, tumbado sobre el lado de la extremidad sana, con el codo de la extremidad lesionada flexionado a 90° y sujetando un peso de 500 g en la mano con su palma mirando hacia abajo, desplazar el peso hacia arriba y hacia abajo de forma alternativa, rotando el brazo.
    - En la posición de la figura 36.1ab, tumbado en una camilla sobre el lado de la extremidad lesionada, y con el antebrazo de la extremidad mencionada sobresaliendo hacia fuera, el codo flexionado a 90° y un peso de 500 g en la mano con la palma mirando hacia arriba, desplazar el peso hacia arriba y hacia abajo de manera alternativa.
- Propioceptivo: tumbado en decúbito supino, con la extremidad superior elevada perpendicularmente al tronco, hacer círculos con ella en uno y otro sentido.

## Codo

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas y luxaciones.

### Lesiones más frecuentes

Epicondilitis y epitrocleítis.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexoextensión y pronosupinación del antebrazo de la articulación del codo.

### Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva:
    - En la posición de la figura 36.2a, mover el antebrazo del codo lesionado hacia arriba y hacia abajo con la mano contraria colocada agarrando la muñeca, primero con la palma de la mano mirando hacia el tronco y luego con la palma de la mano mirando hacia arriba.
    - En la posición de la figura 36.2b, rotar el antebrazo del codo lesionado hacia fuera y hacia dentro con la mano contraria agarrando la muñeca.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.2c, pero con el codo

flexionado, tratar de elevar la mesa mediante la flexión del codo haciendo fuerza durante 6 s.

- En la posición de la figura 36.2d, pero con el codo flexionado, tratar de extender el codo empujando contra la mesa haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.2e, con el codo flexionado y la palma de la mano mirando hacia arriba, tratar de girar el respaldo de la silla en sentido opuesto a las agujas del reloj haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.2f, con el codo flexionado y la palma de la mano mirando hacia abajo, tratar de girar el respaldo de la silla en el sentido de las agujas del reloj haciendo fuerza durante 6 s.

- Movilidad activa sin gravedad:
  - En la posición de la figura 36.2g, flexionar y extender el antebrazo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema. Hacerlo primero con la palma de la mano mirando hacia delante y después mirando hacia abajo.
  - En la posición de la figura 36.2h, rotar el antebrazo hacia dentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.

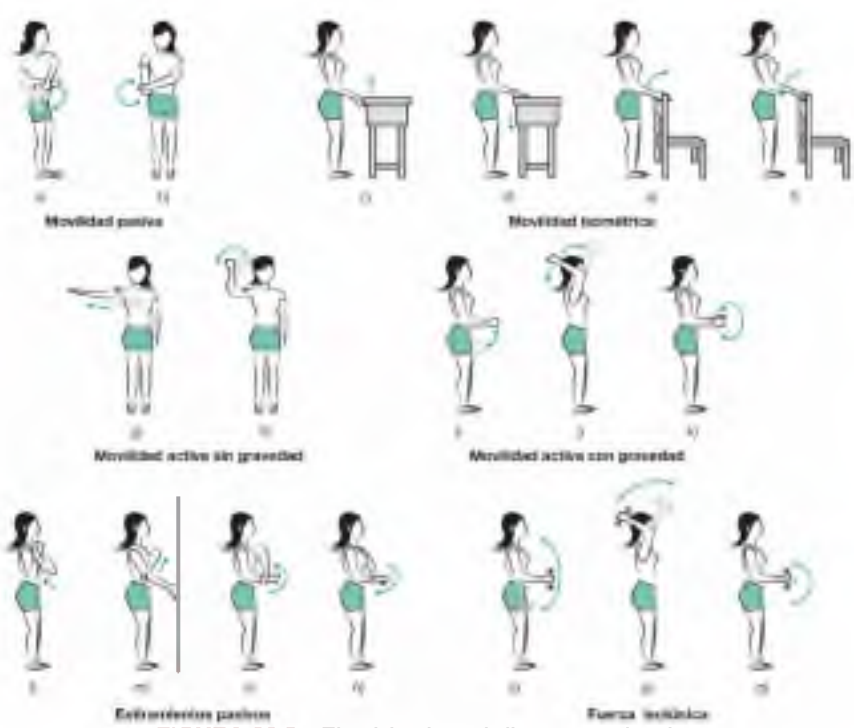



**FIGURA 36.2** Ejercicios terapéuticos para el codo.

Cuando se gira la mano en uno y otro sentido con el codo en flexión, se produce solamente la pronosupinación del antebrazo.

- Movilidad activa con gravedad:
    - En la posición de la figura 36.2i, flexionar y extender el antebrazo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema. Hacerlo primero con la palma de la mano mirando hacia arriba y después mirando hacia dentro.
    - En la posición de la figura 36.2j, flexionar y extender el antebrazo hacia arriba y hacia abajo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema. Hacerlo primero con la palma de la mano mirando hacia abajo y después mirando hacia dentro.
    - En la posición de la figura 36.2k, rotar el antebrazo hacia dentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
    - En la posición de la figura 36.2l, con la mano de la extremidad sana, producir la flexión completa del codo presionando el antebrazo contra el brazo, para notar una sensación de tirantez en la cara posterior del brazo.
    - En la posición de la figura 36.2m, con el codo extendido y la mano apoyada en la pared, colocar la mano sana detrás del codo y empujar hacia delante todo lo posible, para notar una sensación de tirantez en los músculos de la cara anterior del brazo.
    - En la posición de la figura 36.2n, agarrar la muñeca por su borde radial con la mano de la extremidad sana y girarla hacia dentro y abajo, alcanzando la posición más extrema posible, para notar una sensación de tirantez en los músculos del borde cubital del antebrazo.
    - En la posición de la figura 36.2ñ, agarrar la muñeca por su borde cubital con la mano de la extremidad sana y girarla hacia fuera y arriba, alcanzando la posición más extrema posible, para notar una sensación de tirantez en los músculos del borde radial del antebrazo.
- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.2o, sujetando un peso de alrededor de 1 kg, elevar y descender el peso de forma alternativa. Hacerlo primero con la palma de la mano mirando hacia arriba y después hacia dentro.
    - En la posición de la figura 36.2p, sujetando un peso de alrededor de 1 kg, elevar y descender el peso de forma alternativa. Hacerlo primero con la palma de la mano

mirando hacia atrás y después hacia dentro.
    - En la posición de la figura 36.2q, sujetando un peso de alrededor de 1 kg, rotarlo hacia dentro y hacia fuera de forma alternativa.
- Propioceptivo: tumbado en decúbito supino, con el codo flexionado a 90° y el brazo pegado al tronco, hacer círculos con el antebrazo en uno y otro sentido.

## Muñeca y mano

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas de Colles, de escafoides y del primer y el quinto metacarpianos.

### Lesiones más frecuentes

Esguince de muñeca, de las articulaciones metacarpofalángica del pulgar e interfalángicas, y tendinitis de De Quervain.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexión palmar-dorsal y desviación cubital-radial de la mano de la articulación de la muñeca, así como la capacidad de abducción-aducción y oposición del dedo pulgar de la articulación trapeciometacarpiana y la capacidad de flexoextensión de los dedos de las articulaciones metacarpofalángicas.

### Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva:
    - En la posición de la figura 36.3a, con la palma de la mano mirando hacia arriba, agarrar esta mano con la de la extremidad sana y producir la flexión palmar y dorsal de la mano lesionada.
    - En la posición de la figura 36.3b, con la palma de la mano mirando hacia dentro, agarrar esta mano con la de la extremidad sana y producir la desviación hacia arriba y hacia abajo de los bordes de la mano lesionada.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.3c, tratar de elevar la mesa presionando solo con la palma de la mano y tratando de flexionarla, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.3d, tratar de descender la mesa presionando solo con el dorso de la mano y tratando de extenderla, haciendo fuerza durante 6 s.

- En la posición de la figura 36.3e, tratar de descender la mesa presionando solo con el borde cubital de la mano y tratando de desviarla hacia abajo, haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.3f, tratar de elevar la mesa presionando solo con el borde radial de la mano y tratando de desviarla hacia arriba, haciendo fuerza durante 6 s.

- Movilidad activa sin gravedad:
  - En la posición de la figura 36.3g, con la palma de la mano mirando hacia dentro, moverla hacia dentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.3h, con la palma de la mano mirando hacia arriba, desviar los bordes hacia dentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Movilidad activa con gravedad:
  - En la posición de la figura 36.3i, con la palma de la mano mirando hacia arriba, moverla hacia arriba y hacia abajo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema. Después repetir lo mismo con la palma mirando hacia abajo.
  - En la posición de la figura 36.3j, con la palma de la mano mirando hacia dentro, desplazar los bordes hacia arriba y hacia abajo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema. Después repetir lo mismo con la palma mirando hacia fuera.
- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
  - En la posición de la figura 36.3k, con la mano de la extremidad sana, producir la flexión completa de la mano lesionada con la palma mirando hacia arriba, para notar una sensación de tirantez en la cara posterior de la muñeca.
  - En la posición de la figura 36.3l, con la mano de la extremidad sana, producir la extensión completa de la mano lesionada con la palma mirando hacia arriba, para notar una sensación de tirantez en la cara anterior de la muñeca.
  - En la posición de la figura 36.3m, con la mano de la extremidad sana, producir la desviación completa hacia abajo de los bordes de la mano lesionada con la palma mirando hacia dentro, para notar una sensación de tirantez en el borde radial de la muñeca.
  - Igual que lo anterior, pero desviando hacia arriba los bordes de la mano lesionada para notar la tirantez en el borde cubital de la muñeca.

- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.3n, sujetando un peso de alrededor de 1 kg, elevar y descender el peso de forma alternativa, primero con la palma de la mano mirando hacia arriba, y después con la palma de la mano mirando hacia abajo.
    - En la posición de la figura 36.3ñ, sujetando un martillo con la parte gruesa hacia delante, desviarlo hacia arriba y hacia abajo de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.3o, sujetando un martillo con la parte gruesa hacia atrás, desviarlo hacia arriba y hacia abajo de forma alternativa.
- Propioceptivo: tumbado en decúbito supino, con el codo flexionado a 90° y el brazo pegado al tronco, hacer círculos con la mano en uno y otro sentido.

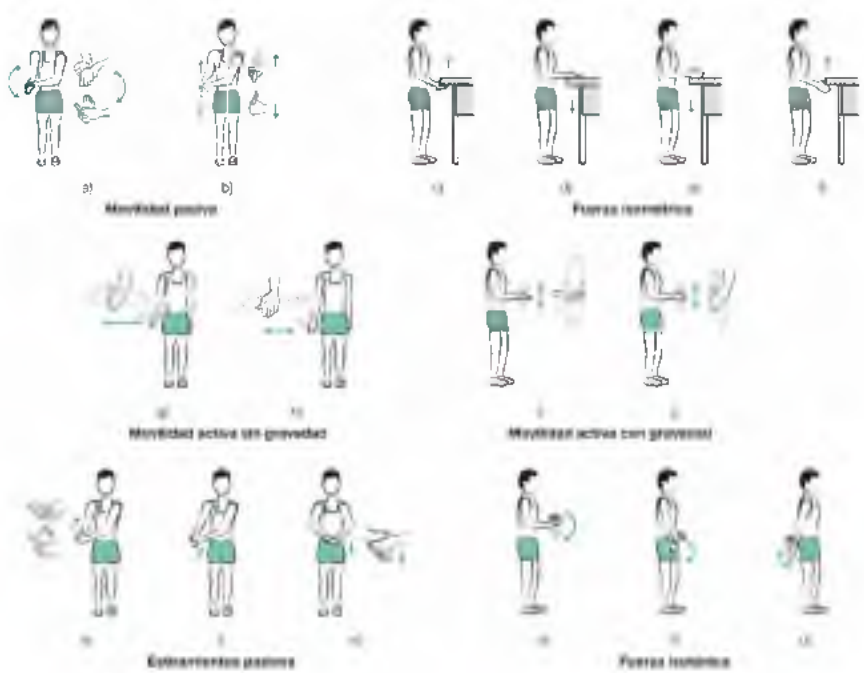


**FIGURA 36.3** Ejercicios terapéuticos para la muñeca.

## Fracturas de falanges

Tras la retirada de la inmovilización, se puede comenzar a hacer ejercicios de movilidad articular activa, consistentes en flexiones y extensiones del dedo correspondiente, así como estiramientos pasivos, forzando esos movimientos con la otra mano, durante la primera semana. Y en la segunda semana añadir ejercicios de fuerza isométrica apretando el puño con una pelota de goma dentro durante 6 s.

## Cadera y cintura pelviana

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas de pelvis, cadera y diáfisis de fémur. Estas fracturas, por su complejidad, van a requerir tratamiento hospitalario y rehabilitación en servicio especializado. Pero, una vez dado de alta el paciente, si su rehabilitación se demora, se le puede ayudar con un programa de ejercicios terapéuticos.

### Lesiones más frecuentes

Bursitis trocantérea.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexoextensión, abducción-aducción y rotación externa-interna del muslo de la articulación coxofemoral.

### Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva:
    - En la posición de la figura 36.4a, otra persona eleva y desciende la extremidad lesionada, con la rodilla en extensión, produciendo la flexión del muslo, despacio y hasta la posición más extrema en la que no haya molestias.
    - En la posición de la figura 36.4b, otra persona eleva y desciende la extremidad lesionada, con la rodilla en extensión, produciendo la extensión del muslo, despacio y hasta la posición más extrema en la que no haya molestias.
    - En la posición de la figura 36.4c, otra persona eleva y desciende la extremidad lesionada, con la rodilla en extensión, produciendo la abducción del muslo, despacio y hasta la posición más extrema en la que no haya molestias.
    - En la posición de la figura 36.4d, otra persona flexiona la rodilla de la extremidad lesionada, y desvía el pie hacia fuera y hacia dentro, rotando el muslo, despacio y hasta la posición más extrema en la que no haya molestias.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.4e, empujar la mesa presionando con el muslo, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.4f, empujar la mesa presionando con el pie y haciendo fuerza con el muslo durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.4g, empujar la pared presionando con la cara externa del muslo, haciendo fuerza

durante 6 s.

- En la posición de la figura 36.4h, empujar con las dos rodillas contra la pelota, haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.4i, empujar la mesa con el borde interno del pie, manteniendo la rodilla extendida y rotando el muslo, haciendo fuerza durante 6 s.
- En la posición de la figura 36.4j, hacer lo mismo que en la anterior, pero con el borde externo del pie.

- Movilidad activa sin gravedad:
  - En la posición de la figura 36.4k, tendido lateral del lado de la extremidad sana, desplazar el muslo, con la rodilla en extensión hacia delante y hacia atrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.4l, desplazar el muslo, con la rodilla en extensión hacia fuera y hacia dentro, por encima del tronco, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.4m, desviar la punta del pie, con la rodilla en extensión y rotando el muslo, hacia fuera y hacia dentro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.

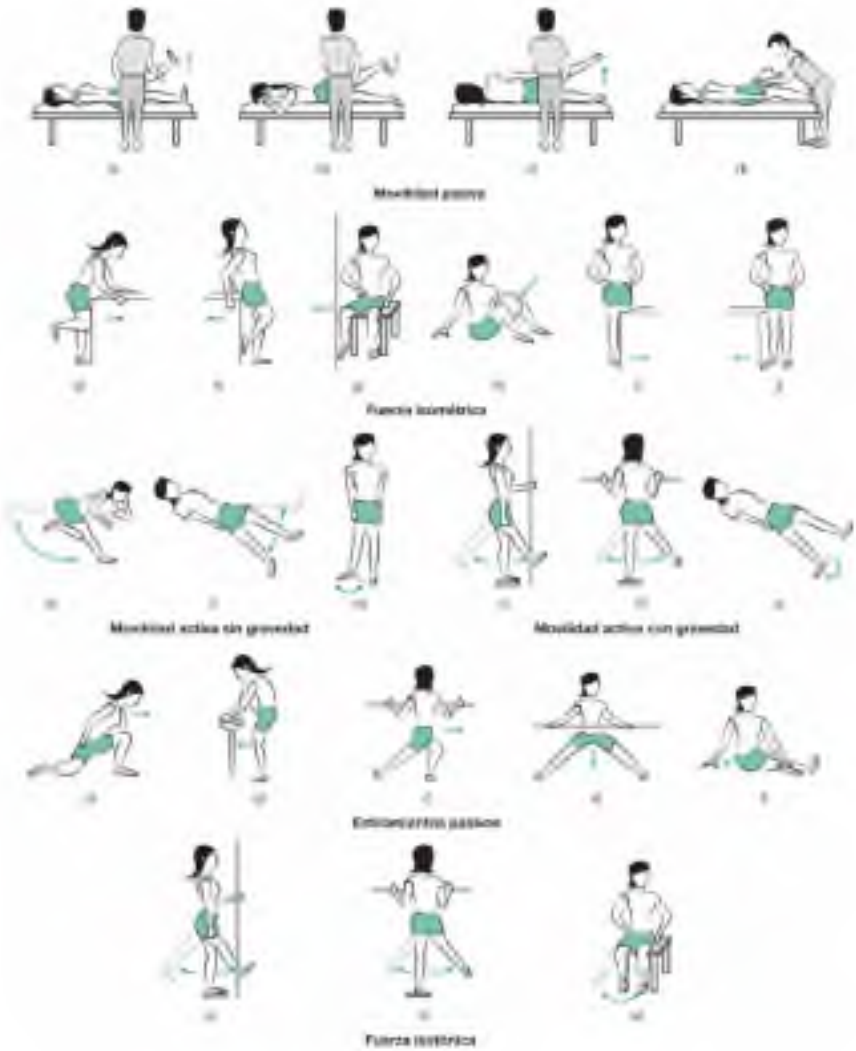


**FIGURA 36.4** Ejercicios terapéuticos para la cadera.

Cuando se desvía la punta del pie en uno y otro sentido con la rodilla en extensión, se produce la rotación de la cadera y la de la rodilla.

- Movilidad activa con gravedad:
  - En la posición de la figura 36.4n, desplazar el muslo, con la rodilla en extensión hacia delante y hacia atrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.4ñ, desplazar el muslo, con la rodilla en extensión hacia fuera y hacia dentro, por delante del tronco, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
  - En la posición de la figura 36.4o, desviar la punta del pie, con la rodilla en extensión y rotando el muslo, hacia fuera y hacia dentro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar

la posición más extrema.

- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
    - En la posición de la figura 36.4p, llevar el tronco hacia delante dejando la rodilla de la extremidad lesionada atrás, para notar una sensación de tirantez en la cara anterior de la cadera.
    - En la posición de la figura 36.4q, pegar la extremidad sana y el tronco a la valla todo lo que se pueda, para notar una sensación de tirantez en los glúteos de la extremidad lesionada.
    - En la posición de la figura 36.4r, llevar el tronco en sentido contrario al pie de la extremidad lesionada todo lo que se pueda, para notar una sensación de tirantez en la cara externa del muslo.
    - En la posición de la figura 36.4s, abrirse de piernas todo lo que se pueda, para notar una sensación de tirantez en la cara interna de ambos muslos.
    - En la posición de la figura 36.4t, rotar el tronco hacia el lado de la extremidad lesionada todo lo que se pueda, al mismo tiempo que se empuja con el codo su rodilla en sentido contrario, para notar una sensación de tirantez en los glúteos y la cara externa del muslo.
- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.4u, con un peso de alrededor de 500 g, atado al tobillo, elevarlo hacia delante y hacia atrás, manteniendo la rodilla extendida, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.4v, con un peso de alrededor de 500 g, atado al tobillo, elevarlo hacia fuera y hacia dentro, por delante del tronco, manteniendo la rodilla extendida, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.4w, con un peso de alrededor de 500 g, atado al tobillo, la rodilla flexionada y el pie colgando, desviar este hacia dentro y hacia fuera, rotando el muslo, de forma alternativa.
- Propioceptivo: tumbado en decúbito supino, con la extremidad superior elevada a la vertical sobre el tronco, hacer círculos con ella en uno y otro sentido.

## Rodilla

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas o cirugía abierta de rodilla, y luxación de rótula.

## Lesiones más frecuentes

Esguince de rodilla, tendinitis rotuliana, bursitis anserina, distensión de ligamentos laterales y cruzados, meniscopatías, síndrome rotuliano y condromalacia rotuliana.

## Objetivo del tratamiento rehabilitador

El tratamiento rehabilitador irá dirigido a recuperar la capacidad de flexoextensión y rotación interna-externa de la pierna de la articulación femorotibial.

## Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva:
    - En la posición de la figura 36.5a, otra persona dobla y estira la rodilla, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.5b, otra persona rota la pierna, llevando la punta del pie hacia fuera y hacia dentro, de forma alternativa.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.5c, presionar con el talón del pie contra el taburete, tratando de doblar la rodilla, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.5d, presionar con la punta del pie contra el taburete, tratando de estirar la rodilla, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.5e, presionar con el borde interno del pie contra el taburete, tratando de rotar la pierna hacia dentro, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.5f, presionar con el borde externo del pie contra el dintel de una puerta, tratando de rotar la pierna hacia fuera, haciendo fuerza durante 6 s.
- Movilidad activa sin gravedad:
    - En la posición de la figura 36.5g, en decúbito lateral sobre la extremidad sana, flexionar y extender la pierna, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.5h, rotar la pierna hacia dentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Movilidad activa con gravedad:
    - En la posición de la figura 36.5i, flexionar y extender la pierna, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.5j, hacer lo mismo que en la

anterior.

- En la posición de la figura 36.5k, girar la punta del pie hacia dentro y hacia fuera rotando la pierna, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.

**FIGURA 36.5** Ejercicios terapéuticos para la rodilla.

Cuando se desvía la punta del pie en uno y otro sentido con la rodilla en flexión, se produce solamente la rotación de la rodilla.

- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
  - En la posición de la figura 36.5l, doblar el tronco hacia delante hasta notar una sensación de tirantez en la cara posterior del muslo.
  - En la posición de la figura 36.5m, echar el tronco hacia la valla hasta notar una sensación de tirantez en los músculos de la cara anterior del muslo.
- Fuerza isotónica:
  - En la posición de la figura 36.5n, sujetando un peso de alrededor de 1 kg, elevar y descender el peso de forma alternativa.
  - En la posición de la figura 36.5ñ, sujetando un peso de alrededor 500 g, elevar y descender el peso de forma alternativa.
  - En la posición de la figura 36.5o, con la parte anterior del pie sujeta a la pata de una mesa mediante una goma

elástica, girar la punta del pie hacia dentro rotando la pierna.
    - En la posición de la figura 36.5p, hacer lo mismo que en el ejercicio anterior, pero girando la punta del pie hacia fuera.
- Propioceptivo: tumbado en decúbito supino, con la cadera flexionada a 90° y la rodilla también, hacer círculos con la pierna en uno y otro sentido.

## Tobillo y pie

### Traumatismos más frecuentes

Fractura de diáfisis de tibia y peroné, tobillo, astrágalo, calcáneo, metatarsianos o tras cirugía de tobillo o pie, y esguince de tobillo.

### Lesiones más frecuentes

Esguince de tobillo leve o de grado I, tendinitis aquílea y fascitis plantar.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexión plantar-dorsal del pie de la articulación tibioperoneo-astragalina, así como la capacidad de inversión-eversión del pie de las articulaciones calcaneoastragalina y astragaloescafoidea, y la capacidad de flexoextensión de los dedos de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.

### Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad pasiva: el paciente con sus manos puede producir la flexoextensión y la inversión-eversión del pie.

Para producir la inversión del pie, su punta debe mirar hacia dentro y hacia arriba, y para la eversión, hacia fuera y hacia arriba.

- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.6a, empujar con la planta del pie contra un taburete o la pared, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.6b, empujar con el dorso del pie tratando de elevar la mesa, haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.6c, andar alternando 2-3 pasos de tobillos con 2-3 pasos de punteras a lo largo de 10-15 m.
- Movilidad activa sin gravedad:
    - En la posición de la figura 36.6d, llevar la punta del pie

hacia delante y hacia detrás moviendo solo el tobillo, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.6c, llevar los bordes del pie hacia adentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Movilidad activa con gravedad:
    - En la posición de la figura 36.6f, llevar la punta del pie hacia el cuerpo y en el sentido contrario, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.6g, llevar los bordes del pie hacia adentro y hacia fuera, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
    - En la posición de la figura 36.6h, echar la extremidad lesionada hacia atrás, manteniendo la rodilla en extensión, todo lo que se pueda, para notar una sensación de tirantez en la cara posterior de la pierna.
    - En la posición de la figura 36.6i, presionar bien sobre los talones para notar una sensación de tirantez en la cara anterior de la pierna.
    - En la posición de la figura 36.6j, pegar la pierna a la punta de los dedos todo lo que se pueda, para notar una sensación de tirantez en el tendón de Aquiles.
- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.6k, elevar y descender los tobillos, apoyando solo la parte anterior del pie, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.6l con una toalla y un peso en un extremo, arrastrar la toalla con el borde externo del pie hasta traer el peso junto al borde interno.
    - En la posición de la figura 36.6m, igual que en el ejercicio anterior, pero arrastrando la toalla con el borde interno del pie hasta traer el peso junto al borde externo.
- Propioceptivo: sentado en el suelo, con las extremidades inferiores extendidas, hacer círculos con el pie en uno y otro sentido.

**FIGURA 36.6** Ejercicios terapéuticos para el tobillo.

## Fracturas de falanges

Tras la retirada de la inmovilización se puede comenzar a hacer ejercicios de movilidad activa y estiramientos pasivos de los dedos ayudándose de las manos durante la primera semana. Y en la segunda semana, añadir ejercicios de fuerza isotónica recogiendo con los dedos, por un extremo, una toalla con un peso en el otro extremo.

# Columna cervical

## Traumatismos más frecuentes

Fracturas de vértebras cervicales y esguince cervical. Las fracturas van a requerir tratamiento hospitalario y rehabilitación en servicio especializado. Los esguinces suelen incluir en su tratamiento la inmovilización con collarín cervical.

Durante la retirada escalonada del collarín, se deben iniciar ejercicios de movilidad pasiva, ayudándose de las manos para producir con ellas la flexión, la extensión, la flexión lateral y la rotación de la cabeza, ejercicios de fuerza isométrica y de movilidad activa sin gravedad, con el objetivo de frenar la reducción de la movilidad articular.

## Lesiones más frecuentes

Cervicalgia mecánica y contractura de esternocleidomastoideo y trapecio.

## Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexoextensión, flexión lateral y rotación de la cabeza de las articulaciones de las vértebras cervicales.

## Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad activa sin gravedad:
    - En la posición de la figura 36.7a, tumbado en decúbito lateral, llevar la cabeza hacia delante y hacia detrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.7b, tumbado en decúbito supino, inclinar la cabeza hacia un lado y hacia otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.7c, sentado o de pie, girar la cabeza para mirar hacia un lado y hacia otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.7d, empujar con la cabeza hacia atrás al mismo tiempo que se impide su movimiento haciendo fuerza con las manos durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.7e, hacer lo mismo que en el anterior, pero empujando con la cabeza hacia delante.
    - En la posición de la figura 36.7f, empujar con la cabeza hacia un lado al mismo tiempo que se impide su movimiento haciendo fuerza con la mano del lado contrario durante 6 s. Repetir lo mismo hacia el otro lado.
    - En la posición de la figura 36.7g, empujar con la zona frontoparietal, rotando la cabeza hacia ese lado, al mismo tiempo que se impide su movimiento haciendo fuerza con la mano del mismo lado colocada en dicha zona durante 6 s. Repetir lo mismo con el otro lado.
- Movilidad activa con gravedad:
    - En la posición de la figura 36.7h, llevar la cabeza hacia delante y hacia detrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.7i, inclinar la cabeza hacia un lado y hacia el otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.7j, tumbado en decúbito supino, girar la cabeza para mirar hacia un lado y hacia el otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:

    - En la posición de la figura 36.7k, empujar lentamente la cabeza hacia delante hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos posteriores del cuello.
    - En la posición de la figura 36.7l, empujar lentamente la cabeza hacia atrás hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos anteriores del cuello.
    - En la posición de la figura 36.7m, empujar lentamente la cabeza hacia un lado hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos del lado contrario del cuello. Repetir lo mismo hacia el otro lado.
    - En la posición de la figura 36.7n, empujar en la zona frontoparietal para girar lentamente la cabeza hacia el lado contrario hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos rotadores del cuello del lado contrario. Repetir lo mismo hacia el otro lado.
- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.7ñ, con un peso de alrededor 500 g en la región occipital, elevar y descender el peso con la flexoextensión de la cabeza.
    - En la posición de la figura 36.7o, con un peso de alrededor de 500 g en la región frontal, elevar y descender el peso con la flexoextensión de la cabeza.
    - En la posición de la figura 36.7p, con un peso de alrededor de 500 g en la región parietal, elevar y descender el peso con la flexión lateral de la cabeza. Repetir lo mismo del otro lado.
    - En la posición de la figura 36.7q, con un peso de alrededor de 500 g en la región parietal, elevar y descender el peso girando la cabeza. Repetir lo mismo del otro lado.
- Propioceptivo: sentado, hacer círculos con la cabeza despacio, en uno y otro sentido.

**FIGURA 36.7** Ejercicios terapéuticos para la columna cervical.

## Columna lumbar

### Traumatismos más frecuentes

Fracturas de vértebras lumbares. Estas fracturas van a requerir tratamiento hospitalario y rehabilitación en servicio especializado.

### Lesiones más frecuentes

Lumbalgia mecánica.

### Objetivo del tratamiento rehabilitador

Recuperar la capacidad de flexoextensión, flexión lateral y rotación del tronco, y la fuerza de los músculos flexores, extensores y rotadores de la columna lumbar. También se puede utilizar fisioterapia y masaje, pero el elemento central es el ejercicio.

## Ejercicios

Se realizarán distintos tipos de ejercicios, que se detallan a continuación.

- Movilidad activa sin gravedad:
    - En la posición de la figura 36.8a, tumbado en decúbito lateral, llevar la parte superior del tronco hacia delante y hacia detrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.8b, tumbado en decúbito supino, inclinar la parte superior del tronco hacia un lado y hacia el otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.8c, girar la parte superior del tronco hacia un lado y hacia el otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Fuerza isométrica:
    - En la posición de la figura 36.8d, tirar de la espalda hacia atrás con fuerza, al mismo tiempo que con las manos entrelazadas por debajo del muslo se impide que la espalda se desplace, durante 6 s. Repetir lo mismo tirando del otro muslo.
    - En la posición de la figura 36.8e, contraer el abdomen empujando con la espalda contra el suelo haciendo fuerza durante 6 s.
    - En la posición de la figura 36.8f, empujar con el borde del tórax contra la pared, para tratar de moverla, haciendo fuerza durante 6 s. Repetir lo mismo con el otro lado del tórax.
    - En la posición de la figura 36.8g, empujar con el codo de un lado, tratando de girar el tronco hacia ese lado, contra la pared, intentando moverla, haciendo fuerza durante 6 s. Repetir lo mismo con el codo del otro lado.
- Movilidad activa con gravedad:
    - En la posición de la figura 36.8h, llevar la parte superior del tronco hacia delante y hacia detrás, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.8i, inclinar la parte superior del tronco hacia un lado y hacia el otro, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
    - En la posición de la figura 36.8j, girar la parte superior del tronco hacia un lado y hacia el otro, dirigiendo el codo hacia el hombro contrario, despacio y de forma continua, hasta alcanzar la posición más extrema.
- Estiramientos pasivos manteniendo durante 15-20 s estas posiciones:
    - En la posición de la figura 36.8k, arquear la columna

lentamente hacia atrás, agarrándose lo más alto posible, hasta notar una sensación de tirantez en el abdomen.
    - En la posición de la figura 36.8l, doblar el tronco lentamente todo lo que se pueda hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos de la espalda.
    - En la posición de la figura 36.8m, doblar lentamente el tronco hacia un lado, apoyándose en la pared lo más bajo que se pueda, hasta notar una sensación de tirantez en los músculos del lado contrario del tronco. Repetir lo mismo hacia el otro lado.
    - En la posición de la figura 36.8n, tumbado en decúbito supino, girar la parte inferior del tronco y las extremidades inferiores lentamente hacia un lado, manteniendo la superior sin moverse, hasta alcanzar una posición en la que se note una sensación de tirantez en los músculos rotadores de la espalda del lado contrario. Repetir lo mismo hacia el otro lado.
- Fuerza isotónica:
    - En la posición de la figura 36.8ñ, elevar y descender la parte superior del tronco, mientras se mantienen sujetos los pies, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.8o, elevar y descender la parte superior del tronco hacia el lado superior, mientras se mantienen sujetos los pies, de forma alternativa. Repetir después hacia el otro lado.
    - En la posición de la figura 36.8p, girar el tronco hasta tocar con el codo la rodilla contraria, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.8q, elevar y descender alternativamente una y otra pierna con la rodilla extendida.
    - En la posición de la figura 36.8r, elevar una extremidad superior y la inferior del lado contrario al mismo tiempo, alternando las de un lado y el otro.
    - En la posición de la figura 36.8s, elevar y descender las dos extremidades inferiores juntas, con las rodillas flexionadas, de forma alternativa.
    - En la posición de la figura 36.8t, elevar y descender la parte superior del tronco de forma alternativa.
- Propioceptivo: de pie, con las manos en la cintura, hacer círculos con la parte superior del tronco en uno y otro sentido.

**FIGURA 36.8** Ejercicios terapéuticos para la columna lumbar.

## Ejercicio aeróbico

A los pacientes con lumbalgia se les debería prescribir también un programa de ejercicio aeróbico, como caminar, nadar o montar en bicicleta.

Además de los ejercicios de movilidad, estiramiento y fuerza, a los pacientes con lumbalgia se les debería recomendar ejercicio aeróbico.

El objetivo debería ser conseguir una duración, frecuencia e intensidad suficientes para aumentar la capacidad aeróbica: 20-40 min, entre tres y cinco veces a la semana, aumentando la frecuencia cardíaca (FC) entre el límite mínimo y el límite máximo de la FC de reserva. Se debería empezar en los límites bajos y progresar gradualmente hasta los límites altos en unos 2-3 meses.

FC de reserva = FC máxima – FC de reposo. Límite mínimo = 50% de la FC de reserva + la FC de reposo. Límite máximo = 85% de la FC de reserva + la FC de reposo.

La FC máxima se puede estimar restando la edad a 220.

Una modalidad de tratamiento que complementa el ejercicio es la higiene de la espalda. Se debería educar a los pacientes sobre su problema e instruirles en la forma de sentarse, permanecer de pie, levantarse y recoger objetos del suelo para levantarlos.

# Patología osteoarticular

## Artritis reumatoide y artrosis

El tratamiento rehabilitador irá dirigido a aliviar el dolor y mejorar la función de los pacientes para retrasar la incapacidad.

Los pacientes con artritis reumatoide aguda o con artrosis y la articulación afectada inflamada deben comenzar con ejercicios de movilidad pasiva durante la primera semana, y en la segunda añadir ejercicios de fuerza isométrica en posición neutra o de reposo. En la tercera semana se puede cambiar la movilidad pasiva por ejercicios de movilidad activa sin gravedad y añadir en la fuerza isométrica las posiciones intermedia y extrema. En la cuarta semana se puede cambiar la movilidad activa sin gravedad por los ejercicios de movilidad activa con gravedad, mantener los isométricos y añadir los ejercicios de estiramiento pasivo. A partir de la quinta semana se pueden añadir los ejercicios de fuerza isotónica.

Los pacientes que tienen artritis reumatoide subaguda o artrosis sin inflamación pueden comenzar con movilidad activa sin gravedad durante la primera semana y ejercicios de fuerza isométrica en posición de reposo. En la segunda semana se puede cambiar la movilidad activa sin gravedad por movilidad activa con gravedad y añadir en los ejercicios isométricos las posiciones intermedia y extrema. En la tercera semana se pueden añadir los ejercicios de estiramiento pasivo. A partir de la cuarta semana se pueden añadir los ejercicios de fuerza isotónica.

Se puede comenzar haciendo 3-4 repeticiones seguidas de los ejercicios de movilidad y de fuerza isotónica e ir añadiendo una repetición más cada día hasta establecerse en 10 repeticiones al día, y 3-4 repeticiones de los ejercicios de fuerza isométricos con un descanso de 20 s entre cada contracción e ir añadiendo una repetición más cada día hasta establecerse en 10 repeticiones al día. Al introducir los isométricos con la articulación en posición intermedia y extrema, se pueden reducir a 5 repeticiones los de posición neutra y hacer 5 repeticiones en cada una de las tres posiciones. Los estiramientos pasivos se hacen solo una vez comenzando con 10 s de mantenimiento de la posición y aumentando 5 s más cada semana hasta llegar a 20 s.

Antes de los ejercicios se puede calentar la articulación con una ducha, un baño caliente o aplicando bolsa de calor, para aliviar el dolor. Los pacientes que tienen artritis moderadamente activa pueden beneficiarse mucho realizando los ejercicios de movilidad dentro de un baño o piscina.

Cuando el paciente lleve ya 1 semana haciendo ejercicios de fuerza isotónica, se le debería animar a que realice algún tipo de ejercicio aeróbico de forma similar a lo explicado en la lumbalgia.

Una excelente opción es la natación o los ejercicios en el agua.

Las máquinas de ejercicio como bicicleta estática, máquina de remo y de esquí son también opciones excelentes para hacer ejercicio sin dolor.

Se debe tener en cuenta lo siguiente:

- En las articulaciones con inflamación aguda está contraindicada la fuerza isotónica ejercida hasta los extremos de la movilidad.
- En las articulaciones inestables de la extremidad inferior o la columna se debe evitar el ejercicio de caminar o correr.
- En el ejercicio aeróbico se debe aumentar lentamente la intensidad y la duración del trabajo y reducirlo si se nota dolor.
- Como en la artritis reumatoide suele existir rigidez matutina, el mejor momento para hacer el ejercicio es a última hora de la mañana o por la tarde.
- Como en la artrosis puede haber más dolor al final del día, la mañana suele ser el mejor momento de hacer ejercicio.

Los ejercicios específicos de la articulación o articulaciones afectadas corresponden a los mismos explicados para los traumatismos y lesiones del aparato locomotor.

Entre las ayudas al ejercicio, el hielo puede ayudar a reducir el dolor y la inflamación.

Se debe hacer un seguimiento regular para monitorizar el progreso del paciente y modificar el ejercicio y la medicación si es preciso, y las primeras 6 semanas deberían ser supervisadas.

Recortar el programa si aparece cansancio desproporcionado, aumento de la debilidad, disminución de la flexibilidad y enrojecimiento o hinchazón articular.

## Osteoporosis

Para la prescripción de ejercicio se debe tener en cuenta que: para mantener un esqueleto sano es necesario el ejercicio en el que se soporta peso; los ejercicios de fuerza isotónica benefician también a los huesos que no soportan peso; el aumento de la actividad física en las mujeres sedentarias puede evitar la pérdida de hueso de la inactividad e incluso aumentar ligeramente su masa ósea; un programa de ejercicio óptimo para mujeres posmenopáusicas incluye ejercicios de fuerza y flexibilidad, así como ejercicio aeróbico. Estos tres elementos se pueden iniciar al mismo tiempo.

Es una enfermedad generalizada, pero suele afectar más a la cadera y la columna.

El objetivo de los ejercicios de flexibilidad es mantener o aumentar la amplitud de movimiento articular y, con ello, la coordinación para contribuir

a evitar caídas. Pueden consistir en los ejercicios de movilidad y de estiramiento pasivo de la columna lumbar y de la cadera explicados para la patología traumatológica.

El objetivo de los ejercicios de fuerza es mantener o aumentar la fuerza muscular y, con ello, el equilibrio para contribuir a evitar caídas, y aumentar o mantener la masa ósea para reducir el riesgo de fracturas. Pueden consistir en los ejercicios de fuerza isotónica de la columna lumbar y de la cadera explicados para la patología traumatológica.

Se puede comenzar con 5 repeticiones diarias de cada ejercicio durante la primera semana y aumentar 1 repetición al día más cada semana hasta llegar a 10 repeticiones, excepto en los estiramientos pasivos, que se harán solo una vez. Tras llevar 1-2 semanas haciendo 10 repeticiones diarias, se puede aumentar a dos tandas de 10 repeticiones, separadas por un período de descanso de 1-2 min.

El objetivo del ejercicio aeróbico es el de contribuir a reducir el riesgo de fracturas. Caminar deprisa es el tipo de ejercicio aeróbico más común y factible en la edad de estas pacientes, que ha demostrado reducir el riesgo de fractura. Subir y bajar cuestas y escaleras carga el esqueleto en mayor grado que el terreno llano y, por tanto, tiene mayor efecto en la masa ósea.

Se puede comenzar caminando unos 20 min diarios la primera semana, de una vez o divididos en dos períodos de 10 min, e ir aumentando 5 min más cada semana hasta establecerse en una duración de alrededor de 1 h, de una vez o dividida en dos o tres veces al día.

Como en la natación y la bicicleta estática no se soporta peso, son actividades relativamente ineficaces para aumentar o mantener la masa ósea, pero pueden ser una alternativa a caminar, con la misma forma de inicio, progresión y mantenimiento, sin llegar a 1 h.

Aunque la natación no aumenta la masa ósea, es una de las terapias más utilizadas en la rehabilitación posfractura osteoporótica, ya que dentro del agua no existe riesgo de caída y el paciente vuelve a recuperar la confianza en sí mismo para volver a deambular.

# Patología cardiovascular

## Cardiopatía isquémica

Los problemas que conlleva son déficit de funcionamiento del corazón como bomba y aumento de la probabilidad de muerte súbita y de sufrir otro episodio de cardiopatía isquémica. Además, el paciente sufre un estado de ansiedad/depresión ante la amenaza que la enfermedad supone para su vida y las restricciones que le va a producir en su vida cotidiana. El tratamiento rehabilitador va dirigido a restaurar el funcionamiento del corazón hasta el nivel más eficaz posible, reducir la probabilidad de muerte súbita, evitar la aparición de un nuevo episodio de cardiopatía isquémica, reducir el nivel de ansiedad/depresión y enseñar a llevar una vida sana y segura.

## Insuficiencia cardíaca

Se produce una determinada incapacidad del funcionamiento del corazón como bomba, que conduce a una reducción progresiva de la capacidad de esfuerzo y la consiguiente dificultad para realizar las actividades de la vida cotidiana.

El tratamiento rehabilitador puede aumentar el consumo máximo de oxígeno, remodelar el miocardio, activar el sistema simpático y de barorreceptores, disminuir los niveles neurohormonales en reposo, aumentar la capacidad vasodilatadora y mejorar el metabolismo del músculo esquelético.

## Otras enfermedades cardíacas

Las enfermedades valvulares tras la cirugía correctora tienen indicación de rehabilitación cardíaca, y su tratamiento rehabilitador va dirigido a restaurar el funcionamiento del miocardio al mayor nivel posible.

También la tiene el corazón trasplantado, que se caracteriza por una FC aumentada en reposo, una elevación más lenta de esa FC durante el esfuerzo y una elevación persistente de esa FC durante la recuperación, y el tratamiento rehabilitador va dirigido a mejorar esas respuestas. En la figura 36.9 se puede ver la respuesta de un paciente rehabilitado en Atención Primaria.

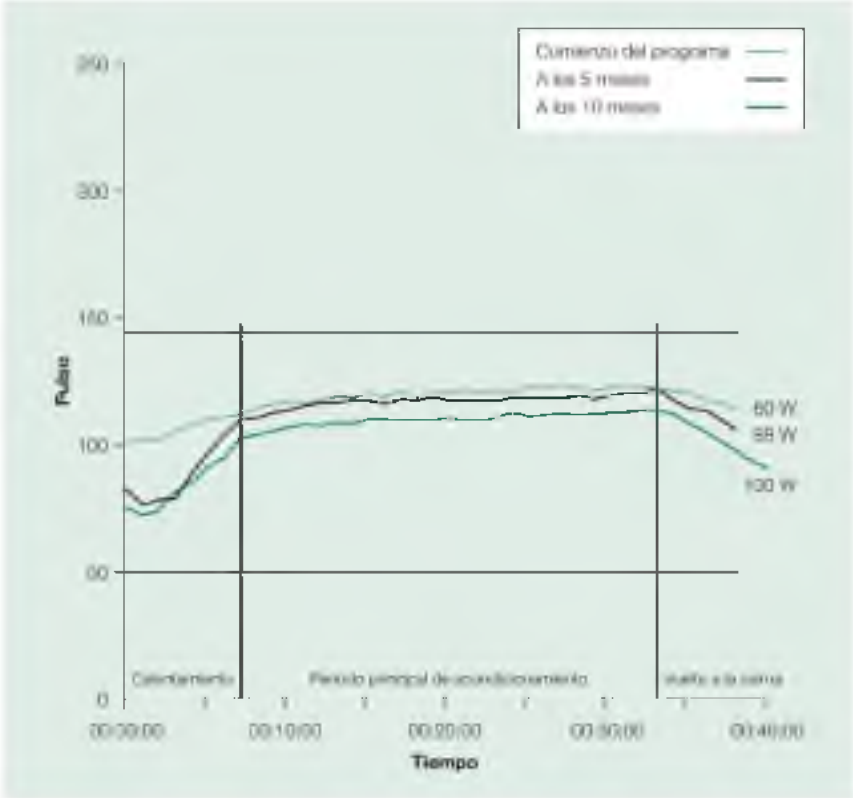



**FIGURA 36.9** Respuesta de la FC durante el esfuerzo en un corazón trasplantado y rehabilitado en Atención Primaria.

## Rehabilitación cardíaca

Los programas de rehabilitación cardíaca recomendados por las sociedades correspondientes involucran a una serie de especialistas. Sus componentes son educación sanitaria sobre la enfermedad; asesoramiento sobre la actividad social, laboral y sexual; control de los factores de riesgo; abandono del tabaco y prevención de recaídas; intervención psicológica con enseñanza de técnicas de relajación, y programa de entrenamiento físico.

En Atención Primaria se puede proporcionar a los pacientes la mayoría de los componentes de la rehabilitación cardíaca con el personal que integra los equipos.

### Educación sanitaria

Consiste en instruir al paciente sobre los diversos aspectos de la enfermedad, como la fisiopatología, los síntomas, los factores de riesgo, el tratamiento, el pronóstico, etc.

### Asesoramiento sobre la actividad sociolaboral y sexual

Consiste en resolver todas las dudas que el paciente tenga acerca de las

actividades de la vida cotidiana y social que puede realizar y las precauciones que tiene que tener en ellas, de la posibilidad de continuar con su actividad laboral o profesional y en qué condiciones, y de la reanudación y mantenimiento de su vida sexual y las posibles disfunciones en este terreno.

## Control de los factores de riesgo

Consiste en un control más estricto de las cifras de presión arterial, los lípidos y la glucemia, así como en la reducción o el mantenimiento del peso corporal.

## Abandono del tabaco y prevención de recaídas

Consiste en proporcionar consejo para dejar de fumar y reforzar la conducta de los que ya lo han dejado para evitar recaídas.

En Atención Primaria ya se controlan los factores de riesgo como prevención secundaria y se hace abordaje del tabaquismo.

## Intervención psicológica y enseñanza de técnicas de relajación

Consiste en valorar el estado de ansiedad/depresión del paciente y su calidad de vida, con algún cuestionario de los diseñados para ello, y, según su grado, se le puede proporcionar psicoterapia para reducirlo y para afrontar las situaciones de estrés, y se le puede enseñar una técnica de relajación de las disponibles en www.siquia.com/2013/10/tecnicas-relajacion-reducir-ansiedad/. Los pacientes con un grado de ansiedad/depresión que no se pueda abordar en Atención Primaria deberían ser derivados al psicólogo o al psiquiatra.

## Programa de entrenamiento físico

Es el componente más importante por influir más en la mejora del funcionamiento del corazón, producir efectos beneficiosos sobre la ansiedad/depresión y aumentar la capacidad funcional, que es un indicador del pronóstico en estos pacientes.

Los pacientes con cardiopatía isquémica a los que hay que entrenar físicamente en Atención Primaria son los de bajo riesgo. Y los pacientes con insuficiencia cardíaca deben cumplir estos requisitos: FEVI mayor del 25%, capacidad funcional de 4 MET o mayor y no presentar signos o síntomas de isquemia, hipotensión, arritmias o desaturación arterial.

El programa de entrenamiento físico debería ser supervisado, a ser posible, en el centro de salud o en otra instalación deportiva de la comunidad, al menos durante 3 meses. Puede seguir el siguiente esquema:

- Material necesario:
    - Cicloergómetro con graduación de la resistencia al pedaleo de 5 en 5 vatios (W).

    - Pulsómetro con memoria y alarmas.
- Duración del programa: 24 semanas.
- Forma de ejercicio: pedalear en cicloergómetro.
- Duración de la sesión: 38 min.
- Frecuencia de la sesión:
    - 3 días/semana las primeras 8 semanas.
    - 4 días/semana las 8 semanas siguientes.
    - 5 días/semana las últimas 8 semanas.
- Intensidad: vatios de carga de trabajo que produzcan una FC entre el límite mínimo y el límite máximo de la FC de reserva para los que no toman β-bloqueantes que frenen la respuesta de la FC al esfuerzo, y entre 20 y 40 latidos/min más que la FC de reposo para los que toman algún β-bloqueante que frene la respuesta de la FC al esfuerzo.
- Estructura de la sesión:
    - Ejercicios de estiramiento, que pueden ser los estiramientos pasivos de las figuras 36.4 a 36.6, y 36.8.
    - Calentamiento de 3 min pedaleando desde el minuto 0 hasta el minuto 1 con el 25% de la carga en vatios con los que pedaleará durante el período principal de acondicionamiento (PPA), pedaleando desde el minuto 1 hasta el minuto 2 con el 50% de esa carga, y pedaleando desde el minuto 2 hasta el minuto 3 con el 75% de esa carga.
    - PPA de 30 min de duración pedaleando con una carga predeterminada, desde el minuto 3 hasta el minuto 33.
    - Vuelta a la calma pedaleando desde el minuto 33 hasta el minuto 36 con la misma carga del primer minuto del calentamiento.
    - Descanso sentado en el cicloergómetro desde el minuto 36 hasta el minuto 38.
- Carga del PPA:
    - Durante las primeras 2 semanas, 40 y 50 W (según si la edad es ≥ 70 años o < 70 años, respectivamente).
    - A partir de la tercera semana se incrementarán los vatios según el esquema de la figura 36.10.
- Monitorización de la sesión de ejercicio: ajuste del pulsómetro a los límites de la FC de intensidad del esfuerzo.
- Indicador del progreso: aumento de la carga de trabajo con el mismo nivel de respuesta de la FC durante el esfuerzo.

| Tratamiento con β-bloqueantes | | FC máxima alcanzada en las sesiones de la semana anterior | Edad del paciente: < 70 años | Edad del paciente: ≥ 70 años | Aumento de la carga cada 2 semanas |
|---|---|---|---|---|---|
| No | | 80-85% FCR + FCS | +0 W | +0 W | |
| | | 70-80% FCR + FCS | +5 W | +4 W | |
| | | 60-70% FCR + FCS | +10 W | +8 W | |
| | | < 60% FCR + FCS | +15 W | +12 W | |
| Sí | | 39-40 lpm sobre FCS | +0 W | +0 W | |
| | | 33-38 lpm sobre FCS | +5 W | +4 W | |
| | | 26-32 lpm sobre FCS | +10 W | +8 W | |
| | | < 26 lpm sobre FCS | +15 W | +12 W | |

**FIGURA 36.10** Protocolo de aumento de la carga de trabajo durante la fase principal de acondicionamiento, desde la semana 2 hasta la 24, según la edad del paciente, la frecuencia cardíaca más alta alcanzada la semana anterior y el tratamiento con β-bloqueantes. FC, frecuencia cardíaca; FCR, frecuencia cardíaca de reserva; FCS, frecuencia cardíaca sentado; lpm, latidos/min; W, vatios.

A partir de las 2-3 semanas de entrenamiento aeróbico, se pueden añadir los ejercicios de fuerza isotónica de las figuras 36.1 a 36.8 de esta forma: una sesión de la semana dedicada a la extremidad superior (v. figs. 36.1 a 36.3), otra sesión dedicada a la extremidad inferior (v. figs. 36.4 a 36.6) y una tercera sesión dedicada a la columna (v. figs. 36.7 y 36.8). Estos ejercicios se pueden iniciar con 5 repeticiones seguidas y aumentar una repetición más cada día hasta establecerse en 10 repeticiones.

## Arteriopatía obstructiva crónica periférica

La obstrucción de la luz arterial restringe el flujo sanguíneo a los músculos de las extremidades inferiores, reduciendo su aporte de oxígeno durante el esfuerzo de caminar y produciendo un dolor que obliga al paciente a detenerse.

El tratamiento rehabilitador va dirigido a aliviar el dolor, mejorar el estado funcional y aumentar la capacidad para caminar, y está indicado en los estadios I y II de arteriopatía obstructiva crónica periférica (AOCP) y revascularización.

Esta enfermedad forma parte de las indicaciones de la rehabilitación cardíaca y debería incluir todos sus componentes.

## Programa de entrenamiento físico

El tipo de ejercicio ideal es caminar en tapiz rodante de forma supervisada durante al menos 3 meses.

Antes de comenzar el programa, se debe hacer una prueba de esfuerzo máxima limitada por el dolor, para determinar la velocidad de la cinta rodante con la que comenzar a trabajar, que puede consistir en:

- Calentamiento con ejercicios de estiramiento pasivo.
- Comenzar con 1 km/h para ≥ 70 años, 1,5 km/h para ≥ 60 años y < 70 años, y 2 km/h para < 60 años.
- Incrementar 0,5 km/h más cada 3 min para < 70 años y cada 2 min para ≥ 70 años hasta que aparezca un nivel de dolor claudicante leve o moderado (valorado como 3 o 4 en una escala del 1 = «sin dolor» al 5 = «dolor máximo»).

Se mide el tiempo caminando en minutos y la distancia caminada en km hasta el comienzo del dolor, y la velocidad a la que comienza el dolor en km/h.

El programa se inicia con la velocidad de marcha anterior a la que comenzó el dolor. Puede seguir el siguiente esquema:

- Material necesario: tapiz rodante.
- Duración del programa: 12 semanas.
- Forma de ejercicio: caminar en tapiz rodante.
- Duración de la sesión:
    - 30 min las primeras 2 semanas.
    - Aumentar 5 min más cada 2 semanas.
- Frecuencia de la sesión:
    - 3 días/semana las primeras 4 semanas.
    - 4 días/semana las 4 semanas siguientes.
    - 5 días/semana las últimas 4 semanas.
- Intensidad: velocidad determinada en la prueba de esfuerzo.
- Estructura de la sesión:
    - Ejercicios de estiramiento pasivo.
    - Calentamiento de 3 min caminando desde el minuto 0 hasta el minuto 1 con una velocidad igual al 25% de la velocidad con la que caminará durante el PPA, caminando desde el minuto 1 hasta el minuto 2 con una velocidad igual al 50% de la velocidad del PPA y caminando desde el minuto 2 hasta el minuto 3 con una velocidad igual al 75% de la velocidad del PPA.
    - PPA que comienza a partir del minuto 3 y dura 25 min las primeras 2 semanas, para incrementarse otros 5 min más cada 2 semanas, hasta el final del programa supervisado.

    - Vuelta a la calma caminando con la misma velocidad que en el primer minuto del calentamiento, durante 2 min más.
- Desarrollo de la sesión:
    - El paciente caminará a la velocidad que le marca la cinta hasta que note un nivel de dolor claudicante leve o moderado.
    - En ese momento, descansa hasta que le desaparezca el dolor y vuelve a caminar a la misma velocidad.
    - Se mantiene haciendo esos ciclos hasta cumplir el tiempo total del PPA.
    - En caso de que cumpla todo ese período de forma continua sin dolor, en la siguiente sesión se le aumenta la velocidad de la cinta 0,5 km/h más.
    - Si progresa hasta una velocidad que hace difícil caminar y tendría que correr, se puede comenzar a aumentar la pendiente de la cinta.
- Indicador del progreso: el paciente va caminando más distancia y/o con mayor velocidad.

A la vez que el entrenamiento aeróbico, se puede iniciar el entrenamiento de fuerza/resistencia, siguiendo las directrices explicadas para los pacientes con patología cardíaca.

Si no se dispone de tapiz rodante, se puede utilizar una estancia del centro de salud con unos 40 m de perímetro, a la que el paciente pueda dar vueltas caminando y sentarse a descansar en una silla durante el dolor.

También se podría utilizar el programa en cicloergómetro descrito anteriormente para los pacientes con patología cardíaca, teniendo en cuenta que, seguramente, no podrán hacer ejercicio continuo, sino que tendrán que hacerlo de forma intermitente según la aparición y desaparición del dolor.

# Patología neurológica

En los pacientes con enfermedad de Alzheimer, de Parkinson o esclerosis múltiple, el ejercicio puede proporcionar estimulación mental, mantener o aumentar la capacidad funcional, mejorar el apetito, mejorar el sueño y ayudar a aliviar la depresión.

El ejercicio en estos pacientes busca proporcionarles tanta independencia como sea posible durante todo el tiempo que su condición particular les permita.

Lo ideal es un programa de ejercicio supervisado en grupo.

## Enfermedad de Alzheimer

La demencia es el principal problema restrictivo del paciente que podría afectar a las actividades diarias y a las actividades físico-deportivas.

En el estadio precoz puede realizar cualquier tipo de actividad, y solo se requiere aumentar la supervisión si es necesario.

El uso de aparatos de ejercicio, preferiblemente bajo supervisión y adaptados a la edad, la condición física y la habilidad del paciente, puede mantenerse a medida que la enfermedad avanza.

## Enfermedad de Parkinson

La bradicinesia progresiva, la rigidez, el temblor y el desequilibrio son los principales problemas del paciente que interfieren en la actividad.

El ejercicio y la fisioterapia pueden ayudarle a aliviar algunos de sus síntomas, mantener su independencia funcional y mejorar su flexibilidad, su postura y su capacidad de movimiento.

Cuando los síntomas principales son la bradicinesia y/o la rigidez, puede caminar, nadar, hacer bicicleta estática y ejercicios isométricos e isotónicos.

Cuando hay desequilibrio severo, actividades físico-deportivas, como montar en bicicleta, jugar al golf, montar a caballo, correr despacio, esquiar y jugar al tenis, se convierten en peligrosas y eventualmente en imposibles. En estos casos son útiles las máquinas de ejercicio.

## Esclerosis múltiple

La debilidad, la incoordinación, el deterioro del equilibrio, el temblor y los problemas de visión son los problemas más serios del paciente que interfieren en la actividad. Y, a diferencia de las enfermedades anteriores, esta suele afectar a adultos jóvenes y se caracteriza por períodos de exacerbación y remisión.

La esclerosis múltiple comienza en un momento en que los pacientes pueden estar practicando alguna actividad físico-deportiva.

El ejercicio puede aliviar algunos síntomas, disminuir la espasticidad, y frenar el desuso y la pérdida de función que suelen conducir a la atrofia.

Los pacientes con esclerosis múltiple activa deben:

- Evitar el exceso de calentamiento corporal por exceso de ejercicio, ya que puede empeorar temporalmente los síntomas de la enfermedad.
- Detener la actividad o interrumpirla temporalmente al primer signo de la enfermedad.
- Suspender el ejercicio durante períodos de exacerbación, evitando todas las formas de esfuerzo no habitual.
- Eliminar los deportes de contacto, ya que incluso traumatismos leves de la cabeza, el cuello o la espalda pueden exacerbar la enfermedad.
- Hacer ejercicio en un local con aire acondicionado y evitar el ejercicio en climatología de calor y humedad.
- Reducir sus actividades, utilizar ropa ligera y descansar frecuentemente si tienen que hacer ejercicio en condiciones calurosas.

Una actividad que puede venir bien a pacientes con casi cualquier combinación de síntomas es la natación, siempre que el agua de la piscina no esté más caliente de 29 °C. Las máquinas de ejercicio pueden ser utilizadas por casi todos los pacientes, sea cual sea su alteración funcional. Su uso está limitado solo por el grado de fatiga o debilidad muscular que el paciente experimente mientras las utiliza.

Los pacientes que no tengan debilidad de las extremidades, problemas de equilibrio o incoordinación pueden continuar haciendo bicicleta estática, jugando al golf o al tenis, o esquiando. Casi todos los pacientes pueden correr despacio, caminar y hacer ejercicios isométricos e isotónicos, a menos que tengan debilidad de piernas o problemas de equilibrio que afecten a la marcha.

## Programa de ejercicio físico en grupo

El tipo de ejercicio es una combinación de aeróbico, flexibilidad y fuerza.

Puede llevarse a cabo en un polideportivo (municipal o escolar) y comprender el siguiente esquema:

- Recursos materiales:
    - Polideportivo.
    - Bancos suecos.

    - Balones medicinales.
- Tipo de ejercicio:
    - El ejercicio aeróbico puede consistir en caminar, dando vueltas al polideportivo.
    - El ejercicio de flexibilidad puede consistir en la movilidad articular activa con gravedad y estiramientos de las figuras 36.1 a 36.8.
    - El ejercicio de fuerza puede consistir en trabajo con bancos suecos, con balones medicinales y con el propio peso del cuerpo.
- Duración de la sesión: 1 h.
- Frecuencia: tres sesiones no consecutivas a la semana.
- Distribución del trabajo:
    - Primera sesión dedicada al trabajo de la columna.
    - Segunda sesión dedicada al trabajo de la extremidad superior.
    - Tercera sesión dedicada al trabajo de la extremidad inferior.
- Estructura de la primera sesión:
    - Comenzar dando dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Hacer los ejercicios de flexibilidad de la columna cervical.
    - Volver a dar dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Hacer los ejercicios de flexibilidad de la columna lumbar.
    - Volver a dar dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Finalizar haciendo el trabajo de fuerza con diferentes movilizaciones de los bancos, en grupos de tres o cuatro pacientes por banco.
- Estructura de la segunda y tercera sesiones:
    - Comenzar dando dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Hacer los ejercicios de flexibilidad del hombro o la cadera.
    - Volver a dar dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Hacer los ejercicios de flexibilidad del codo o la rodilla.
    - Volver a dar dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Hacer los ejercicios de flexibilidad de la mano o el tobillo.
    - Volver a dar dos o tres vueltas andando al polideportivo.
    - Finalizar haciendo el trabajo de fuerza utilizando balones medicinales o el peso del propio cuerpo.
- Trabajo con bancos suecos:
    - Con el banco entre las piernas, elevarlo y descenderlo con los brazos.
    - En la misma posición, mover el banco hacia delante y hacia atrás.
    - En la misma posición, mover el banco hacia la derecha y la izquierda.

- De pie frente al banco, cogerlo con las dos manos y llevarlo al pecho.
- Con el banco sobre la cabeza, hacer flexiones de piernas.
- Con el banco sobre la cabeza, elevarlo y descenderlo con los brazos.
- Con el banco elevado por encima de la cabeza, con los brazos estirados, moverlo hacia atrás y hacia delante.
- En la misma posición, llevar el banco hacia un lado y otro de la cabeza.
- En la misma posición anterior, hacer flexiones de piernas.
- De pie, en fila, con el banco situado a un lado, cogerlo con las dos manos y depositarlo en el suelo del lado contrario, pasando por encima de la cabeza.
- De pie, enfrente del banco, subir y bajar a este con la misma pierna.
- En la misma posición, subir al banco con una pierna y bajar por el otro lado apoyando la pierna contraria (como si se pasara una valla pisándola).
- Pasar a lo largo del banco de un lado a otro, apoyando las dos piernas en el mismo lado.
- Pasar al otro lado del banco como si fuera una valla, pero sin apoyar ninguna pierna.
- Subir y bajar al banco con la misma pierna, pero de espaldas.
- Subir y bajar al banco con la misma pierna, pero en posición lateral.
- Sentarse en el banco y levantarse de él sin ayudarse con las manos.

- Trabajo con balones medicinales:
  - Lanzar al estilo «cuchara» (de abajo arriba) con una mano, repitiendo varios lanzamientos y después cambiar a la otra.
  - Lanzar al estilo «cuchara» (de abajo arriba) con las dos manos.
  - Lanzar con una mano desde la altura del pecho, repitiendo varios lanzamientos y después cambiar a la otra.
  - Lanzar con las dos manos desde la altura del pecho.
  - Lanzar con una mano desde la altura del hombro, repitiendo varios lanzamientos, y después cambiar a la otra.
  - Lanzar con las dos manos desde la altura del hombro.
  - Lanzar con una mano desde la altura de la cabeza, repitiendo varios lanzamientos, y después cambiar a la otra.
  - Lanzar con las dos manos desde la altura de la cabeza.
  - Lanzar con una mano desde encima de la cabeza, con el

brazo estirado, repitiendo varios lanzamientos, y después cambiar a la otra.
- Lanzar desde encima de la cabeza con las dos manos y con los brazos estirados.
- Lanzar con una mano lateralmente (a gancho), repitiendo varios lanzamientos, y después cambiar a la otra.
- Lanzar con las dos manos al estilo cuchara hacia atrás, por encima de la cabeza y todo lo lejos que se pueda.
- Lanzar de espaldas, con las dos manos, hacia atrás, partiendo de la altura de la cabeza y pasando el balón por debajo de las piernas, que se mantendrán abiertas.
- Lanzar de espaldas, con las dos manos, hacia atrás, rotando el tronco hacia un lado y sacando el balón por él, y después alternarlo con el otro lado.

- Trabajo con el peso del propio cuerpo:
  - Caminar levantando las rodillas alternativamente todo lo que se pueda.
  - Caminar llevando talones a glúteos de forma alternativa.
  - Caminar hacia atrás.
  - Caminar lateralmente, primero hacia un lado y después hacia el otro.
  - Caminar lateralmente, pero cruzando una pierna por delante y por detrás de la otra, primero hacia un lado y después hacia el otro.
  - Caminar a la «pata coja», primero con una pierna y después con la otra.
  - Caminar saltando con las dos piernas juntas.
  - Andar un trayecto subiendo y bajando a tres o cuatro bancos puestos en paralelo.
  - Agarrado a una espaldera, con los pies en el primer peldaño, hacer elevaciones y descensos de tobillos.
  - Agarrado a una espaldera con una mano y colocado lateralmente a ella, balancear varias veces la pierna cercana a la espaldera hacia delante y hacia detrás, después cambiar de posición y hacer lo mismo con la otra.
  - Agarrado a una espaldera con las dos manos y de frente a ella, balancear varias veces una pierna hacia la derecha y la izquierda y después la otra.
  - En la misma posición anterior, agacharse y levantarse (flexionar y extender rodillas y caderas).
  - Agarrado a una espaldera con una mano y colocado lateralmente a ella, encoger y suspender en el aire la pierna próxima a la espaldera, y agacharse y levantarse solo con la otra pierna.
  - En la misma posición anterior, pero con una pierna

adelantada y la otra retrasada (como en una zancada), flexionar la rodilla de la pierna adelantada echando el cuerpo hacia delante, para cargar el peso del cuerpo sobre la rodilla que se flexiona.

- Andar un trecho de punteras y después de talones.
- Andar en la posición en «cuclillas».

Se pueden hacer 10 repeticiones de cada ejercicio de fuerza y flexibilidad, excepto los estiramientos, que solo se hacen una vez, y los ejercicios de fuerza con el peso del propio cuerpo a lo largo de una distancia, que puede ser de 10-20 m.

# Patología respiratoria

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sufren de disnea y disminución del aporte de oxígeno a los músculos, que reducen su capacidad de esfuerzo y limitan su capacidad para realizar diversas actividades de la vida cotidiana. Asimismo, presentan un deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) y pueden presentar también síntomas de ansiedad/depresión.

Los objetivos del tratamiento rehabilitador son mejorar los síntomas, la capacidad de esfuerzo y la CVRS, reducir los síntomas de ansiedad/depresión, disminuir los gastos sanitarios y estabilizar o revertir las manifestaciones sistemáticas de la enfermedad.

## Asma bronquial

Estos pacientes, además de las mismas consecuencias que los pacientes con EPOC, tienen un deterioro de la función de los músculos esqueléticos.

Los objetivos del tratamiento rehabilitador son los mismos, pero añadiendo la mejora de la función muscular.

## Otras enfermedades menos frecuentes

También tienen indicación de rehabilitación respiratoria la fibrosis quística, las bronquiectasias, la enfermedad neuromuscular, la enfermedad pulmonar intersticial difusa, la hipertensión pulmonar y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

La fibrosis quística, las bronquiectasias y la enfermedad neuromuscular comparten las mismas consecuencias y objetivos del tratamiento rehabilitador del asma.

La enfermedad pulmonar intersticial difusa cursa con disnea e hipoxemia que empeoran con el esfuerzo, tendencia al sedentarismo, limitación funcional y deterioro de la CVRS. Los objetivos del tratamiento rehabilitador son mejorar los síntomas, la capacidad de esfuerzo y la CVRS.

En la hipertensión pulmonar hay intolerancia al ejercicio, por lo que los objetivos del tratamiento rehabilitador son la mejora de la capacidad de ejercicio y el aumento de la CVRS.

En el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño hay deterioro de la calidad del sueño, síntomas depresivos y somnolencia, además de cierto grado de deterioro de la función de la musculatura esquelética, por lo que el tratamiento rehabilitador irá dirigido a mejorar esos síntomas.

# Rehabilitación respiratoria

## Componentes

La rehabilitación respiratoria comprende el programa de ejercicio/entrenamiento físico, la educación sanitaria y la fisioterapia respiratoria como intervenciones fundamentales, así como soporte psicosocial, intervención nutricional y terapia ocupacional, como intervenciones aconsejables.

## Educación sanitaria

Va dirigida a conseguir que el paciente y sus cuidadores conozcan y acepten la enfermedad, y también se impliquen en su manejo. Puede abarcar los siguientes aspectos:

- Anatomía pulmonar y fisiología respiratoria.
- Características de la enfermedad y manejo de los síntomas.
- Hábitos saludables de alimentación, ejercicio, actividades, vacunas, etc.
- Exposición al tabaco y otros contaminantes ambientales.
- Beneficios y efectos secundarios del tratamiento médico y estrategias para afianzar y mantener la adherencia.
- Síntomas de alarma y manejo de las exacerbaciones de la enfermedad con planes de prevención y tratamiento precoz individualizados y entregados por escrito.
- Conocimiento de las técnicas de ahorro energético.
- Tratamiento de las posibles comorbilidades.
- Conocimiento de recursos de la comunidad y medios de contacto con el personal asistencial.
- Atención y orientación en la toma de decisiones al final de la vida.

## Fisioterapia respiratoria

Comprende técnicas de drenaje bronquial, reeducación respiratoria, técnicas de relajación, oxigenoterapia y ventilación mecánica.

Las técnicas de drenaje bronquial van dirigidas a conseguir la permeabilización de la vía aérea en pacientes hipersecretores o con dificultad para expectorar, e incluyen técnicas manuales basadas en la modulación del flujo y técnicas instrumentales. Las primeras comprenden espiración lenta total con glotis abierta en infralateral y drenaje autógeno para drenar secreciones de las vías aéreas centrales y distales, y ciclo activo de técnicas respiratorias, técnicas de espiración forzada y tos para secreciones proximales. Las segundas comprenden sistemas de presión espiratoria positiva, vibraciones instrumentales y maniobras de hiperinsuflación.

La reeducación respiratoria comprende la integración del patrón diafragmático, la respiración con labios fruncidos y las técnicas para reducir

el gasto energético en las actividades de la vida cotidiana, para conseguir la reeducación del patrón ventilatorio, la prevención de la deformidad torácica, el fomento del ahorro energético y la disminución de la sensación de disnea.

Las técnicas de relajación van dirigidas a favorecer el autocontrol de la hiperventilación y la disnea producidas por la ansiedad generada por la propia patología. Consisten en enseñar una técnica de relajación como en la rehabilitación cardíaca.

La oxigenoterapia durante el esfuerzo aumenta la capacidad de esfuerzo, disminuye los requerimientos ventilatorios, reduce la frecuencia respiratoria y la hiperinsuflación dinámica y mejora la disnea. La oxigenoterapia durante el programa de ejercicio en pacientes con hipoxemia en reposo o en esfuerzo se recomienda para que la saturación pulmonar de oxígeno se mantenga por encima del 90% durante el entrenamiento, pero no está claro su beneficio en los pacientes sin hipoxemia. Los que reciben oxigenoterapia continua a largo plazo deben utilizarla durante el entrenamiento, generalmente aumentando el flujo de oxígeno prescrito en reposo.

La ventilación mecánica no invasiva produce modestas mejoras adicionales en el rendimiento físico como complemento al entrenamiento en pacientes seleccionados con EPOC y obstrucción grave.

### Soporte psicosocial

Va dirigido a conseguir que el paciente asuma su enfermedad, adquiera la máxima independencia y autoestima dentro de sus limitaciones y tenga una buena ayuda de su entorno. Incluye soporte y consejo psicológico individual o en grupo, creación de asociaciones de pacientes y tratamiento farmacológico en casos necesarios.

Un aspecto importante por su gran repercusión emocional es la sexualidad, en la que son útiles las conversaciones individuales o en grupo, la enseñanza de estrategias de bajo gasto energético que la faciliten y los consejos individualizados sobre el uso de fármacos u oxigenoterapia.

### Intervención nutricional

Va dirigida a mantener un peso corporal y una masa muscular dentro de rangos aceptables, ya que se asocia con morbimortalidad en pacientes con alguna enfermedad respiratoria crónica.

El diagnóstico nutricional de los pacientes incluidos en rehabilitación respiratoria se hace con el índice de masa corporal.

La intervención nutricional va dirigida a mantener un peso corporal y una masa muscular dentro de rangos aceptables, e incluye la utilización de suplementos nutricionales.

### Programa de entrenamiento físico

Va dirigido a mejorar la capacidad aeróbica y la fuerza/resistencia muscular, y comprende ejercicio aeróbico y ejercicio de fuerza/resistencia muscular.

El entrenamiento físico es el componente con más evidencia científica sobre los beneficios en la enfermedad pulmonar crónica.

En los pacientes con enfermedad grave o moderada (FEV1 entre el 30 y el 65%), el ejercicio debería ser supervisado. Los que tienen enfermedad leve (FEV1 entre el 65 y el 80%) pueden hacer ejercicio sin supervisión.

El entrenamiento físico con ejercicio aeróbico de forma supervisada se puede hacer con el programa en cicloergómetro descrito en la rehabilitación cardíaca, pero teniendo en cuenta que estos pacientes van a tener que hacer ejercicio intermitente limitado por la aparición de disnea con tiempos de descanso limitados también por la desaparición o disminución considerable de la disnea.

También se puede llevar a cabo el mismo programa en tapiz rodante traduciendo la carga en vatios a la velocidad y pendiente del tapiz.

En los pacientes con enfermedad avanzada cuyo grado de tolerancia a la disnea les impida alcanzar el límite mínimo de la FC de reserva durante el esfuerzo, ese límite puede establecerse en 15 latidos/min más que la FC de reposo y el límite superior en 30 latidos/min más, si no le ha limitado antes la disnea, parándose en este límite para descansar y reanudando nuevamente el ejercicio cuando la FC esté por debajo del límite mínimo.

El programa de ejercicio supervisado debería mantenerse hasta que se considere que el progreso del paciente ha sido suficiente.

El entrenamiento físico no supervisado se puede hacer con otro tipo de ejercicio aeróbico, un mínimo de tres veces a la semana, durante 20-30 min, a una intensidad que produzca una FC que supere el límite mínimo de 15 latidos/min más que la FC de reposo, y que no pase de 30 latidos/min más que la FC de reposo, monitorizada con un pulsómetro. Esto debe ir precedido de un calentamiento con ejercicios de estiramiento y ejercicio aeróbico de baja intensidad durante 3-5 min, seguido de una vuelta a la calma similar al calentamiento.

Para el entrenamiento de los pacientes en fase leve o para el mantenimiento tras la rehabilitación se puede utilizar también este programa no supervisado, pero alcanzando intensidades de esfuerzo que produzcan una FC que esté entre el límite mínimo y el máximo de la FC de reserva.

El entrenamiento físico local de fuerza/resistencia muscular ha demostrado mejorar la función muscular y el rendimiento de las actividades funcionales en pacientes con EPOC.

La meta puede ser llegar a realizar entre una y tres series de 8-10 repeticiones de los ejercicios de la tabla 36.1, con una frecuencia de dos o tres veces por semana, utilizando cargas bajas que podrían ser movilizadas el doble de veces y que se pueden ir incrementando progresivamente.

## Tabla 36.1

**Ejercicios de fuerza/resistencia muscular para pacientes con enfermedad pulmonar crónica**

| Grupo muscular/músculo | Ejercicios |
|---|---|
| Cuádriceps | Sentarse y levantarse de una silla con un peso en las manos |
| Músculos posteriores del muslo | En decúbito prono, flexionar y extender las rodillas con un peso en cada tobillo |
| Gemelos y sóleo | Elevaciones de tobillos, con las piernas rectas y un peso en los hombros |
| Tibial anterior | Sentado en una silla, flexionar dorsalmente los pies con algún objeto colocado sobre ellos |
| Pectoral mayor | En decúbito supino, agarrando un objeto con las dos manos sobre el pecho, elevar el objeto a la vertical extendiendo los brazos, después bajarlo lentamente con los brazos estirados a una posición por encima de la cabeza, para volver también despacio a la posición inicial |
| Serrato anterior | En decúbito supino, elevar y descender un objeto a la vertical sujetado con las dos manos |
| Deltoides | De pie, elevar lateralmente ambos brazos con peso en las manos |
| Trapecio/romboides | Elevar un peso hasta la altura de los hombros agarrado con las dos manos por delante |
| Abdominales | En decúbito supino, con las rodillas y las caderas flexionadas y las manos en la nuca con los codos flexionados, elevar el tronco hasta tocar las rodillas con los codos |
| Bíceps | Flexiones de antebrazos con peso en las manos |
| Tríceps | Agarrado al respaldo de dos sillas dispuestas en paralelo, flexionar y extender los codos soportando con ellos el peso del cuerpo y dejando las piernas «muertas» |

Se puede comenzar con una sesión semanal, en la que se hagan 5 repeticiones con esas cargas, y después ir aumentando, en semanas sucesivas, 1 repetición más cada semana hasta establecerse en 8-10 repeticiones, una sesión más cada 2 semanas hasta establecerse en dos o tres sesiones, y la carga según tolerancia.

Como carga se pueden utilizar pesas de manos u objetos caseros.

Se puede dejar 1-3 min de descanso entre los ejercicios, según sea necesario, y entre 3 y 5 min entre las series.

# Papel del equipo de Atención Primaria en la rehabilitación del paciente

Médicos, enfermeras, fisioterapeutas (si los hay) y trabajadores sociales pueden proporcionar la rehabilitación a los pacientes que lo necesiten. Aunque cada equipo debe organizarse como crea oportuno, se puede sugerir la siguiente distribución de responsabilidades.

## Médicos

- Indicar y proponer los tratamientos rehabilitadores de los pacientes en general.
- Llevar a cabo la prescripción por escrito de los programas de entrenamiento físico no supervisado.
- Proporcionar asesoramiento sobre la actividad sociolaboral y sexual.
- Controlar los factores de riesgo.
- Conseguir el abandono del tabaco y la prevención de recaídas.
- Hacer la intervención psicológica.
- Hacer la intervención nutricional.
- Realizar revisiones periódicas.

## Enfermeras

- Indicar, proponer y explicar los tratamientos rehabilitadores de los pacientes con patología traumatológica.
- Llevar a cabo la supervisión de los programas de entrenamiento físico.
- Proporcionar la educación sanitaria de la enfermedad.
- Ayudar al médico a conseguir el abandono del tabaco y la prevención de recaídas.
- Enseñar técnicas de relajación.
- Proporcionar fisioterapia respiratoria en ausencia de fisioterapeuta.
- Enseñar técnicas de reeducación respiratoria en ausencia de fisioterapeuta.
- Realizar revisiones periódicas.

## Fisioterapeutas

- Indicar, proponer y explicar los tratamientos rehabilitadores de los pacientes con patología traumatológica.

- Enseñar técnicas de relajación.
- Llevar a cabo la supervisión de los programas de entrenamiento físico.
- Proporcionar fisioterapia respiratoria.
- Enseñar técnicas de reeducación respiratoria.
- Realizar revisiones periódicas.

## Trabajadores sociales

- Buscar los recursos en la comunidad para el programa de ejercicio supervisado en grupo de los pacientes neurológicos.
- En ausencia de un monitor de la comunidad, dirigir las sesiones de ese programa.
- Proporcionar el soporte psicosocial de la rehabilitación respiratoria.

# Bibliografía comentada

British Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (BACPR). The BACPR Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation 2017. 3rd ed. London: BACPR, 2017. Disponible en: www.bacpr.com/resources/AC6_BACPRStandards&CoreComponents2017. trata de un documento esquemático, pero bastante completo, sobre la definición, evidencia, factores para asegurar la calidad, estadios de asistencia, financiación, seis estándares de calidad y los componentes de la rehabilitación cardíaca.

Güel MR, Diaz S, Rodríguez G, Morante F, San Miguel M, Cejudo P, et al. Normativa SEPAR. Rehabilitación respiratoria. *Arch Bronconeumol.* 2014;50(8):332–344. Es la última actualización del documento de la SEPAR sobre rehabilitación respiratoria que se elaboró en el año 2000. Contiene una explicación detallada de todos los componentes de dicha rehabilitación, con un análisis de la evidencia que los sustenta y las patologías respiratorias susceptibles de rehabilitación.

Kisner C, Colby LA, Borstad J, eds. Therapeutic Exercise. Foundations and Techniques. 7.ª ed. Philadelphia: Davis Company; 2017. Se trata de la última edición del libro, probablemente, más completo que existe sobre ejercicios terapéuticos, en el que se puede encontrar todo lo referente a sus conceptos, efectos e indicaciones, así como todas las patologías en las que se pueden utilizar y la forma de hacerlo.

Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M, eds. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10.ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. Es la última actualización de la Guía de Prescripción de Ejercicio del American College of Sports Medicine, que contiene todas las directrices para la prescripción de ejercicio en personas sanas, con factores de riesgo y con alguna enfermedad crónica.

# Bibliografía general


Ageberg EV, Roos EM. Neuromuscular Exercise as Treatment of Degenerative Knee Disease. *Exerc Sport Sci Rev*. 2015;43(1):14–22.

Cass SP. Alzheimer's Disease and Exercise: A Literature Review. *Curr Sports Med Rep*. 2017;16(1):19–22.

Chasland NC, Green DJ, Majorana AJ, Nosaka K, Haynes A, Dembo L, et al. Eccentric cycling: a promising modality for patients with chronic heart failure. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(4):646–651.

Donze C, Massot C, Hautecoeur P, Cattoir-Vue H, Guyot MA. The Practice of Sport in Multiple Sclerosis: Update. *Curr Sports Med Rep*. 2017;16(4):274–279.

Falla D, Hodges PW. Individualized Exercise Interventions for Spinal Pain. *Exerc Sport Sci Rev*. 2017;45(2):105–115.

Jayabalan P, Ihm J. Rehabilitation strategies for the athletic individual with early knee osteoarthritis. *Curr Sports Med Rep*. 2016;15(3):177–183.

Mangner N, Scott T, Werner S, Fischer T, Kullnit Y, Oberbach A, et al. Exercise training prevents diaphragm contractile dysfunction in heart failure. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(11):2118–2124.

McDermott MM, Ferrucci L, Tian L, Guralnik JM, Lloyd-Jones D, Kibbe MR, et al. Effect of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor with or without supervised exercise on walking performance in patients with peripheral artery disease: The PROPEL randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(21):2089–2098.

McKeon PO, Wikstrom EA. Sensory-targeted ankle rehabilitation strategies for chronic ankle instability. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;49(5):776–784.

O'Riordan C, Clifford A, Van De Ven P, Nelson J. Chronic neck pain and exercise interventions: frequency, intensity, time and type principle. *Arch Phys Med Rehab*. 2014;95(4):770–783.

Ortega R, García-Ortiz L, Torcal J, Echevarria P, Vargas-Machuca C, Gomez A, et al. on behalf of the ESCAP Group. Supervised exercise for acute coronary patients in primary care: A randomized clinical trial. *Fam Pract*. 2014;31:20–29.

Razazian N, Yavari Z, Farnia V, Azizi A, Kordavani L, Sadeghi D, et al. Exercising impacts on fatigue, depression, and parestesia in female patients with multiple sclerosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(5):796–803.

Silva-Batista C, Montie D, Barroso R, David FJ, Kanegusuku H, Forjaz C, et al. Instability resistance training improves neuromuscular outcome in Parkinson's disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(4):652–660.

Van Dieën JH, Flor H, Hodges PW. Low-back pain patients learn to adapt motor behavior with adverse secondary consequences. *Exerc Sport Sci Rev*.

2017;45(4):223–229.

Wakabayashi R, Kusunoki Y, Hattori K, Motegi T, Furutate R, Itoh A, et al. Effectiveness of home-based exercise in older patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: A 3-year cohort study. *Geriatr Gerontol Int*. 2018;18(1):42–49.

Wang K, Zeng GQ, Li R, Luo YW, Wang M, Hu YH, et al. Cycle ergometer and inspiratory muscle training offer modest benefit compared with cycle ergometer alone: a comprehensive assessment in stable COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:2655–2668.

37

# Patología dermatológica[1]

*J. M. Casanova Seuma*

*R. Aguayo Ortiz*

*M. Ribera Pibernat*

## ÍNDICE

Bases para el diagnóstico
- Normas generales
- Historia clínica
- Examen físico
- Lesiones elementales
- Forma de las lesiones
- Agrupación de las lesiones
- Distribución y localización de las lesiones: dermatología regional
- Pruebas complementarias
- Síntomas cutáneos: prurito

Bases para el tratamiento
- Tratamiento tópico
- Tratamiento sistémico

Principales grupos diagnósticos, diagnóstico diferencial y conducta en las dermatosis más frecuentes
- Dermatosis que cursan con lesiones de contenido líquido
- Dermatosis que cursan con lesiones eritematosas
- Lesiones no eritematosas

Enfermedades de los anejos cutáneos
- Alopecias

Enfermedades comunes de las uñas
Tumores cutáneos
Tumores del color de la piel normal
Tumores vasculares
Tumores pigmentados
Manifestaciones cutáneas asociadas a enfermedades internas
Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas
Manifestaciones cutáneas de las enfermedades reumáticas
Signos cutáneos asociados a trastornos del aparato digestivo
Signos cutáneos asociados a enfermedades del sistema nervioso central
Signos cutáneos asociados a neoplasia interna

## Puntos clave

- En el diagnóstico de las dermatosis son básicas la lesión elemental y la localización de las lesiones.
- El prurito es el síntoma prevalente de la mayoría de las dermatosis. En especial, en la sarna y en eccemas como la neurodermitis. La existencia de síntomas generales (astenia, anorexia, fiebre, artralgias, pérdida de peso) nos obliga a descartar una enfermedad sistémica.
- Se consideran signos de gravedad de una dermatosis la extensión de la misma (una dermatosis extensa compromete la función barrera de la piel), la presencia de lesiones nodulares y la púrpura.
- Las dermatosis faciales tienen un gran impacto sobre la

calidad de vida de los pacientes. Las dermatosis de las manos y de los pies pueden llegar a ser incapacitantes.

- La mayoría de las dermatosis localizadas pueden tratarse mediante fármacos tópicos. Entre estos es importante conocer la potencia de los corticoides y sus efectos secundarios, los principales antifúngicos y antibióticos, los fármacos antiacneicos y los fomentos.
- En la terapia tópica son muy importantes los excipientes: fomentos para las dermatosis exudativas, lociones para las dermatosis del cuero cabelludo, cremas para las dermatosis de la cara y de los pliegues, y pomadas para el tratamiento de las dermatosis localizadas en las manos y los pies.
- El 100% de la población es portadora de lesiones cutáneas benignas: *nevi* melanocíticos comunes en los niños y los adolescentes, y queratosis seborreicas, acrocordones y puntos rubíes en los adultos y los ancianos. Estas lesiones no requieren tratamiento.
- Las lesiones precancerosas de la piel y los carcinomas cutáneos son cada vez más prevalentes debido al alargamiento de la vida de las personas y al incremento en la exposición solar, por ocio o por trabajo al aire libre y el uso de ropas más ligeras. Está alcanzando proporciones epidémicas.
- Se consideran *nevi* atípicos los que tienen forma de mácula o maculopápula que cumplen, además, los criterios ABCDE: a) *A*simetría; b) *B*ordes irregulares; c) *C*olor policromo, d) *D*iámetro mayor de 5 mm, y e)

aumento de tamaño *(Enlargement)*. Un paciente con más de 50 *nevi* comunes y 2 *nevi* atípicos es portador de un síndrome de los *nevi* displásicos: los portadores de este síndrome tienen mayor riesgo de desarrollar melanoma.

- Es preferible analizar los *nevi* en relación con el resto de las lesiones pigmentadas, y para ello se debe explorar toda la piel. Un *nevus* con características atípicas fuertemente marcadas, que destaca sobre los demás (signo del patito feo), puede ser un melanoma, por lo que debe ser derivado al dermatólogo de manera preferente. El diagnóstico precoz del melanoma puede salvar la vida del paciente.

# Bases para el diagnóstico

## Normas generales

La dermatología es una especialidad de diagnóstico por la imagen. En muchos casos se puede llegar al diagnóstico con una breve historia y el análisis preciso de la lesión elemental y de su localización. En la mayoría de las ocasiones, la clínica es evidente: herpes zóster, dermatitis atópica, acné, lo que permite al médico de familia tratar la dermatosis. En caso de dermatosis grave: psoriasis extensa, dermatosis ampollosa crónica, lupus eritematoso, etc., es preferible derivar el paciente al dermatólogo. También es preocupante si una dermatosis se asocia a sintomatología general, la presencia de nódulos cutáneos o la existencia de púrpura. En los tumores del color de la piel, también indican gravedad un tamaño > 1 cm o su localización en una mucosa (labio inferior, genitales), mientras que en los tumores melanocíticos la presencia de dos o más de los siguientes signos: asimetría, borde irregular, color policromo, diámetro superior a 0,5 cm y *enlargement* o crecimiento. En determinadas circunstancias, es preferible remitir el paciente a urgencias (urticaria con angioedema, síndrome de Lyell, dermatosis purpúricas, etc.).

## Historia clínica

No es preciso que sea muy extensa, ya que la mayor parte de la información se obtiene del examen de la piel. En algunos casos son relevantes los antecedentes familiares: pacientes atópicos, psoriasis. Respecto a la enfermedad actual es importante conocer la fecha de inicio, que nos orientará sobre si la enfermedad es aguda (reacciones por hipersensibilidad, infecciones, etc.) o crónica, la localización inicial de la erupción y su extensión posterior, y si determinados factores ambientales pueden influir o no en la misma. Las dermatosis localizadas en áreas expuestas, como la cara o las manos, suelen ser de causa externa. Indagaremos entonces el posible contacto con productos químicos en el trabajo o en el domicilio, si hay empeoramiento o no con el sol, o si el paciente tiene contacto con animales en caso de sospechar tiña. Siempre debe preguntarse acerca de la ingesta de fármacos, ya que la piel es el órgano diana de muchas reacciones medicamentosas. Indagaremos también sobre síntomas asociados, tanto de la propia erupción (prurito, dolor) como generales: fiebre, astenia, artralgias, pérdida de peso, etc., lo que nos orientará hacia una enfermedad sistémica. Finalmente, averiguaremos si ha hecho previamente algún tratamiento y la respuesta al mismo (p. ej., cuando una erupción supuestamente micótica no mejora a las 2-3 semanas de tratamiento antifúngico, debemos replantearnos el diagnóstico).

# Examen físico

El examen físico general debe realizarse en todas las enfermedades sistémicas o con síntomas generales, en determinadas infecciones como la lúes y en caso de tumores malignos (melanoma, carcinoma espinocelular), donde es imprescindible el examen de los ganglios regionales.

Lo más importante es el examen cutáneo («leer la piel»), que debe hacerse con una buena iluminación. En caso de dermatosis extensas debemos hacer que el paciente se desnude, para valorar objetivamente la extensión de la dermatosis y su localización preferente. Debemos determinar cuál es la lesión elemental, su forma (circular, anular, lineal), su color (eritematosa, hiperpigmentada, hipopigmentada), el patrón de distribución (predominio en el tronco, en las zonas acras, metamérica, en los pliegues, en las zonas expuestas). En las lesiones confluyentes, la lesión elemental debe buscarse en la periferia, donde no están artefactadas. Algunas dermatosis poseen más de una lesión elemental, en cuyo caso hablamos de dermatosis polimorfas (acné, eritema polimorfo, varicela, sarna, etc.). El examen debe ser completo, incluyendo los anejos y las mucosas, especialmente la oral (enantemas). También es fundamental la palpación, ya que nos permite determinar si la lesión es superficial o profunda (paniculitis), su dureza, muy importante en el caso de los tumores, si infiltra en profundidad y si es o no dolorosa.

# Lesiones elementales

## Lesiones sólidas

### Máculas

Lesiones situadas a nivel del resto de la piel, representan un cambio de color y no son palpables.

- *Eritematosas:* por proliferación vascular (malformaciones capilares de la cara, anteriormente «angiomas planos»); por vasodilatación (erupciones por fármacos y virosis), y por extravasación hemática, equimosis o púrpura (no desaparecen con la vitropresión).
- *Hiperpigmentadas:* por incremento del número de melanocitos o de la cantidad de melanina. Cloasma, en las mejillas en mujeres de mediana edad y empeora con el sol; la mancha mongólica, de color azulado, en la zona lumbar de algunos recién nacidos; el lentigo solar o senil, de color marrón claro uniforme, y el lentigo maligno, una mancha irregular y policroma, de superficie brillante, con zonas casi negras, que representa un melanoma *in situ*.
- *Hipopigmentadas:* vitíligo, completamente blancas (punta de dedos y periorificial); la pitiriasis alba o dartros (máculas hipocrómicas mal definidas, ligeramente descamativas, en las mejillas de los niños mayorcitos); la hipopigmentación postinflamatoria (consecutiva a

psoriasis o eccema), y la pitiriasis versicolor (micosis superficial de la parte superior del tronco).

### Pápulas

Lesiones sobreelevadas y sólidas, menores de 1 cm:

- *Epidérmicas:* suelen ser de tacto rasposo (verrugas, queratosis actínicas, queratosis seborreicas).
- *Dérmicas:* de superficie lisa (granuloma anular, urticaria, toxicodermias).
- *Dermoepidérmicas:* eritematodescamativas (psoriasis en gotas, liquen plano, lupus eritematoso).
- *Purpúricas:* si no desaparecen con la vitropresión (vasculitis).
- *Tumores:* con escaso componente inflamatorio perilesional, carcinoma basocelular y espinocelular, en regiones fotoexpuestas, o dermatofibromas, de las extremidades inferiores.

### Placas

Cuando las pápulas miden más de 1 cm:

- *Dérmicas:* de superficie lisa (toxicodermias, urticaria).
- *Dermoepidérmicas:* eritematodescamativas (psoriasis en placas, neurodermitis, dermatitis atópica, tiñas).
- *Habón:* lesión papuloedematosa, eritematosa y pruriginosa que desaparece en menos de 24 h (urticaria).

### Nódulos

Lesiones sólidas, semiesféricas, mayores de 1 cm:

- *Epidérmicos,* sobreelevados (carcinoma basocelular nodular, carcinoma espinocelular, queratoacantoma, melanoma).
- *Subcutáneos,* de asiento profundo (paniculitis y lipomas).

## Lesiones líquidas

### Vesículas

Lesiones de contenido líquido de menos de 0,5 cm:

- *Agrupadas (herpes simple* orofacial y genital, *herpes zóster,* eccemas agudos, eritema exudativo multiforme).
- *Diseminadas (varicela, dermatitis herpetiforme).*

### Ampollas

Lesiones de contenido líquido de más de 0,5 cm:

- *Agudas:* de causa tóxico-alérgica (reacciones ampollosas a picaduras o culicosis, exantema fijo medicamentoso) o infecciosa (impétigo ampolloso estafilocócico).
- *Crónicas:* autoinmunes (pénfigo y penfigoide).
- *Intraepidérmicas:* flácidas, se rompen fácilmente, dando lugar a erosiones. Signo de Nikolski positivo (pénfigo, impétigo estafilocócico, síndrome de la piel escaldada estafilocócica y síndrome de Lyell).
- *Subepidérmicas:* ampollas tensas (penfigoide y porfiria cutánea tarda).

### Pústulas

Si el contenido es purulento (foliculitis, acné, psoriasis pustulosa, y borde de las candidiasis y de las tiñas).

## Lesiones quísticas

Son los llamados «quistes»; habitualmente de contenido semilíquido producido por su pared. Se presentan como nódulos de consistencia elástica (quistes epidérmicos y quiste pilar).

## Pérdidas de tejido

### Erosiones

Pérdida de la epidermis por rotura de ampollas superficiales (impétigo ampolloso, pénfigo).

### Excoriaciones

Pérdida de la epidermis y la dermis papilar por rascado (enfermedades que cursan con intenso prurito, dermatitis atópica, prurigo simple por picaduras y sarna; trastornos ansiosos y compulsivos, donde se denominan «excoriaciones neuróticas»).

### Úlceras

Pérdida de tejido hasta la grasa subcutánea (por insuficiencia venosa, de decúbito, tumores malignos ulcerados, carcinomas basocelular y escamoso, melanoma).

## Escamas

Aumento de la exfoliación de la capa córnea. Típicas de psoriasis, ictiosis y tiñas, y etapa final de las dermatosis inflamatorias o infecciosas

(toxicodermias, escarlatina o síndrome de Kawasaki). Descamación del cuero cabelludo: dermatitis seborreica y psoriasis.

### Costras

Por desecación de exudados o sangre.

- *Amarillentas* («melicéricas»): impétigo contagioso estreptocócico y de los eccemas sobreinfectados.
- *Hemorrágicas:* al secarse las dermatosis ampollosas, como el penfigoide, o cubrir la parte central de los carcinomas basocelulares. También las excoriaciones de un prurigo.
- *Escaras necróticas:* traducen una necrosis tisular (úlceras de decúbito, vasculitis, sepsis o una insuficiencia arterial). Un ejemplo especial es la «*tache noire*», puerta de entrada de una rickettsiosis, la fiebre botonosa mediterránea.
- *Escamocostras:* típicas de los eccemas en fase subaguda.

### Atrofia

Adelgazamiento de alguna de las estructuras de la piel.

- *Epidérmica:* produce un aspecto «apergaminado» de la piel (lupus eritematoso discoide y liquen escleroatrófico).
- *Pandérmica:* piel senil, aplicación repetida de un corticoide potente en la cara o los pliegues, los corticoides intralesionales y las estrías por distensión del crecimiento.

### Liquenificación

Engrosamiento de la piel por rascado crónico (neurodermitis y dermatitis atópica). La piel se ve descamativa y brillante, con excoriaciones y aumento de la cuadrícula normal.

## Forma de las lesiones

### Circular (numular o discoide)

Forma más habitual: psoriasis, eccema numular, lupus eritematoso discoide y fase inicial de las tiñas.

### Anular

Tiñas, granuloma anular, lupus eritematoso cutáneo subagudo, sarcoidosis, micosis fungoide, *eritema crónico migrans* de la enfermedad de Lyme y otros eritemas figurados. Una variante es la lesión *en diana,* formada por varios anillos concéntricos, prácticamente patognomónica del eritema exudativo multiforme (EEM).

### Lineal

Cuando se han producido por una causa externa, como la *dermatosis bullosa* pratensis, una fotofitodermatitis por contacto con la savia de algunas plantas y posterior exposición solar, las dermatitis por plantas, que semejan latigazos, el surco acarino, en forma de S itálica entre los dedos, sobre las muñecas y el borde cubital de la mano. También el *fenómeno de Koebner,* o reproducción de una dermatosis por traumatismos (psoriasis, liquen plano, vitíligo, verrugas planas y *molluscum contagiosum*). Otra variante son las *líneas de Blaschko,* o líneas de progresión de las células embrionarias similares a un dermatoma, pero con remolinos en su parte proximal, de algunos hamartomas congénitos (*nevi* epidérmicos y sebáceos).

## Agrupación de las lesiones

- *Herpetiforme:* vesículas (herpes simple y herpes zóster) o ampollas en racimo (dermatitis herpetiforme, por intolerancia al gluten, dermatosis ampollosa crónica benigna infantil y penfigoide *gestationis*).
- *Zosteriforme:* caracterizado por grupos de vesículas arracimadas siguiendo un dermatoma (herpes zóster).
- *Simétrica:* en ambos lados. Indica causa interna (la mayoría de las dermatosis, incluyendo la psoriasis y la dermatitis atópica).
- *Asimétrica:* cuando está causada por un agente externo (tiñas, impétigo, verrugas y dermatitis alérgicas de contacto). Una variante de este patrón, caracterizada por una asociación *irregular y zonal,* con grupos de tres o cuatro elementos en determinadas áreas de la piel, es típica de las picaduras.

## Distribución y localización de las lesiones: dermatología regional

- *Áreas expuestas* (cara o manos): suelen ser de causa externa (dermatitis de contacto por productos químicos en el trabajo o en el domicilio, infecciones como el impétigo, determinadas tiñas y verrugas).
- *Áreas fotoexpuestas* (incluyendo la cara, el escote y los pabellones auriculares, pero respetando la zona subciliar y el triángulo submentoniano): propias de dermatosis fotosensibles, con mayor expresión en los meses de verano (erupción solar polimorfa, lupus eritematoso, porfiria cutánea tarda, fototoxicidad por fármacos) y tumores relacionados con la radiación ultravioleta (queratosis actínicas y carcinomas).
- *Palmas y plantas,* con una gruesa capa córnea y sometida a traumatismos y roce continuado. Son frecuentes las verrugas,

adquiridas a través de pequeñas heridas, las tiñas de las manos, por el contacto con animales portadores, el pie de atleta, situado en el cuarto espacio interdigital de los pies, que suele contraerse en duchas públicas, y los *callos y clavos,* que se manifiestan como lesiones queratósicas circunscritas, dolorosas, en las zonas sometidas a la fricción. También son característicos de las manos y los pies el *eccema dishidrótico,* erupción vesiculosa recidivante; la psoriasis palmoplantar, desencadenada en muchas ocasiones por microtraumatismos; las *dermatitis de contacto* irritativas y alérgicas, que, en las manos, están causadas habitualmente por alguno de los productos químicos que tocamos en casa o en el trabajo y, en los pies, por alguno de los componentes del calzado; el *eritema multiforme,* que produce lesiones en diana, y el *granuloma anular,* caracterizado por lesiones rosadas o del color de la piel, de superficie lisa, que crecen lentamente durante meses en forma de anillo.

- *Grandes pliegues:* áreas sometidas al roce, la humedad y la oclusión, lo que favorece la aparición de tiñas y candidiasis y una infección por corinebacterias denominada *eritrasma:* también tienen predilección por los pliegues un eccema intensamente pruriginoso, la *neurodermitis* y la *psoriasis invertida.*
- *Áreas cubiertas:* del tronco, como la *pitiriasis rosada de Gibert,* de probable causa vírica; la *micosis fungoide,* linfoma cutáneo de células T, y la *pitiriasis versicolor,* una micosis superficial causada por un hongo saprofito, la *Malassezia furfur.*
- *Extremidades:* si predominan en la cara anterior de las muñecas y los tobillos, hemos de pensar en el liquen plano; mientras que, si afectan a la zona de extensión, los diagnósticos más probables serán psoriasis, tiña o alguna forma de eccema.
- *Cuero cabelludo:* la psoriasis o el eccema seborreico tienen predilección por el cuero cabelludo; asimismo, algunas dermatosis están limitadas al *pelo,* como las foliculitis. Un motivo de consulta frecuente es la *caída de pelo* o alopecia, que puede ser fisiológica o bien apreciarse una menor densidad, como en la alopecia androgénica, o formar placas, como en la alopecia *areata,* las tiñas o la alopecia cicatricial.
- *Dermatosis generalizadas,* de probable causa endógena: 1) con afectación continua de toda la piel o *eritrodermia* (psoriasis, reacción alérgica a fármacos, complicación de un eccema severo, linfoma cutáneo de células T, denominado «síndrome de Sézary»), y 2) compuestas por lesiones *aisladas* y *dispersas* por toda la piel, «en perdigonada» (psoriasis en gotas, liquen plano generalizado, fiebre botonosa mediterránea, sífilis secundaria).

La dermatología es una especialidad de diagnóstico por la imagen. En muchos casos se puede llegar al diagnóstico con una breve historia y el análisis preciso de la lesión elemental y de su localización.

## Pruebas complementarias

En caso de sospecha de enfermedades sistémicas, linfomas o tumores malignos, es necesario solicitar pruebas complementarias (analítica hemática, radiografías, etc.).

Entre las pruebas cutáneas específicas destacamos el examen microscópico directo de las escamas con hidróxido potásico (KOH), para el diagnóstico de las micosis de la piel (dermatofitosis, candidiasis y pitiriasis versicolor). Se raspa con bisturí el borde de la lesión. Las escamas obtenidas se mezclan sobre un porta con KOH al 10% y se examinan al microscopio. También es útil la dermatoscopia, una lupa con una lente de 10 aumentos con un sistema de iluminación de luz polarizada que evita la distorsión óptica producida por la refracción y la reflexión de la luz en la superficie cutánea. Con la dermatoscopia se pueden identificar los principales cromóforos de la piel: la melanina y la hemoglobina. Por ello está especialmente indicada en el diagnóstico diferencial de las lesiones pigmentadas y en el reconocimiento de los diversos patrones vasculares. Combinando ambos pigmentos, se han establecido las características de una gran variedad de tumores benignos y malignos, principalmente los pigmentados. La combinación de asimetría, retículo pigmentado atípico y estructuras blanquiazules permite identificar gran parte de las lesiones malignas.

De todos modos, la principal técnica diagnóstica de la piel es la biopsia cutánea.

## Síntomas cutáneos: prurito

Es el síntoma cutáneo más frecuente y se define como «aquella sensación que nos obliga a rascar». Se inicia por activación de las terminales nerviosas por estímulos nocivos, como mediadores inflamatorios, neurotransmisores y neuropéptidos. Es captado por terminaciones nerviosas libres de fibras nociceptivas C, desmielinizadas, situadas en la unión dermoepidérmica, que transportan la señal a la neurona sensitiva del asta posterior. Desde allí alcanzan el tálamo contralateral, por el fascículo espinotalámico lateral y, finalmente, alcanzan la corteza cerebral. Comparte con el dolor algunos mecanismos moleculares y neurofisiológicos (Oaklander, 2012). Es probablemente una sensación protectora («nocifensiva») similar al dolor. Puede producir una importante alteración de la calidad de vida.

Ante todo enfermo que consulta por prurito, lo primero que debemos comprobar es si se asocia a dermatosis. Las dermatosis más pruriginosas son las picaduras, la neurodermitis, la urticaria y el eccema atópico o de contacto, aunque también causan picor la xerosis (sequedad cutánea), el liquen plano y, en algunos casos, la psoriasis. Todas estas dermatosis tienen una clínica suficientemente característica. Si no encontramos lesiones cutáneas o bien se aprecian únicamente excoriaciones, hemos de descartar una sarna, aunque el paciente también puede presentar prurito como síntoma de una enfermedad sistémica (uremia, obstrucción biliar, enfermedades neurológicas,

endocrinopatías, enfermedad linfoproliferativa o neoplasias internas sólidas), de las que el prurito puede ser el síntoma inicial. Un paciente con prurito generalizado debe ser interrogado y explorado concienzudamente para descartar la patología referida, incluyendo las exploraciones complementarias pertinentes. En caso de no hallar ninguna alteración, lo etiquetaremos de «prurito *sine materiae*». Probablemente muchos de estos casos sean de origen psicosomático (trastorno obsesivo-compulsivo, depresión o delirio de parasitosis), aunque deberemos realizar un seguimiento prolongado.

El tratamiento que debe instaurarse será el de la enfermedad de base. De forma sintomática pueden recomendarse lociones antipruriginosas (loción de calamina, loción de Schamberg u otras lociones mentoladas). En las dermatosis inflamatorias, como la dermatitis atópica, los factores inflamatorios pruritógenos alcanzan los receptores fácilmente por disrupción de la barrera epidérmica. Están en estudio fármacos contra dianas terapéuticas, como anticuerpos monoclonales anti-IL-4, la IL-13, la linfoproteína estromal tímica (TSLP), la IgE y la IL-31 (Wong, 2017). En los enfermos ansiosos puede asociarse un antihistamínico clásico por vía oral, con efecto sedante, un ansiolítico o bien fármacos antipsicóticos. También es importante instaurar medidas de apoyo o psicoterapia. Se recomienda, además, evitar el calor, las compresas con alcohol, la aplicación de hielo y las comidas muy calientes o picantes. En caso de piel seca, recomendaremos ducha o baños cortos con agua tibia, no muy caliente, cremas hidratantes sin perfumes a discreción y el uso de jabones poco alcalinos.

Incluimos en este apartado la sarna, porque los pacientes que la padecen consultan por prurito, sin que se aprecien a primera vista lesiones cutáneas significativas.

## Escabiosis (sarna)

Infestación cutánea muy contagiosa, causada por un ácaro, el *Sarcoptes scabiei*. Se trata de una erupción polimorfa en la que confluyen lesiones producidas por el propio ácaro (lesiones específicas o «habitadas») que se localizan en los pliegues interdigitales y las muñecas, y en menor medida en las axilas, en las mamas y en el pene. Consisten en vesículas y surcos acarinos (fig. 37.1), lesiones lineales, ligeramente onduladas, en forma de S itálica, que miden de 3 a 10 mm. También se detectan lesiones inespecíficas o reactivas, producidas por la respuesta inmunitaria del huésped, entre las que se incluyen las pápulas persistentes (fig. 37.2), pequeños papulonódulos semiesféricos que se localizan preferentemente en los genitales y las nalgas, las excoriaciones, que reflejan el fuerte prurito, y las de aspecto eccematoso. En los casos muy persistentes las lesiones llegan a generalizarse, aunque siempre respetan la cara. El análisis mediante dermatoscopia del final del trayecto de un surco puede poner en evidencia el ácaro, que se ve en forma de ala delta. Podemos encontrar el parásito (fig. 37.3) en las vesículas y en el extremo vesiculoso de los surcos mediante el test del celo. Consiste en pegar una cinta adhesiva transparente varias veces sobre las lesiones sospechosas intentando que

quede la epidermis pegada a la misma. Dicha cinta se coloca luego sobre un portaobjetos y se mira con el microscopio. También podemos raspar con bisturí la vesícula final de un surco y vaciar el contenido sobre un portaobjetos que miraremos posteriormente con el microscopio.

**FIGURA 37.1** Sarna. Surcos acarinos en las muñecas.

**FIGURA 37.2** Sarna. Pápulas persistentes (nódulos escabióticos) en el escroto.

FIGURA 37.3 *Sarcoptes scabiei.*

El picor es de intensidad progresiva, predomina por la noche, llegando a despertar al enfermo, y es fácil que varios de los convivientes presenten la misma sintomatología. La escabiosis se adquiere por contagio directo, que en muchas ocasiones es por vía sexual y, más raramente, a través de objetos. Se han realizado avances hacia el desarrollo de un test diagnóstico sanguíneo para la infestación por *Sarcoptes* y una vacuna para proteger la población susceptible (Arlian, 2017).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras enfermedades pruriginosas, como los eccemas, el prurigo y las excoriaciones neuróticas, y el prurito *sine materiae*. La confirmación diagnóstica se obtiene al hallar el parásito por alguno de los procedimientos anteriores, aunque, si el índice de sospecha es elevado, también podemos indicar tratamiento específico, que siempre debe instaurarse simultáneamente en todos los convivientes y su pareja sexual. Consiste en la aplicación de una crema de permetrina al 5% siguiendo las recomendaciones del cuadro 37.1.

## Cuadro 37.1 Tratamiento de la escabiosis (sarna)

### Crema de permetrina al 5%

- Aplicar una capa fina de la crema, desde el cuello, por todo el cuerpo y las extremidades hasta la punta de los pies, sin dejar zonas en las que no toque el producto.
- Dejar actuar el fármaco durante toda la noche y lavar bien a la mañana siguiente en la ducha.
- Realizar una segunda aplicación de permetrina en las áreas de preferencia del ácaro: muñecas, espacios interdigitales, axilas, mamas en

las mujeres, y genitales y nalgas en los varones y las mujeres.
- Tratar simultáneamente a todos los convivientes y los contactos sexuales.

## Información suplementaria

- Lavar la ropa de la cama, toallas y ropa interior con el programa de agua caliente de la lavadora (60 °C). Las prendas finas pueden llevarse a la tintorería para lavado en seco a 60 °C durante 20 min. La ropa que no pueda lavarse con calor hay que guardarla 15 días en una bolsa de plástico cerrada.
- Puede quedar prurito residual durante 1-2 meses, pero de intensidad muy inferior.
- Es normal que persistan los nódulos escabióticos (pápulas persistentes) durante varios meses, ya que se trata de lesiones reactivas, no habitadas.
- Los tratamientos acaricidas son irritantes. Hay que evitar los sobretratamientos.

## Tratamientos alternativos

- Lindano al 1%: aplicar la solución, dejarla toda la noche y repetir a la semana; está contraindicado en mujeres embarazadas y niños pequeños.
- Crotamitón al 10%: aplicar dos veces en 48 h; repetir a la semana; puede aplicarse en niños.
- Azufre al 20% en pasta al agua a días alternos durante 10 días.
- Azufre al 5-10% en vaselina: aplicar y dejar durante toda la noche, tres noches seguidas; repetir a la semana.

Un prurito de intensidad progresiva y de agregación familiar nos debe hacer pensar en sarna. El tratamiento simultáneo del paciente y sus convivientes con una crema de permetrina al 5% es fundamental para la curación de la misma.

# Bases para el tratamiento

Antes de iniciar cualquier tratamiento debemos plantearnos una serie de cuestiones:

- ¿Cuál es el diagnóstico? En determinados casos podemos recomendar un tratamiento sintomático.
- ¿Qué cantidad de fármaco debemos prescribir? Dependerá de la extensión de la dermatosis y de la duración prevista (tabla 37.1). Para precisar la extensión deberemos desnudar al paciente.
- ¿Se absorben los fármacos tópicos? La circulación dérmica transcurre a solo 200 μm de la superficie y, por tanto, una parte del fármaco es absorbida a la circulación sistémica, en especial en áreas de piel fina como los pliegues.
- ¿Cuál es el vehículo más apropiado para el tratamiento? Si se trata de una dermatitis aguda (eritema intenso, edema, vesiculación, exudación), el vehículo preferible son los fomentos y los baños; mientras que si la dermatitis es crónica (eritema más apagado, descamación y liquenificación), el tratamiento debe realizarse con pomadas o ungüentos. Las lesiones subagudas se tratan con cremas. En el cuero cabelludo se utilizan las lociones y los geles, mientras que en los pliegues y la cara son preferibles las cremas. En las palmas y las plantas se aplican generalmente pomadas o ungüentos, que proporcionan una mayor penetración del fármaco. Para que un tratamiento sea efectivo, la elección correcta del vehículo es tan importante como la del principio activo (tabla 37.2).

## Tabla 37.1

**Cantidad de fármaco tópico que se debe dispensar en las dermatosis**

| Área | Una aplicación/día | Dos aplicaciones/día durante 1 semana |
|---|---|---|
| Una mano, la cara o el área anogenital | 2 g | 30 g |
| Un brazo, el tronco anterior o posterior | 3 g | 45 g |
| Una pierna | 4 g | 60 g |
| Todo el cuerpo | 30-60 g | 450-900 g |

## Tabla 37.2

**Elección del excipiente o vehículo para el tratamiento dermatológico**

| Vehículo | Indicaciones |
|---|---|
| Lociones/fomentos | Dermatosis agudas y subagudas<br>Áreas pilosas (cuero cabelludo, barba, pubis, axilas) y cara<br>Dermatosis extensas<br><br>Pieles grasas |

| | |
|---|---|
| | Absorción baja del principio activo |
| Geles/emulsiones | Dermatosis agudas<br>Áreas pilosas y cara<br>Dermatosis sin solución de continuidad<br>Pieles grasas<br>Absorción media/baja del principio activo |
| Cremas | Dermatosis subagudas<br>Áreas de piel fina (axila, escroto, cara)<br>Dermatosis extensas<br>Pieles normales<br>Absorción media del principio activo |
| Pomadas | Dermatosis crónicas<br>Áreas de piel gruesa (palmas, plantas, codos, rodillas)<br>Dermatosis extensas y localizadas<br>Pieles secas e hiperqueratósicas<br>Absorción alta del principio activo |
| Ungüentos | Dermatosis crónicas<br>Áreas de piel gruesa (palmas, plantas)<br>Dermatosis localizadas<br>Pieles hiperqueratósicas y liquenificadas<br>Absorción muy alta del principio activo |

En general, es preferible recomendar el uso de preparados comerciales que el de fórmulas magistrales, dado que existe mayor garantía y la preparación de los mismos es más uniforme. Utilizaremos la formulación cuando necesitemos gran cantidad de fármaco, si el principio activo no está comercializado o la concentración disponible no se ajusta a la que deseamos.

# Tratamiento tópico

## Fomentos

Consisten en la aplicación de compresas humedecidas con líquidos antisépticos y secantes sobre la piel, cuando la dermatosis es exudativa y costrosa. Se dejan actuar durante 15-30 min para reducir los exudados y descostrar las lesiones. Los productos más utilizados son el permanganato potásico en solución acuosa al 1/10.000, el agua de Burow (solución de subacetato de aluminio, 545 ml; ácido acético glacial, 15 ml, y agua destilada, hasta 1 l) y el suero fisiológico.

## Queratolíticos (descamantes)

Son sustancias que, al romper los puentes de queratina, deshacen las escamas. Se usan en el tratamiento de enfermedades hiperqueratósicas como la psoriasis, las ictiosis, la dermatitis seborreica del cuero cabelludo, los callos y las verrugas de las palmas y las plantas (cuadro 37.2). El más empleado es el ácido salicílico, en concentraciones del 2-5% para las lesiones de la piel lampiña, como descamante, y en concentraciones del 10-40% para las palmoplantares.

### Cuadro 37.2 Fármacos queratolíticos

### Para la hiperqueratosis de la piel lampiña (psoriasis, ictiosis)

- Dp/vaselina salicílica al 2-5%, 100 g.
- Aplicar una capa fina de pomada por la noche sobre las lesiones. Quitar la pomada por la mañana, con la ducha, y aplicar crema hidratante.

### Para la hiperqueratosis palmoplantar (psoriasis, eccemas secos)

- Dp/vaselina salicílica al 5-20% (según el grosor de las placas), 100 g.
- Aplicar una capa fina de pomada por la noche sobre las lesiones. Dar un baño por la mañana durante unos minutos y friccionar con piedra pómez. Aplicar crema hidratante a discreción.

### Para los callos y las verrugas plantares

- Dp/vaselina salicílica al 30-60%, 100 g.
- Aplicar una capa fina de pomada por la noche sobre las lesiones. Cubrir con un film de plástico, vigilando que la pomada no se extienda a la piel sana. Dar un baño por la mañana durante unos minutos y friccionar con piedra pómez. Aplicar crema hidratante a discreción.
- En los niños no debe aplicarse en superficies extensas, porque puede causar salicilismo.
- En elevadas concentraciones produce maceración de la piel vecina.

### Para la psoriasis palmoplantar

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Ácido salicílico | | 6% |
| Propilenglicol | | 60% |
| En gel de etanol-celulosa | c.s.p. | 100 g |
| | m.s.a. | |

Aplicar por la noche sobre las lesiones, en cura oclusiva, con un guante de algodón húmedo y un guante de plástico encima. Retirar a la mañana siguiente, dar un baño con agua tibia durante 2-5 min y frotar a continuación con piedra pómez para retirar la hiperqueratosis.

### Para la psoriasis del cuero cabelludo, la falsa tiña amiantácea y la costra láctea

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Ácido salicílico | | 2-6% |
| Urea | | 10% |
| Propilenglicol | | 60% |
| Agua | c.s.p. | 150 ml |
| | | |

| | | |
|---|---|---|
| | m.s.a. | |

Friccionar por la noche en las lesiones queratósicas del cuero cabelludo. A la mañana siguiente lavar la cabeza, frotando ligeramente las placas para desincrustar las escamas.

### Para la ablación química de las uñas

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Urea | | 22,5% |
| Lanolina | | 22,5% |
| Cera blanca | | 5% |
| Vaselina | c.s.p. | 20 g |

Lavar previamente los pies en agua tibia. Proteger la piel sana con vaselina o pasta Lassar. Aplicar sobre la uña distrófica por la noche y cubrirla con gasa y esparadrapo, para mantener el apósito en posición. Dejar actuar durante 48-72 h. Pasado este tiempo se retira el apósito, se da un baño con agua tibia y se fricciona la uña macerada con una lima. Se repite el procedimiento hasta que toda la uña caiga.

---

Dp/, dispénsese.

## Antisépticos y desinfectantes

Los antisépticos se aplican sobre tejidos vivos para destruir los microorganismos. Los más eficaces son la clorhexidina, los compuestos yodados y el alcohol. Se denominan «desinfectantes» los que se aplican con el mismo fin sobre objetos inertes. Los más usados son la clorina, los aldehídos y el cresol.

## Antifúngicos tópicos

Se dispone de un amplio arsenal tópico para el tratamiento de las micosis, eficaz en las candidiasis, la pitiriasis versicolor y las tiñas de la piel lampiña. Los más usados son los imidazólicos (clotrimazol, miconazol, econazol, bifonazol, ketoconazol, flutrimazol, oxiconazol, sertaconazol y tioconazol), los derivados de la alilamina (terbinafina y naftifina) y los derivados de la piridona, como el ciclopirox, que se aplican de una a tres veces al día y curan las tiñas referidas en 2-4 semanas, sin que existan grandes diferencias en la práctica entre ellos en cuanto a su efectividad (El-Gohary, 2014).

## Antiinflamatorios (corticoides tópicos)

Son los fármacos más usados en dermatología, ya que son útiles para el tratamiento de múltiples dermatosis (eccemas, psoriasis, liquen plano), cosméticamente aceptables, de acción rápida, no son alergénicos y tienen pocos efectos secundarios. La eficacia y los efectos secundarios dependen de

su potencia (cuadro 37.3) y de su capacidad de penetración a través de la piel. La penetrabilidad depende de la integridad de la barrera epidérmica (mayor en caso de erosiones o exudación), del grosor de la capa córnea (potencia elevada en vehículo graso para las palmas y las plantas, y potencia media o baja en crema para los pliegues o la cara), del uso de la cura oclusiva (bajo plástico se incrementa por 10 la potencia del corticoide empleado) y del vehículo (las pomadas y ungüentos proporcionan una mayor penetración que las cremas y lociones).

### Cuadro 37.3 Clasificación de los corticoides tópicos según su potencia (simplificada)

#### Potencia baja

- Hidrocortisona acetato al 1 y al 2,5%
- Fluocortina

#### Potencia media

- Valerato de betametasona al 0,05 y al 1%
- Acetónido de fluocinolona al 0,01%
- Butirato de clobetasona al 0,05%
- Dipropionato de beclometasona al 0,025%
- Flupamesona al 0,15%
- Acetónido de fluclorolona al 0,025%
- Valerato de diflucortolona al 0,1%
- Monohidrato de fluocortolona al 0,2%
- Butirato de hidrocortisona al 0,1%
- Aceponato de hidrocortisona al 0,1%

#### Potencia alta

- Diacetato de diflorasona al 0,05%
- Halcinónido al 0,1%
- Budesonida al 0,025%
- Fluocinónido al 0,05%
- Aceponato de metilprednisolona al 0,1%
- Furoato de mometasona al 0,1%
- Prednicarbato al 0,25%
- Dipropionato de beclometasona al 0,1%

- Dipropionato de betametasona al 0,05%
- Valerato de diflucortolona al 0,3%
- Acetónido de fluocinolona al 0,2%
- Propionato de fluticasona

### Potencia muy alta

- Clobetasol propionato al 0,05%

El uso crónico de corticoides potentes, sobre todo si se aplican en cura oclusiva, puede dar lugar a efectos secundarios locales (atrofia y estrías, telangiectasias y púrpura, mala cicatrización, hipertricosis, enmascaramiento de infecciones) y más raramente sistémicos (supresión del eje hipotalámico-hipofisario, reducción del crecimiento en niños, Cushing iatrogénico). Debe vigilarse la presión intraocular en caso de aplicación repetida alrededor de los ojos.

También pueden causar un efecto de «adición-rebote» que se caracteriza por la aparición de un rebrote de la enfermedad, superior a la intensidad inicial, al suspender el tratamiento (observado en psoriasis y eccemas). Este fenómeno se cree que puede estar producido por una saturación de los receptores esteroideos del citoplasma de los queratinocitos (Sheary, 2016). El segundo es la «taquifilaxia», que es la falta de respuesta al cabo de unas semanas de tratamiento. La efectividad se restablece si suspendemos el tratamiento durante un par de semanas.

En el cuadro 37.4 se incluyen las recomendaciones para el uso correcto de los corticoides tópicos.

### Cuadro 37.4 Recomendaciones para el uso correcto de los corticoides tópicos

- Usar corticoides de baja potencia en los niños.
- Emplear cursos cortos de corticoides de potencia intermedia en adolescentes y ancianos.
- No utilizar corticoides de potencia elevada en las zonas de piel fina, la cara y los pliegues.
- Usar corticoides de potencia elevada al inicio del tratamiento en las dermatosis de las palmas y las plantas, y en las dermatosis liquenificadas o hiperplásicas (liquen, psoriasis, neurodermatitis).
- Usar corticoides de potencia baja y cursos cortos de potencia intermedia en las dermatosis extensas.
- No usar cura oclusiva en las dermatosis extensas.
- Los corticoides de potencia elevada e intermedia solo deben usarse

durante períodos cortos de tiempo.

- Al mejorar la dermatosis, sustituir las aplicaciones de corticoides por cremas hidratantes.
- Controlar periódicamente a los enfermos con dermatosis crónicas sometidos a tratamiento con corticoides tópicos.
- Descartar la presencia de infecciones o infestaciones antes de iniciar el tratamiento.
- No aplicar corticoides cerca de las úlceras ni alrededor de los ojos.

El uso de corticoides tópicos de potencia baja o media en superficies no muy extensas por un tiempo limitado es un tratamiento contrastado en el eccema y prácticamente carente de efectos secundarios.

## Tratamiento sistémico

### Antifúngicos orales

Para el tratamiento oral de las diferentes micosis, se dispone en la actualidad de diversos antifúngicos: la griseofulvina, el ketoconazol, el itraconazol, el fluconazol y la terbinafina (tabla 37.3) (Kreijkamp-Kaspers, 2017).

**Tabla 37.3**

**Antifúngicos sistémicos**

| Antifúngicos sistémicos | Tiña de la piel lampiña[a] | Tiña *capitis* | Onicomicosis[b] |
|---|---|---|---|
| Derivados del benzodioxano | *Griseofulvina*<br>Adultos: 500 mg-1 g/día<br>Niños: 10 mg/kg/día durante 3 o 4 semanas | Adultos: 500 mg-1 g/día<br>Niños: 20-25 mg/kg/día durante un mínimo de 6 semanas | No recomendados |
| Derivados azólicos (triazoles) | *Fluconazol*<br>Niños: dosis no determinadas<br>Adultos: 150 mg/semana durante 2-4 semanas, según la extensión de la infección | Niños mayores de 6 meses y adultos: 3-6 mg/kg/día durante 6 semanas | Niños: 3-12 mg/kg/día, según la gravedad de los síntomas, durante 2-4 semanas<br>Adultos: 150-300 mg a la semana, según la gravedad de la infección, hasta que se resuelva, tanto en las onicomicosis de las manos como en las de los pies |
| | *Itraconazol*<br>Niños: dosis no determinadas<br>Adultos: 100 mg/día durante 2 semanas<br>o<br>200 mg/día durante 1 semana | Niños: 3-5 mg/kg/día durante 4-6 semanas<br>Adultos: 200-400 mg/día durante 3 semanas | Niños: dosis no determinadas<br>Adultos: 200 mg/12 h 1 semana al mes durante 3 meses en las onicomicosis de las manos y 2 meses en las de los pies |
| Alilaminas | *Terbinafina*<br>Niños de 10-20 kg: 62,5 mg/día<br>Niños de 20-40 kg: 125 mg/día<br>Adultos: 250 mg/día durante 1-2 semanas | Niños de 10-20 kg: 62,5 mg/día<br>Niños de 20-40 kg: 125 mg/día durante 2-4 semanas<br>Adultos: 250 mg/día durante 4 semanas | Niños de 12-20 kg: 62,5 mg/día<br>Niños de 20-40 kg: 125 mg/día<br>Adultos: 250 mg/día<br>6 semanas en las manos y 12 semanas en los pies |

[a] La mayoría de las tiñas del cuerpo se curan con tratamiento tópico.

[b] Las onicomicosis son raras en los niños.

La *griseofulvina* sigue siendo el antimicótico de primera elección, por su efectividad, su escasez de efectos secundarios y su ajustado precio. Tiene un efecto fungistático y está indicada en el tratamiento de las tiñas del cuero cabelludo y de las tiñas extensas del cuerpo. No se recomienda para las onicomicosis, por ser menos efectiva que los nuevos antifúngicos. No es activa frente a levaduras (*Candida* y *Pityrosporum*). Los efectos secundarios más habituales son los gastrointestinales y las cefaleas. Normalmente se

administra una dosis de 0,5-1 g/día en los adultos y 20-25 mg/kg/día en los niños. La duración del tratamiento debe ser de 3-4 semanas para la tiña *corporis* y 6-10 semanas para la tiña *capitis*. Interacciona con la warfarina, los barbitúricos y la ciclosporina, e interfiere en los anovulatorios. Puede causar un efecto disulfiram, por lo que debe evitarse la ingesta simultánea de alcohol. Desgraciadamente se ha dejado de comercializar en España, pero se puede formular en comprimidos. En la tiña *capitis* parece ser más efectiva que el resto de los antifúngicos (Ely, 2014).

Los azoles son un grupo de antifúngicos de amplio espectro que actúan inhibiendo las enzimas del citocromo P450, lo que origina interacciones farmacológicas y efectos secundarios. Bloquean la 14$\alpha$-dimetilasa fúngica, con lo que inhiben la síntesis del ergosterol necesario para la formación de la membrana celular. Los nuevos triazoles (itraconazol y fluconazol) parecen ser más específicos para el citocromo P450 del hongo que para el humano, por lo que tienen menos efectos secundarios que el ketoconazol, prácticamente en desuso por su mayor hepatotoxicidad. Interaccionan con algunas benzodiazepinas. El *itraconazol* es un triazol lipofílico con amplia distribución tisular que se usa en el tratamiento de las histoplasmosis, las blastomicosis y las tiñas. Los efectos secundarios son raros, e incluyen hipopotasemia, edema y daño hepático. El *fluconazol* se usa en el tratamiento de las candidiasis orofaríngeas y las criptococosis, y recientemente se ha empezado a utilizar en las dermatofitosis de la piel y de las uñas.

La *terbinafina* es una alilamina fungicida que inhibe la epoxidasa de escualeno en la síntesis del ergosterol. No actúa en la vía del citocromo P450, por lo que apenas interacciona con otros fármacos. No es efectiva en el tratamiento oral de las candidiasis ni de la pitiriasis versicolor. Sus efectos secundarios son raros e incluyen disfunción eréctil, síndrome de Stevens-Johnson, pérdida del gusto y hepatitis. En el tratamiento de las onicomicosis es ligeramente más efectiva que los triazoles.

## Antihistamínicos H1

Los antihistamínicos H1 (AH1) son los fármacos sistémicos más empleados en dermatología. Se clasifican en dos grupos: los de primera generación o clásicos, cuyo principal inconveniente es la sedación y los efectos anticolinérgicos (boca seca, visión borrosa, retención urinaria y estreñimiento), y los de segunda generación, en los que el efecto sedante es menor, pues, al interaccionar con la glucoproteína P y no ser lipofílicos, su capacidad de penetrar la barrera hematoencefálica es muy baja (Hu, 2015).

La histamina es un mediador importante de la permeabilidad vascular, la vasodilatación, el prurito y el dolor. Está almacenada en los gránulos de los mastocitos y los basófilos. Causa eritema por un efecto vasodilatador directo y por un reflejo neurógeno que implica a las fibras sensoriales desmielinizadas C. En concentraciones bajas, los AH1 son antagonistas competitivos de los receptores H1 sin activarlos. Se han encontrado niveles elevados de histamina en la urticaria, donde es el mediador de su

sintomatología. No hay acuerdo respecto a si la histamina interviene o no en la patogenia de los eccemas. La eficacia de los AH1 en la misma parece más relacionada con su efecto sedante. Lo mismo sucede en la dermatitis alérgica de contacto, las picaduras, las reacciones por fármacos y el prurito *sine materiae* o idiopático.

Existen pocas diferencias en cuanto a las propiedades de los AH1, aunque se encuentran variaciones en cuanto a la respuesta individual. En los pacientes con urticaria crónica recomendamos probar fármacos de diferentes grupos y combinaciones entre ellos hasta encontrar el más adecuado para el control de los síntomas. La hidroxizina parece ser el antihistamínico más potente. No debe tomarse con alcohol ni barbitúricos, ya que tiene efectos aditivos. Tampoco es recomendable que el paciente conduzca ni realice tareas que requieran una elevada concentración mientras la tome. En caso de que el paciente necesite realizar alguna de estas actividades, es preferible utilizar AH1 de segunda generación. En los últimos años está siendo sustituida por la cetiricina, con menor potencial sedante. Las dosis de los diversos AH1 se reflejan en la tabla 37.4.

## Tabla 37.4

**Antihistamínicos orales**

| Antihistamínicos | Fármaco | Dosis |
|---|---|---|
| **Clásicos** | | |
| Etanolaminas | Difenhidramina | 25-50 mg/8-12 h |
| | Clemastina | 1 mg/12-24 h |
| Etilendiaminas | Clemizol | 20 mg/6-12 h |
| | Tripelenamina | 25-75 mg/6-8 h |
| Alquilaminas | Clorfeniramina | 2-6 mg/6-12 h |
| | Dexclorfeniramina | 2-6 mg/8-12 h |
| Fenotiazinas | Prometazina | 25 mg/8-12 h |
| Piperazinas | Hidroxizina | 10-50 mg/8-12 h |
| Piperidinas | Ciproheptadina | 4-8 mg/8-12 h |
| **De segunda generación** | | |
| | Cetiricina | 10-20 mg/24 h |
| | Ebastina | 10-20 mg/24 h |
| | Loratadina | 10-20 mg/24 h |
| | Mizolastina | 10-20 mg/24 h |
| | Fexofenadina | 180 mg/24 h |
| | Desloratadina | 5 mg/24 h |
| | Levocetiricina | 5 mg/24 h |

No está demostrado que los antihistamínicos sean efectivos en el tratamiento del eccema ni del prurito de otro origen, aunque los que poseen efectos sedantes permiten conciliar el sueño.

# Principales grupos diagnósticos, diagnóstico diferencial y conducta en las dermatosis más frecuentes

Con el fin de facilitar su diagnóstico, hemos dividido las enfermedades cutáneas en tres grandes grupos: dermatosis de contenido líquido, dermatosis eritematosas y dermatosis no eritematosas (discromías). Junto con algunas características de localización, agrupación o curso, son la base de la clasificación que seguimos para el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas y su tratamiento (Ribera, 2010). Más adelante se comentan algunas de las principales enfermedades anexiales (del pelo y las uñas) y los tumores cutáneos, y, al final, se mencionan las manifestaciones cutáneas más características de las enfermedades internas.

En cada grupo, enumeraremos las características clínicas principales para su diagnóstico y los tratamientos más comúnmente empleados o sobre los que existe evidencia científica. En algunas dermatosis recomendamos únicamente remitir el paciente al dermatólogo.

## Dermatosis que cursan con lesiones de contenido líquido

Lo primero que hay que mirar en una erupción es si contiene lesiones de contenido líquido (vesículas o ampollas), zonas exudativas (evidencia de su presencia subclínica), erosiones, costras amarillentas o pústulas. Si se detecta alguno de estos elementos, independientemente del resto de las lesiones, incluiremos la erupción en este grupo. Las lesiones vesiculosas y/o exudativas constituyen uno de los principales signos guía en dermatología.

### Lesiones vesiculosas

Las dividimos en agrupadas, o «arracimadas», y aisladas y dispersas por todo el tegumento. En este grupo se incluyen algunas de las infecciones víricas y micóticas de la piel y los eccemas agudos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las dermatosis de cada grupo.

### Vesículas agrupadas

#### Herpes simple

Erupción mucocutánea causada por el *Herpesvirus hominis* tipos 1 y 2. Las principales claves para el diagnóstico son la distribución perioral, intraoral y perigenital, la presencia de vesículas agrupadas en racimo y la recurrencia en la misma localización. Produce escozor, a veces prodrómico, y dolorimiento.

El herpes orofacial recurrente afecta al 25% de la población. Debemos explicar al paciente que se trata de una enfermedad benigna, por lo general sin complicaciones, aunque con tendencia a las recurrencias. Preguntaremos por factores desencadenantes, como el sol (usar filtro solar en este caso), los traumatismos, el estrés, las menstruaciones o la fiebre, y a ser posible evitarlos. En caso de localizarse cerca de los ojos, debemos consultar con un oftalmólogo, puesto que puede producir queratitis. En caso de herpes genital se debe recomendar al paciente la abstención sexual en la fase activa de la enfermedad, incluir al paciente en un protocolo de infecciones de transmisión sexual (ITS), con historia específica y educación sobre la prevención, evitando conductas de riesgo y recomendando el uso de preservativo. En caso de duda con lúes, solicitaremos examen en campo oscuro y serología luética. Solicitaremos también serología del VIH, y de las hepatitis B y C. En la primoinfección herpética oral y genital está indicado el tratamiento con aciclovir oral (200 mg/4 h durante 10 días). En caso de seis o más recidivas al año recomendaremos aciclovir en dosis supresoras (400 mg, dos veces al día durante períodos de 1 año o más). Alternativamente, podemos recomendar valaciclovir o famciclovir (tabla 37.5). Para el herpes oral recidivante recomendamos antisépticos secantes, como alcohol, clorhexidina o povidona yodada.

**Tabla 37.5**

**Tratamiento sistémico de las infecciones por virus del herpes**

| Antivirales orales | Herpes simple | Herpes zóster |
|---|---|---|
| Indicaciones | Primoinfección herpética<br>Herpes genital con más de seis recidivas al año<br>Inmunodeprimidos | Pacientes mayores de 65 años<br>Herpes zóster oftálmico<br>Inmunodeprimidos |
| Aciclovir | Primoinfección: 200 mg/4 h durante 10 días<br>VHS genital recidivante (> 6 recidivas/año): 200 mg/8 h o 400 mg/12 h durante 1 año o más (tratamiento supresor) | 800 mg/4 h durante 7 días |
| Valaciclovir | Primoinfección: 1 g/12 h durante 10 días<br>VHS genital recidivante (> 6 recidivas/año): 500 mg/24 h 1 año o más (tratamiento supresor) | 1 g/8 h durante 7 días |
| Famciclovir | Primoinfección: 250 mg/8 h durante 10 días<br>VHS genital recidivante (> 6 recidivas/año): 250 mg/12 h 1 año o más (tratamiento supresor) | 250 mg/8 h durante 7 días<br>o<br>750 mg/24 h durante 7 días |

El herpes genital produce úlceras que favorecen el contagio del VIH. Si existen más de seis recidivas al año, está indicado el tratamiento supresor con antivirales orales.

### Herpes zóster

Infección producida por la reactivación del virus de la varicela-zóster. Tras la varicela (infección primaria), el virus queda en estado latente, acantonado en un ganglio sensitivo del trigémino o de un nervio raquídeo posterior. Es una infección frecuente, con una incidencia de un 2-15 por 1.000 (se incrementa con la edad). En un 5% de los casos se asocia a neoplasias internas, en especial linfoma, y un porcentaje similar a sida. Ambas patologías deben tenerse en cuenta en el interrogatorio, sobre todo si se trata de un paciente menor de 50 años. Las claves para el diagnóstico son la presencia de una erupción compuesta por placas eritematosas cubiertas de vesículas agrupadas, la distribución unilateral y metamérica (fig. 37.4) y su asociación a parestesias o dolor. Debemos explicar que la enfermedad se autorresuelve en unas 3 semanas. Tópicamente se aplicarán fomentos antisépticos (povidona yodada, permanganato o agua de Burow cada 4-6 h), mientras que para el tratamiento de la neuralgia aguda se administrarán analgésicos a demanda. El aciclovir oral en dosis de 800 mg/4 h durante 1 semana está indicado en pacientes mayores de 65 años, o en caso de afectación oftalmológica, siempre dentro de las primeras 24-48 h del inicio de la erupción. De forma alternativa pueden utilizarse los otros antivirales orales, valaciclovir o famciclovir, en las dosis recomendadas en la tabla 37.5. Los enfermos inmunodeprimidos deben remitirse al dermatólogo. La neuralgia postherpética es la complicación más frecuente del herpes zóster. Se produce en el 20% de los pacientes mayores de 55 años, aunque es rara en los más jóvenes. Se define como dolor o parestesias que persisten más de 3 meses después de la desaparición de las lesiones cutáneas (Johnson, 2014). Existen diversos tratamientos tópicos, como los parches de lidocaína al 5% y la capsaicina al 8% cada 8 h, y orales, como los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina), la gabapentina y la pregabalina, que han demostrado ser efectivos, aunque el 15% de los pacientes continúan con dolor a los 2 años. No existe suficiente evidencia que justifique el uso de los antivirales orales en la prevención de la neuralgia postherpética. La vacuna del herpes zóster ha reducido la prevalencia de neuralgia en cerca de un 95% en los mayores de 60 años.

**FIGURA 37.4** Herpes zóster.

### Tiña vesiculosa

Las tiñas de las manos y los pies pueden ser vesiculosas y agruparse en racimo. Pasadas 2 semanas forman figuras anulares, lo que facilita el diagnóstico. Se confirma haciendo un examen de las escamas con KOH al 10% o con un cultivo en medio de Sabouraud. El tratamiento consiste en aplicar fomentos secantes cada 4-6 h, mientras la lesión está exudativa, seguida de un antifúngico tópico cada 12 h, durante 4-6 semanas. En casos extensos o recidivantes es preferible el empleo de antimicóticos orales (v. tabla 37.3).

### Eccemas en fase aguda

Las dermatitis alérgicas de contacto se manifiestan como placas eritematosas y edematosas con vesículas y exudación o erosiones y costras. Suelen afectar a las zonas expuestas (las manos, los antebrazos y la cara), y su morfología depende de la forma del objeto causante del eccema. También pueden observarse vesículas en la dermatitis atópica, el eccema numular, el eccema varicoso y la dishidrosis.

### Dishidrosis (eccema dishidrótico)

Erupción pruriginosa de causa desconocida. En algunos casos parece relacionada con la atopia, una tiña *pedis* o la hipersensibilidad al níquel. Se afectan las caras laterales y la punta de los dedos, y se forman pequeñas vesículas no inflamatorias, muy pruriginosas, que aparecen sobre piel normal. Al cabo de unos días, las lesiones se secan, dejando placas descamativas circunscritas, con un collarete periférico. También puede afectar

a las palmas y las plantas. Suele seguir un curso intermitente, en brotes, aunque existen casos muy crónicos, intensamente pruriginosos, en los que aparecen vesículas puntiformes sobre una placa eritematosa con exudación y escamocostras amarillentas (fig. 37.5). Esta forma clínica es más evidente en las plantas de los pies. Como tratamiento, si las lesiones son exudativas, se aplicarán fomentos cada 4-6 h, seguidos de cremas de corticoides de potencia media-alta. Los casos crónicos requieren la ayuda del dermatólogo.

FIGURA 37.5 Dishidrosis.

El resto de los eccemas se explican en el apartado «Dermatosis eritematoexudativas y escamocostrosas (eccemas subagudos y crónicos)».

### Eritema exudativo multiforme (EEM) o polimorfo

Es una dermatosis reactiva producida por un mecanismo de hipersensibilidad frente a infecciones víricas y más raramente fármacos. Consiste en una erupción polimorfa, caracterizada por la lesión «en diana» (tres anillos concéntricos con centro vesiculoso, de tonalidad violácea) (fig. 37.6). Además, pueden apreciarse pápulas eritematosas y vesículas aisladas. Afecta a las zonas distales de las extremidades, especialmente las manos y los pies. También es frecuente la afectación oral. Suele remitir espontáneamente al cabo de 2-3 semanas. La mayoría de los casos recidivantes aparecen al cabo de unos 15 días de haber padecido un herpes simple. El tratamiento del EEM consiste en administrar un antihistamínico y aplicar localmente compresas húmedas con permanganato o agua de Burow. El eritema polimorfo recidivante es preferible derivarlo al dermatólogo.

**FIGURA 37.6** Eritema polimorfo. Lesiones en diana en las zonas acras.

### Dermatitis herpetiforme

Dermatosis autoinmune que se asocia a anticuerpos antitransglutaminasas y antigliadina del gluten. Es más frecuente en la segunda década de la vida, es muy pruriginosa y tiene un curso crónico. La erupción se caracteriza por papulovesículas y excoriaciones en los hombros, los codos, las rodillas y las nalgas. Se asocia a enteropatía por gluten oligosintomática. Debe diferenciarse de otras dermatosis pruriginosas y vesiculosas, como la sarna, la

dermatitis atópica y las picaduras. En caso de sospecha, recomendamos remitir al paciente al dermatólogo.

## Vesículas aisladas y dispersas

### Varicela

Primoinfección por el virus de la varicela-zóster. Las lesiones predominan en el tronco, se extienden centrífugamente y aparecen en brotes sucesivos, lo que hace que la erupción tenga lesiones en diferentes estadios evolutivos (imagen en «cielo estrellado»: máculas, pápulas, vesículas, pústulas, costras) (fig. 37.7). Rara vez da lugar a complicaciones, como neumonía o afectación del sistema nervioso central, que pueden ser mortales. Suele existir el antecedente epidemiológico de contacto con un paciente con varicela unas 2 semanas antes. Recomendaremos un cierto grado de aislamiento del enfermo, que no se rasque con el fin de evitar la sobreinfección (prescribir antihistamínicos-sedantes y lociones antipruriginosas), y administrar antitérmicos en caso de fiebre elevada. Los pacientes inmunodeprimidos deben ser remitidos al hospital para tratamiento con antiherpéticos sistémicos (aciclovir, famciclovir o valaciclovir). La vacuna con virus atenuados reduce la incidencia de varicela en un 90%, en especial los casos más graves (Marin, 2016), aunque el coste es elevado y aumenta el riesgo de desarrollar herpes zóster precoz.

**FIGURA 37.7** Varicela. Vesículas, pústulas umbilicadas y costras. Imagen «en cielo estrellado».

### Síndrome boca-mano-pie

Erupción cutánea causada por la infección por un enterovirus o un virus de Coxsackie. Se ve en niños menores de 10 años y se caracteriza por la aparición de vesículas ovaladas y pequeñas ulceraciones dolorosas, y con halo inflamatorio, en la boca, las manos y los pies. Se trata de una erupción que se autorresuelve en 8-10 días, por lo que no precisa tratamiento.

### Picaduras

Las picaduras de insecto suelen presentarse como pápulas o papulovesículas con una pequeña costra central («estrófulos» o prurigo simple agudo) (fig. 37.8), agrupadas de forma asimétrica en zonas descubiertas y en pequeños grupos de tres o cuatro elementos, a veces de forma lineal («desayuno, comida y cena»). En ocasiones producen verdaderas ampollas («culicosis»). Las lesiones desaparecen de forma espontánea en 7-10 días, aunque, si en el ambiente en el que se producen persisten los insectos, no es raro que la duración del proceso dure semanas (pulgas, chinches e incluso mosquitos). Suelen recidivar en primavera-verano (ritmo estacional). El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras dermatosis pruriginosas, como la urticaria y la dermatitis atópica. Se aconseja utilizar repelentes de insectos, así como desinsectar bien la habitación y los animales portadores. También recomendamos antisépticos tópicos e higiene de las manos para evitar la sobreinfección. Los síntomas mejoran con la aplicación tópica de lociones antipruriginosas (p. ej., mentoladas) o amoníaco. Lo más difícil es convencer al paciente y a los familiares del diagnóstico.

**FIGURA 37.8** Picaduras.

### Sarna

Véase el apartado «Prurito».

## Lesiones ampollosas

Las clasificamos en las que tienen un curso agudo, habitualmente causadas por un mecanismo de hipersensibilidad a fármacos, a un producto químico o por quemaduras; y las de curso crónico, que deben ser remitidas al dermatólogo, ya que se trata por lo general de enfermedades ampollosas autoinmunes, de diagnóstico y tratamiento complejo.

## Dermatosis que cursan con ampollas de curso agudo

### Impétigo ampolloso (estafilocócico)

Infección producida por *Staphylococcus aureus* fagotipo 2 y su exotoxina, una exfoliatina que rompe la desmogleína 1, molécula de adhesión importante en la cohesión y la función de barrera epidérmica. Afecta principalmente a niños pequeños (< 2 años) y niños mayorcitos. Causa ampollas flácidas de contenido parcialmente purulento y erosiones en los pliegues, la cara, las manos, los codos y las rodillas. Puede tratarse tópicamente aplicando un antiséptico como la clorhexidina o la povidona yodada, seguido de un antibiótico tópico (ácido fusídico o mupirocina) cada 4-6 h durante 1 semana. Si el impétigo es extenso, debemos prescribir un antibiótico antiestafilocócico oral, como cloxacilina (30-50 mg/kg/día repartidos en cuatro dosis) o amoxicilina con ácido clavulánico o cefuroxima axetilo, en las dosis habituales. El tratamiento debe mantenerse durante 1 semana. Debemos prevenir el contagio de la infección evitando el contacto con otros niños, compartir toallas y ropa interior, y recomendando que el paciente y su familia se laven las manos y las uñas con un jabón antiséptico como la clorhexidina. Se han descrito casos de impétigo por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) adquirido en la comunidad, en cuyo caso el tratamiento de elección es el cotrimoxazol. Algunos niños pueden sufrir un cuadro generalizado que se conoce con el nombre de «síndrome de la piel escaldada estafilocócica» o «síndrome de Ritter», en cuyo caso deben ser remitidos a urgencias.

### Ampollas por picaduras (culicosis)

Son ampollas a tensión que se localizan, por lo general, en el tercio distal de los miembros inferiores (fig. 37.9). Suelen aparecer de forma aislada o en número reducido en primavera-verano (ritmo estacional), y pueden recidivar en años sucesivos. Con frecuencia se asocian a picaduras típicas. Debemos pinchar las lesiones con una aguja estéril y aplicar un antiséptico como la povidona yodada o la clorhexidina.

**FIGURA 37.9** Picaduras. «Culicosis bullosa».

### Quemaduras de segundo grado

Cuando la superficie afectada es < 10%, pueden tratarse de forma ambulatoria. En la mayoría de los casos se observa eritema intenso, ampollas flácidas y erosiones. Si la quemadura se ha producido poco tiempo antes (menos de 1 h), recomendaremos lavar la zona con agua jabonosa, sin friccionar en exceso y, seguidamente, sumergir el área quemada en agua fría no corriente hasta que desaparezca el dolor tanto dentro como fuera del agua (unos 45 min). Siempre se debe aplicar la inmunización antitetánica. Prescribiremos analgésicos si el paciente lo precisa. Si existen ampollas a tensión y están localizadas en zonas de presión, se recomienda puncionarlas por varios puntos hasta vaciarlas, dejando la piel suprayacente, lo que permite mantener la función barrera. Las ampollas purulentas deben recortarse para eliminar el foco de infección. Posteriormente, se cubre la herida con apósito oclusivo y se inmoviliza. Si existe exudación, aplicaremos gasas con vaselina estéril, un antiséptico a base de plata o con una crema antibiótica de sulfadiazina argéntica, sin que se hayan objetivado muchas diferencias entre ellos (Norman, 2017), y la cubriremos con venda elástica. Los apósitos se dejan unos 3 días a menos que haya mucha secreción, en cuyo caso se cambian más frecuentemente.

### Eccema de contacto ampolloso

En determinados casos, el eccema alérgico de contacto se presenta como lesiones ampollosas sobre una base eritematosa y edematosa, en la zona de contacto con el alérgeno. El tratamiento es el mismo que en el resto de los eccemas en fase aguda.

### Fitofotodermatitis («dermatitis lineal de los prados»)

Es una dermatitis fototóxica causada por el contacto con plantas que contienen furocumarinas (psoralenos), seguida de una exposición solar. Se caracteriza clínicamente por eritema, edema, y vesículas y ampollas que siguen trayectos lineales y forman figuras anguladas (fig. 37.10). Cura dejando hiperpigmentación residual. El tratamiento es el mismo del eccema agudo, con fomentos y corticoides tópicos. La pigmentación tarda unos meses en desaparecer.

**FIGURA 37.10** Fitofotodermatitis por leche de higuera.

### Eritema fijo pigmentario o medicamentoso

Erupción rara que se produce por un mecanismo de hipersensibilidad retardada de tipo IV a medicamentos. Los fármacos más comúnmente implicados son los antiinflamatorios no esteroideos, las tetraciclinas, las sulfamidas, los barbitúricos y la carbamazepina. Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de una o pocas máculas eritematovioláceas, redondeadas, de 1-2 cm de diámetro, localizadas generalmente en el prepucio o el glande, aunque también pueden apreciarse en los labios y el dorso de las manos, pocas horas después de la ingesta del fármaco responsable. Con frecuencia se forma una ampolla central, que se rompe con facilidad y deja una erosión. Cura en unas 3 semanas, dejando pigmentación residual que persiste varios meses. Las lesiones reaparecen en la misma localización cada vez que el paciente ingiere el fármaco responsable. El tratamiento consiste en evitar el fármaco causal y aplicar fomentos en caso de erosión.

### Síndrome de Stevens-Johnson y síndrome de Lyell (necrólisis epidérmica tóxica)

Representan los dos extremos de la toxicodermia más grave. En ambos casos se trata de una erupción extensa y dolorosa, maculopapular, con lesiones que recuerdan la diana del eritema polimorfo, y afectación grave de la mucosa oral, ocular y genital. En la piel se observan necrosis epidérmicas, ampollas flácidas y un grado variable de despegamiento epidérmico y erosiones. Hablamos de síndrome de Stevens-Johnson cuando la extensión del despegamiento no sobrepasa el 10% de la superficie cutánea, y de síndrome de Lyell cuando se afecta más del 30%, aunque hay casos intermedios. Suele haber además febrícula, odinofagia y malestar general. Los fármacos más comúnmente implicados son los antibióticos, en especial las sulfamidas, los antiinflamatorios del grupo oxicam, el alopurinol, la carbamazepina y los antiepilépticos. Parece haber una cierta predisposición genética. Parece causada por una reacción inmune celular en la que inicialmente predominan los linfocitos $CD8^-$, los macrófagos y las células *natural killer*, en la que la necroapoptosis epidérmica está mediada por la perforina, la granzima y la granulolisina (Kinoshita, 2016). Con los primeros síntomas se debe retirar inmediatamente el fármaco sospechoso e ingresar rápidamente el paciente en la UVI para recibir curas similares a las del gran quemado.

## Dermatosis ampollosas de curso crónico

### Pénfigo vulgar

Dermatosis ampollosa autoinmune, causada por autoanticuerpos contra desmogleínas, moléculas de adhesión que unen entre sí los queratinocitos. Se caracteriza por ampollas flácidas y erosiones que suelen iniciarse en la mucosa oral y posteriormente se generalizan. Se presenta en pacientes de mediana edad. En algunas ocasiones, el pénfigo es paraneoplásico, en cuyo caso se asocia sobre todo a linfomas. En caso de sospecha de pénfigo, recomendamos remitir el paciente al dermatólogo.

## Penfigoide ampolloso

Enfermedad ampollosa autoinmune, por autoanticuerpos contra los antígenos BP180 y BP230, moléculas de adhesión que fijan los queratinocitos basales a la membrana basal. Afecta habitualmente a pacientes de edad avanzada y clínicamente se caracteriza por ampollas generalizadas a tensión, que se secan dejando costras hemorrágicas, y placas eritematosas de aspecto urticariforme. Recomendamos remitir el paciente al dermatólogo.

### Porfiria cutánea tarda (PCT)

Alteración del metabolismo del grupo hemo por déficit de uroporfirinógeno descarboxilasa, que da lugar a un acúmulo de heptaporfirinas en la sangre y la orina. Se caracteriza por ampollas a tensión en el dorso de las manos, que

aparecen en verano tras mínimos traumatismos y curan dejando cicatrices y quistes de *millium*. Los pacientes presentan además hiperpigmentación difusa de la piel e hipertricosis malar. Es más frecuente en varones con antecedentes de etilismo. También se ha relacionado con el virus de la hepatitis C y el VIH. Recomendamos remitir el paciente al dermatólogo.

También pueden causar una dermatosis ampollosa crónica el penfigoide *gestationis*, la dermatitis herpetiforme (v. apartado «Lesiones vesiculosas») y las epidermólisis ampollosas congénitas o adquiridas.

## Lesiones pustulosas

### Acné vulgar

Se inicia en la pubertad bajo el efecto de los andrógenos circulantes. En su etiopatogenia interviene una alteración de la queratinización de los folículos pilosebáceos que favorece el acúmulo de sebo y la colonización de los mismos por un difteroide anaerobio, el *Propionibacterium acnes*. Se trata de una erupción polimorfa formada por comedones abiertos («puntos negros») y cerrados, y lesiones inflamatorias (pápulas, pústulas, quistes y nódulos). Se localiza en zonas seborreicas de la cara (la frente, las mejillas y el mentón) y la parte superior del tórax. Por lo general, cede a los 18-20 años, aunque no es infrecuente que se alargue más allá de los 25, lo cual debe ser comentado con el paciente. Para el tratamiento es mejor clasificar el acné en leve (comedones y menos de 10-15 lesiones papulopustulosas pequeñas), moderado (de 10-15 a 25-30 lesiones papulopustulosas y algunas cicatrices) y grave, cuando existen más de 25-30 lesiones papulopustulosas, o más de cuatro lesiones noduloquísticas y cicatrices. El acné leve se trata tópicamente con antibióticos (clindamicina o eritromicina, durante no más de 3 meses seguidos para evitar las resistencias), peróxido de benzoílo, ácido retinoico o sus derivados (isotretinoína o adapaleno) y ácido azelaico, que pueden utilizarse solos o combinados entre sí. Los retinoides tópicos deben introducirse en el tratamiento de todos los tipos de acné, en especial en las formas comedonianas, aunque deben aplicarse cuidadosamente, ya que son irritantes (cuadro 37.5). El acné moderado precisa antibióticos por vía oral (tetraciclina clorhidrato o sus derivados, doxiciclina y minociclina, o alternativamente macrólidos como la eritromicina o la azitromicina), un comprimido al día durante 2-4 meses, además del tratamiento tópico mencionado anteriormente (Zaenglein, 2016). Este tratamiento se mantiene durante toda la evolución del acné con el objetivo de reducir al mínimo las lesiones y sus cicatrices. El acné intenso y moderado-intenso debe remitirse al dermatólogo para tratamiento con ácido 13-*cis*-retinoico oral (isotretinoína).

**Cuadro 37.5 Recomendaciones para el uso correcto de los retinoides tópicos en las verrugas planas y el acné**

- Después de lavarse la cara, con la piel seca, aplicar una capa fina de la crema sobre las verrugas, evitando el contacto con la piel sana. En caso de acné, extender la crema por las mejillas y la frente.
- Evitar que la crema toque los ojos, la región perioral y el cuello.
- En pacientes de piel muy blanca y fina, empezar por una concentración del 0,01%. En caso de piel normal se puede empezar con una concentración del 0,025%.
- Dejar actuar la crema durante 20-30 min los primeros días y luego lavar bien. Aumentar progresivamente el tiempo de aplicación hasta conseguir un efecto *peeling**.
- Repetir este tratamiento a diario hasta que desaparezcan por completo las verrugas (entre 1 y 3 meses según el tamaño). En el acné, realizar el tratamiento a diario durante varios meses, evitando el sol del verano, ya que puede causar fototoxicidad.
- En caso de irritación, descansar 2-3 días y aplicar de nuevo reduciendo un poco el tiempo de aplicación hasta conseguir la tolerancia.

---

Nota: Se puede duplicar el tiempo de aplicación cada 3-4 días según la tolerancia, dejando la crema como máximo durante toda la noche. Si no se consigue mejoría, se puede duplicar la concentración de ácido retinoico al 0,05% y luego al 0,1% como máximo.

* Descamación normalmente asociada a discreto enrojecimiento.

## Rosácea

Erupción de causa desconocida que afecta a las zonas seborreicas de la cara (la frente y la zona central de las mejillas y el mentón), que se caracteriza por la presencia de pápulas y pústulas sobre una base de eritema y telangiectasias (fig. 37.11). No se aprecian comedones. Suele aparecer en mujeres de 30-40 años. Se recomienda como tratamiento evitar el sol, las bebidas y comidas muy calientes o picantes, los estimulantes (té, café), el alcohol y los cambios bruscos de temperatura. Como tratamiento recomendamos antibióticos tópicos (clindamicina o eritromicina) o sistémicos (tetraciclinas y derivados), según la intensidad de la erupción. También es efectivo el metronidazol tópico al 1% y el ácido azelaico al 15%. Los corticoides tópicos están contraindicados, ya que empeoran la rosácea. Debemos advertir al paciente de que la enfermedad sigue un curso crónico, con exacerbaciones y remisiones. Los casos más intensos pueden tratarse con retinoides orales (isotretinoína), aunque la mejoría obtenida es temporal.

FIGURA 37.11 Rosácea.

## Impétigo contagioso (estreptocócico, costroso)

Infección cutánea producida por un estreptococo del grupo A. Se da en niños mayorcitos y, aunque en el cuadro clínico predominan las costras amarillentas («melicéricas»), la lesión elemental es la pústula superficial, que se rompe rápidamente y al secarse da lugar a dichas costras. Estas pueden alcanzar rápidamente 2-3 cm (fig. 37.12), se localizan preferentemente en la cara, sobre todo alrededor de las ventanas nasales y la boca, o en los brazos. Su principal complicación es la glomerulonefritis aguda, que puede aparecer al cabo de 4-6 semanas, aunque también se ha implicado en el desarrollo de fiebre reumática (Parks, 2012). Debemos evitar el contagio recomendando que el niño no acuda al colegio ni juegue con otros niños pequeños. Los casos localizados pueden tratarse tópicamente con antisépticos como la povidona yodada o la clorhexidina, y antibióticos tópicos como la mupirocina o el ácido

fusídico. Los casos más extensos deben tratarse con penicilina V oral o penicilina benzatina, 50.000 UI/kg i.m. en una sola dosis. Ahora bien, dado que actualmente la mayoría de los impétigos son mixtos, estafilocócicos-estreptocócicos, es preferible un antibiótico que cubra ambos microorganismos —v. apartado «Impétigo ampolloso (estafilocócico)»—.

**FIGURA 37.12** Impétigo contagioso.

La mayoría de los impétigos son mixtos, por estafilococos y estreptococos simultáneamente. El tratamiento de elección es ácido fusídico o mupirocina en pomada. Los casos extensos necesitan un antibiótico oral que cubra ambos microorganismos.

## Foliculitis

Infección superficial del folículo pilosebáceo causada por lo general por el *Staphylococcus aureus* y más raramente por *Pseudomonas*, que se caracteriza por pústulas de asiento folicular (algunas se ven atravesadas por un pelo) (fig. 37.13). El tratamiento consiste en evitar las ropas ajustadas y oclusivas y usar jabones antisépticos como la clorhexidina para el baño diario. Debemos aplicar medidas higiénicas para evitar su contagio. Los casos crónicos deben ser remitidos al dermatólogo, ya que son de difícil tratamiento.

**FIGURA 37.13** Foliculitis de la barba.

También pueden observarse lesiones pustulosas en algunas formas de psoriasis, en la fase inicial de las tiñas, agrupadas en racimo en el inicio o en el borde de avance de las lesiones en progresión, especialmente en las tiñas de las manos y los pies, y en la periferia del intertrigo candidiásico (papulopústulas satélites), por fuera de la lesión.

## Dermatosis que cursan con lesiones eritematosas

En este grupo se engloban la mayoría de las dermatosis inflamatorias. Las clasificamos en eritematoescamosas, si observamos descamación «seca» y blanquecina en la superficie; eccematosas, si vemos vesículas, exudación, fisuración epidérmica o escamocostras amarillentas, y eritematoedematosas, cuando la epidermis está intacta. Un grupo aparte son las dermatosis purpúricas.

### Dermatosis eritematoescamosas (descamación seca, blanquecina)

#### Predominio de pápulas

##### Psoriasis en gotas

La psoriasis es una dermatosis inmunoinflamatoria de base genética. La psoriasis en gotas se asocia con frecuencia a HLA-Cw6 (Chen y Tsai, 2018) y se caracteriza por pápulas eritematoescamosas (fig. 37.14) dispersas por todo el tegumento. Puede haber lesiones típicas de psoriasis en placas en otras localizaciones y lesiones ungueales (piqueteado, leuconiquia distal, hiperqueratosis subungueal) (fig. 37.15). Las lesiones están bien delimitadas y son poco descamativas, aunque el rascado de las mismas pone de manifiesto

la existencia de descamación blanco-nacarada típica. Se trata de una psoriasis eruptiva, que cursa a brotes y aparece con frecuencia a los 15-20 días de una amigdalitis estreptocócica. Es la forma que predomina en pacientes jóvenes y suele tener mejor evolución que la psoriasis en placas, ya que suele responder mejor al tratamiento e incluso, en algunos casos, puede autoinvolucionar. Al cabo de los años puede derivar en una psoriasis en placas. Respecto al tratamiento (Casanova, 2005), en primer lugar, debemos tener en cuenta las recomendaciones generales (cuadro 37.6), entre las que destacamos evitar los traumatismos y el rascado, y tratar precozmente las amigdalitis, mantener la piel bien hidratada, aplicando cremas hidratantes a discreción, y los baños de sol. En la mayoría de los casos, la psoriasis en gotas es tributaria de tratamiento tópico (tabla 37.6). El más utilizado son las pomadas de corticoides potentes, que se aplican una o dos veces al día (v. cuadro 37.3). Son muy cómodas, pero tienen el inconveniente del efecto rebote y la taquifilaxia, y pueden causar efectos secundarios. Una alternativa son los análogos de la vitamina D (calcipotriol, tacalcitol, calcitriol) que se aplican en crema o pomada una o dos veces al día. Pueden ser irritantes y no debe sobrepasarse la dosis de un tubo de pomada (100 g de calcipotriol) a la semana ni recomendarse en pacientes con insuficiencia renal para evitar el riesgo de hipercalcemia. La irritación puede ser mayor si se aplican en la cara o en los pliegues. Existen preparados comerciales que combinan corticoides de elevada potencia y calcipotriol. También podemos recomendar el tazaroteno, un retinoide tópico derivado de la vitamina A, aunque con frecuencia causa irritación en forma de eritema y escozor. Si con estos tres fármacos no se obtiene suficiente mejoría, en unas semanas los cambiaremos por pomadas de alquitranes o derivados, que se aplican por la noche, advirtiendo al paciente de que huelen mal, manchan la ropa y son fototóxicos, por lo que debe evitarse la exposición solar durante las 24 h siguientes a su aplicación. También podemos utilizar ditranol (antralina) al 0,1%, que se deja actuar durante 15-30 min y posteriormente se lava. La concentración de la pomada se incrementa progresivamente hasta el 0,5-1%, según la tolerancia del paciente. Debemos advertir que mancha la piel y la ropa y que es irritante, por lo que se debe evitar que toque la piel sana, sobre todo si es fina, y los ojos. Con estas dos últimas pomadas se suele conseguir el blanqueamiento en 2-3 meses. Las fórmulas de alquitranes y antralina se exponen en el cuadro 37.7.

**FIGURA 37.14** Psoriasis en gotas.

**FIGURA 37.15** Onicopatía psoriásica. *Pitting* y leuconiquia.

## Cuadro 37.6 Normas generales para el tratamiento de la psoriasis

- Realizar un tratamiento individualizado.
- Procurar ganarse la confianza del enfermo.
- Explicar al paciente el carácter crónico de su enfermedad.
- Adoptar medidas para prevenir los rebrotes de la psoriasis:
    - Evitar los traumatismos en la piel (cirugía, rascado de las lesiones, quemaduras solares, etc.).
    - Evitar la toma de fármacos β-bloqueantes, litio, antimaláricos, determinados antiinflamatorios, inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina y la administración de interferón.
    - Evitar el estrés.
- Tratar precozmente las infecciones estreptocócicas.
- Mantener la piel hidratada.
- Empezar con tratamientos sencillos y cómodos.
- Establecer terapias combinadas y rotatorias.
- Evitar tratamientos desproporcionados.

**Tabla 37.6**

**Tratamiento tópico de la psoriasis leve según el tipo y la localización**

| Tipo de psoriasis | Tratamiento |
|---|---|
| Psoriasis en placas | Hidratantes, queratolíticos, baños de sol, corticoides tópicos, alquitranes, análogos de la vitamina D, antralina |
| Psoriasis en gotas | Hidratantes, penicilina, crema de alquitrán, corticoides, baños de sol, UVB, antralina en emulsión emoliente |
| Psoriasis invertida (pliegues) | Corticoides de potencia media, alquitranes en pasta Lassar, antralina en emulsión emoliente |
| Psoriasis del cuero cabelludo | Antralina en crema lavable, corticoides o alquitranes en lociones o geles, queratolíticos, calcipotriol en solución |
| Psoriasis palmoplantar | Queratolíticos en concentraciones altas, corticoides potentes en pomada, alquitrán en vaselina, en cura oclusiva, antralina en vaselina |

## Cuadro 37.7 Formulaciones tópicas para el tratamiento de la psoriasis

### Fórmulas de alquitranes

### Piel lampiña

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Solución de alquitrán | | 6-10% |
| Ácido salicílico | | 1-3% |
| En ungüento emulsificante BP | c.s.p. | 100 g |
| | m.s.a. | |

Aplicar una o dos veces al día en la piel lampiña.
La solución de alquitrán puede usarse en concentraciones superiores en las palmas y las plantas.

### Cuero cabelludo

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Solución de alquitrán | | 10% |
| Ácido salicílico | | 1-3% |
| Ungüento hidrófilo | c.s.p. | 100 g |
| | m.s.a. | |

Aplicar por la noche en las lesiones del cuero cabelludo y cubrir con un gorro de plástico.

### Fórmulas a base de antralina (ditranol)

Debe advertirse al paciente de que la antralina es irritante, por lo que debe evitar en lo posible el contacto con la piel sana y la piel fina, y no olvidar lavarla bien una vez transcurrido el tiempo de aplicación.

También se debe evitar el contacto con la ropa y los objetos, ya que mancha de forma definitiva.

### Piel lampiña

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Antralina | | 0,5% |

| | | |
|---|---|---|
| Ácido salicílico | | 0,5% |
| Vaselina | c.s.p. | 100 g |
| | m.s.a. | |

Aplicar en las lesiones de los brazos y las piernas, evitando el contacto con la piel sana. Dejar actuar durante 20-30 min y lavar bien.

En las lesiones del tronco es preferible empezar con una concentración de antralina al 0,3%. Los pacientes con piel fina deben empezar con concentraciones menores. Si hay buena tolerancia y las lesiones no mejoran, se aumenta la concentración cada 10-15 días.

### Cuero cabelludo

Dp/

| | | |
|---|---|---|
| Antralina | | 1-2% |
| Acido salicílico | | 1-3% |
| Lauril sulfato sódico | | 2% |
| Alcohol cetílico | | 22% |
| Aceite mineral | c.s.p. | 100 g |
| | m.s.a. | |

Aplicar en las lesiones del cuero cabelludo. Evitar el contacto con la piel fina retroauricular y con los párpados. Dejar actuar 20-30 min y lavar bien.

### Pitiriasis rosada

Enfermedad de probable etiología vírica causada por reactivación del virus del herpes 6 y 7 que autoinvoluciona en el plazo de unas 6 semanas y no suele recidivar. Se caracteriza por máculas y pápulas rosadas, ovales, cuyo diámetro mayor sigue el trayecto de las líneas de la piel (fig. 37.16). Son asintomáticas o ligeramente pruriginosas, y afectan al tronco y a la parte proximal de las extremidades. Las lesiones producen descamación en la parte interna del borde («collarete epidérmico»). Con frecuencia, la erupción se precede de una lesión de mayor tamaño denominada «medallón heráldico». La enfermedad no precisa tratamiento. En caso de duda con roséola sifilítica, practicaremos un VDRL.

**FIGURA 37.16** Pitiriasis rosada.

### Liquen plano

Enfermedad inducida probablemente por un mecanismo autoinmune mediado por la inmunidad celular. Se caracteriza por una erupción en forma de pápulas eritematovioláceas, de superficie plana, brillantes, surcadas por unas estrías blanquecinas que son más evidentes tras frotar las lesiones con alcohol (estrías de Wickham). Las lesiones suelen ser muy pruriginosas y se localizan preferentemente en la cara ventral de las muñecas (fig. 37.17), aunque pueden afectar también al tronco o generalizarse. En la mucosa oral y en los genitales se pueden observar placas blancas, con estrías, que pueden erosionarse. Las lesiones orales son muy crónicas y en un 1% de los casos pueden evolucionar a carcinoma espinocelular. Entre los pacientes con liquen plano erosivo oral se ha encontrado una mayor incidencia de hepatitis C, y algunas erupciones liquenoides coinciden con la ingesta de determinados fármacos. Con la aplicación de corticoides tópicos potentes, las lesiones remiten en varias semanas, dejando hiperpigmentación residual, aunque siguen brotando nuevas lesiones durante 1 año como promedio. La hiperpigmentación residual es más persistente. Si la erupción es extensa, hay que remitir al paciente al dermatólogo.

**FIGURA 37.17** Liquen plano.

### Secundarismo luético (sífilis secundaria)

Erupción cutánea que aparece entre 3 semanas y 3 meses después del chancro de inoculación. Clínicamente, se manifiesta por máculas y pápulas rojo parduscas generalizadas, con predilección por las palmas y las plantas (fig. 37.18), donde las lesiones son dolorosas, y afectación de la cara. Es típica la implicación de la mucosa oral y genital (condilomas planos) (fig. 37.19). Puede haber astenia, febrícula y adenopatías generalizadas. El diagnóstico se confirma mediante la serología luética (VDRL y FTA-Abs) o por técnicas de ELISA IgM e IgG. El seguimiento de la respuesta al tratamiento se hace mediante el VDRL cuantitativo, que debe reducirse por debajo de 1/4 o negativizarse en unos meses. La curación se consigue con una dosis de penicilina benzatina de 2,4 millones de UI en caso de secundarismo de menos

de 1 año de evolución, o bien tres dosis de 2,4 millones a intervalos semanales, en caso de secundarismo de más de 1 año o indeterminado. Debemos aplicar el protocolo de ITS (historia específica y educación sanitaria sobre medidas preventivas, y solicitar serología del VIH y la hepatitis B y C) y localizar los contactos sexuales de los últimos 6 meses y tratarlos. Vuelve a haber un incremento de los casos de sífilis, especialmente entre homosexuales (Dupin, 2016).

**FIGURA 37.18** Secundarismo luético. *Clavi* palmar.

FIGURA 37.19 Secundarismo luético. Condilomas planos.

En los últimos años se ha detectado un incremento de los casos de sífilis, especialmente entre varones homosexuales, por la relajación en las medidas preventivas.

### Dermatitis seborreica

Erupción probablemente causada por la proliferación de un hongo saprófito de la piel, el *Pityrosporum ovale*, del género *Malassezia*, y la reacción inflamatoria que origina (Clark, 2015). Se caracteriza por máculas, pápulas y placas rosadas, «untuosas» al tacto, con descamación fina y amarillenta (fig. 37.20), que aparecen en las zonas «seborreicas» (el cuero cabelludo, el borde de implantación del pelo, la zona central de la cara, el pliegue nasogeniano, la región centrotorácica y el centro de la espalda, y el conducto auditivo externo). Existe una forma infantil que se inicia en el primer mes de vida con la costra láctea y debe diferenciarse de la dermatitis atópica. En el adulto, si afecta al cuero cabelludo, debe diferenciarse de la psoriasis, la tiña *capitis* y la neurodermatitis; si afecta a la cara, del lupus eritematoso, la tiña incógnito y la rosácea, y en la región centrotorácica, de la psoriasis, las infecciones por dermatofitos, la pitiriasis rosada y la pitiriasis versicolor. Las lesiones del cuero cabelludo pueden tratarse con lavados frecuentes con champús de piritiona de cinc al 2%, o de sulfuro de selenio o de antifúngicos. Si son muy queratósicas, puede aplicarse una loción queratolítica o períodos cortos de corticoides. Las lesiones de la piel lampiña pueden tratarse con uno de los champús anteriores, que se combinan con una crema de ketoconazol al 2% u otro antifúngico durante 10-15 días.

**FIGURA 37.20** Dermatitis seborreica perioral.

### Lupus eritematoso

Enfermedad autoinmune, englobada dentro de las «colagenosis», en la que el sol actúa como desencadenante. Desde el punto de vista cutáneo, se han descrito tres formas clínicas. El lupus eritematoso cutáneo crónico («discoide»), caracterizado por pápulas y placas eritematovioláceas, de centro hiperqueratósico con escamas adheridas y telangiectasias en la periferia (fig. 37.21), cura dejando una cicatriz atrófica y afecta a las zonas fotoexpuestas de la cara (la frente, las mejillas, el dorso nasal y la parte superior de los pabellones auriculares). Habitualmente, los ANA son negativos y no suele haber afectación sistémica. El lupus eritematoso cutáneo subagudo se caracteriza por ser muy fotosensible y presentar lesiones maculopapulares anulares y arciformes (fig. 37.22) o papuloescamosas (psoriasiformes) que afectan, por lo general, a la cara y la parte superior del tronco, y curan sin dejar cicatriz. En el 60% de los casos, los ANA son positivos, lo mismo que los anti-Ro, suele haber artralgias y febrícula, y es raro que haya afectación renal o del sistema nervioso. El lupus eritematoso cutáneo agudo se presenta como una erupción macular eritematoviolácea en las mejillas y el puente de la nariz («en alas de mariposa»), suele asociarse a afectación sistémica severa y su curso es paralelo a la misma. Los ANA son positivos, lo mismo que los anti-ADN, y suele haber artralgias-artritis y afectación multiorgánica, entre la que destaca la afectación renal y del sistema nervioso. Los pacientes con sospecha de lupus eritematoso cutáneo deben ser remitidos al dermatólogo para su estudio y tratamiento.

**FIGURA 37.21** Lupus eritematoso cutáneo crónico.

**FIGURA 37.22** Lupus eritematoso cutáneo subagudo.

## Predominio de placas

### Psoriasis en placas

Se caracteriza por placas eritematodescamativas, de color rojo intenso, con descamación de color blanco nacarado muy abundante (más evidente al rascado) y bordes bien definidos. Afecta al cuero cabelludo (fig. 37.23), los codos, las rodillas, la superficie de extensión de las extremidades, la región sacra y la región genital y perianal (fig. 37.24). Con frecuencia produce hiperqueratosis palmoplantar y afectación ungular en forma de piqueteado, coloración blanquecina distal e hiperqueratosis subungueal. El diagnóstico diferencial se establece, en las lesiones del cuero cabelludo, con el eccema seborreico, la neurodermatitis y la tiña *capitis;* en el tronco, con las dermatofitosis, la parapsoriasis en placas (premicosis fungoide) y la neurodermatitis; a nivel palmoplantar, con eccemas crónicos y dermatofitosis; en los grandes pliegues, con la tiña *cruris,* el intertrigo candidiásico, la neurodermitis y el eritrasma, y en las uñas, con las onicomicosis. Se considera una enfermedad sistémica asociada a comorbilidades como la artritis, el síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular asociado (Rodríguez-Zúñiga, 2017). Respecto a la conducta que se debe seguir (v. cuadro 37.6), hemos de explicar al paciente la naturaleza y el curso crónico de la enfermedad, con exacerbaciones y remisiones, descartar el síndrome metabólico y proponer las medidas preventivas correspondientes (dieta mediterránea y ejercicio moderado). También hemos de informar sobre la existencia de diversos tratamientos para blanquearla o mejorarla, individualizando la terapéutica. En caso de psoriasis leve (afectación de menos del 5% de la superficie

corporal), las opciones son las mismas que en la psoriasis en gotas, aunque se trata de una forma clínica más crónica. Los pacientes con psoriasis moderada-grave (más del 10% de la piel afectada) es preferible que sean remitidos al dermatólogo para su tratamiento (fototerapia UVB, terapia con PUVA, retinoides orales como la acitretina, citostáticos como el metotrexato o inmunosupresores como la ciclosporina o los fármacos biológicos).

**FIGURA 37.23** Psoriasis del cuero cabelludo.

**FIGURA 37.24** Psoriasis invertida.

### Dermatofitosis o tiñas

Infecciones cutáneas causadas por hongos dermatofitos. Suelen afectar zonas expuestas (fig. 37.25) (la cara, las manos, los brazos, las piernas y el cuero cabelludo) por ser zonas susceptibles de contagio, o zonas húmedas (el pliegue inguinal, las axilas y los espacios interdigitales) (fig. 37.26). Se presentan como una o pocas lesiones, redondeadas u ovales, eritematosas, con descamación superficial, que van curando por el centro al tiempo que crecen periféricamente (lesiones circinadas). El borde de avance está formado

por una circunferencia eritematosa cubierta de vesiculopústulas o descamación. Si existe duda diagnóstica, se debe practicar examen de las escamas en KOH y cultivo en medio de Sabouraud. Las lesiones palmoplantares deben diferenciarse de la psoriasis y el eccema crónico, aunque, si son vesiculosas, pueden simular una dishidrosis o un herpes simple; la tiña inguinal, del intertrigo candidiásico, la psoriasis invertida, la neurodermitis y el eritrasma; la tiña *corporis*, del eccema numular, la psoriasis poco descamativa y el eccema seborreico (situación centrotorácica), mientras que en el niño se confunde fácilmente con una dermatitis atópica.

**FIGURA 37.25** Tiña de la cara.

**FIGURA 37.26** Tiña *cruris*.

El tratamiento de las tiñas consiste la mayoría de las ocasiones en la aplicación de un antifúngico tópico (v. apartado «Bases para el tratamiento») dos veces al día durante 3-4 semanas. En los casos extensos es preferible el tratamiento oral (v. tabla 37.3).

### Intertrigo candidiásico

Se denomina así a la infección de los grandes pliegues cutáneos por *Candida albicans*. Es más frecuente en pacientes diabéticos, encamados, obesos, tratados con antibióticos de amplio espectro o con alguna inmunodeficiencia, congénita o adquirida. Predomina en la zona inguinal en el varón (fig. 37.27), en la región submamaria en la mujer (fig. 37.28) y en la región del pañal en los bebés. Se caracteriza por máculas eritematosas de color rojo brillante con borde bien definido en el que se aprecia un collarete de descamación epidérmico. Por fuera de la lesión, es típica la presencia de pápulas y pústulas satélites. La confirmación se obtiene mediante el KOH y el cultivo en medio de Sabouraud. El tratamiento consiste en corregir los posibles factores desencadenantes y aplicar fomentos con permanganato potásico o agua de Burow y un imidazólico tópico en polvo o en crema, dos o tres veces al día durante 3-4 semanas.

FIGURA 37.27 Candidiasis inguinal.

FIGURA 37.28 Candidiasis submamaria.

### Parapsoriasis en placas

Representa la fase inicial de la micosis fungoide, un linfoma cutáneo de células T. Se caracteriza clínicamente por placas eritematovioláceas, de 10-20 cm de diámetro, poco descamativas, mal definidas, localizadas en la parte

inferior del abdomen y las nalgas. Clínicamente recuerdan a los eccemas y producen intenso prurito. Ante un paciente con lesiones eccematosas crónicas en las localizaciones referidas, que responden mal a los corticoides tópicos, debemos remitirlo al dermatólogo para biopsia.

#### Micosis fungoide

Linfoma cutáneo de células T *helper*, de bajo grado, que se caracteriza por máculas y placas pruriginosas, eritematovioláceas, ligeramente descamativas e infiltradas. Se localizan en la parte inferior del abdomen y proximal de las extremidades, y adoptan formas anulares y policíclicas. En fases avanzadas aparecen nódulos y tumores sobre las placas, adenomegalias e infiltración de los órganos internos. En caso de sospechar micosis fungoide, el paciente debe ser remitido al dermatólogo.

## Dermatosis eritematoexudativas y escamocostrosas (eccemas subagudos y crónicos)

Son dermatosis inflamatorias que pueden estar inducidas tanto por factores exógenos como endógenos. Muchos de los casos son mediados por mecanismos inmunológicos. Clínicamente se caracterizan, en la fase aguda, por eritema, edema, vesiculación y exudación (v. apartado «Lesiones vesiculosas»); en la fase subaguda, por eritema, menor exudación y edema y formación de costras serosas de color amarillento, y, finalmente, cuando se cronifican, por eritema, descamación y fisuración. El tratamiento de los casos agudos se basa en la aplicación de fomentos empapando un paño o compresa en una solución acuosa de permanganato potásico al 1/10.000 o agua de Burow o suero fisiológico, dejándolo sobre las lesiones durante 10-20 min cada 4-6 h, para quitar las costras y reducir el exudado. A medida que las lesiones se van secando y el eccema se hace subagudo, se reduce el número de fomentos a dos o tres veces al día y, posteriormente, se aplican cremas de corticoides. Las lesiones crónicas se tratan con corticoides tópicos en pomada o ungüento, que se complementan con la aplicación frecuente de cremas hidratantes muy grasas (W/O).

## Dermatitis atópica

Dermatosis de base inmunoalérgica, en la que se han implicado los linfocitos Th2 y sus citocinas, la IgE y los eosinófilos. Afecta especialmente a los niños, en los que predominan las lesiones de eccema subagudo o crónico (pápulas y placas eritematosas, erosiones, escamocostras amarillentas, excoriaciones y liquenificación). En los menores de 2 años, la erupción suele afectar a la cara (fig. 37.29), las axilas y las ingles, y la superficie de extensión de las extremidades. En los niños mayorcitos y en los adultos, las lesiones se localizan en los párpados, el hueco antecubital o poplíteo, las manos y los pies. Dado que la erupción es muy pruriginosa, se establece un círculo vicioso prurito-rascado que la perpetúa. Con frecuencia hay antecedentes familiares

y personales de rinitis-conjuntivitis-asma. En el lactante, el diagnóstico diferencial debe establecerse con el eccema seborreico y, en los niños mayores y el adulto, con la psoriasis, las dermatofitosis y otros tipos de eccema. Todas las guías terapéuticas coinciden en señalar los corticoides tópicos en crema como el tratamiento de elección de la dermatitis atópica (Eichenfield, 2015). En los niños pequeños deben administrarse corticoides de baja potencia, como el acetato de hidrocortisona al 1%. A pesar de la corticofobia existente entre la población, son una terapéutica segura si se siguen las recomendaciones de uso (v. apartado «Bases para el tratamiento»), como se ha podido comprobar a lo largo de los años. Para conseguir la adherencia al tratamiento, es conveniente perder un tiempo en la primera visita para comentar este hecho con los familiares del niño. Como medidas generales se recomienda el uso de ropa de algodón y un ambiente húmedo y fresco, romper el círculo vicioso prurito-rascado con el uso de antihistamínicos-sedantes (v. tabla 37.4), evitar el uso de jabones astringentes y aplicar cremas hidratantes varias veces al día. Cuando las lesiones son exudativas, se aplicarán fomentos para secarlas. En caso de sobreinfección bacteriana (aumento de la exudación, formación de pústulas o costras amarillentas), se recomienda añadir un antibiótico antiestafilocócico oral. El papel de los alérgenos alimentarios y ambientales es controvertido. El uso de inmunosupresores tópicos (tacrolimus y pimecrolimus) por períodos cortos de tiempo debe restringirse a los casos de dermatitis atópica moderada-grave que no responda a los corticoides tópicos, ya que existe un riesgo teórico de desarrollar a la larga carcinomas y linfomas cutáneos, y la probabilidad de sobreinfección parece ser mayor. Los casos de dermatitis atópica grave deben ser derivados al dermatólogo.

**FIGURA 37.29** Dermatitis atópica.

El tratamiento de la dermatitis atópica consiste en el uso juicioso de los corticoides tópicos de potencia baja o intermedia y la aplicación de cremas hidratantes a discreción.

## Dermatitis de estasis (eccema varicoso, eccema por insuficiencia venosa)

Se caracteriza por la aparición de placas eritematosas con exudación y costras en el tercio distal de los miembros inferiores, en pacientes con historia de edema e insuficiencia venosa. Muchas veces está desencadenada por la aplicación de medicaciones tópicas (antihistamínicos y antibióticos). Se recomienda seguir las medidas generales indicadas en el tratamiento del eccema (fomentos y corticoides tópicos) y, como prevención, mejorar las condiciones locales (edema e insuficiencia venosa) con el uso de vendajes compresivos y reposo relativo con las piernas elevadas.

## Eccema numular

Forma especial de eccema caracterizado por lesiones circulares («numulares») cubiertas de vesiculopústulas agrupadas y escamocostras amarillentas, que se localizan preferentemente en las manos y los miembros inferiores. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las dermatofitosis, el impétigo y la neurodermatitis. El tratamiento es el mismo del eccema en general, aunque se requieren corticoides potentes.

## Eccemas de contacto

Suelen manifestarse en forma de eccema agudo (placas eritematosas con vesículas o exudación), aunque también pueden presentarse como eccemas subagudos o crónicos. Pueden estar causados por alérgenos (eccema alérgico de contacto) o por irritantes primarios (jabones, disolventes, etc.) (fig. 37.30). Suelen afectar a las zonas expuestas (las manos, los antebrazos y la cara), y la morfología depende de la forma del objeto causante del eccema. Las lesiones mejoran o incluso desaparecen al suspender el contacto con el alérgeno (las dermatitis profesionales mejoran los fines de semana y durante las vacaciones). En las de tipo alérgico, los test epicutáneos son positivos al alérgeno causante. En las manos, cuando el eccema es de tipo alérgico, se afecta especialmente el dorso de las mismas, mientras que si es por efecto irritativo suele afectar predominantemente a las palmas. Respecto al tratamiento, debemos recomendar al paciente que evite el contacto con el alérgeno y que use cremas barrera y barreras mecánicas (guantes, etc.). Si las lesiones son exudativas, se aplicarán fomentos seguidos de una crema de corticoides, mientras que, si son secas, es preferible el uso de pomadas de corticoides e hidratantes. El paciente debe ser remitido al dermatólogo para practicar test epicutáneos con el fin de descartar una patología laboral.

**FIGURA 37.30** Dermatitis irritativa de contacto en las manos (dermatitis «del ama de casa»).

El tratamiento general de los eccemas agudos, exudativos, consiste en la aplicación de fomentos hasta que las lesiones se sequen. Cuando el eccema es subagudo, con escamocostras amarillentas, aplicaremos corticoides en crema cuya potencia dependerá del grosor de la capa córnea de la superficie que se va a tratar (potencia baja en la cara y los pliegues, y alta en las palmas y las plantas). Si el eccema es crónico, seco y liquenificado, se aplican corticoides potentes en pomada o ungüento.

## Dermatosis eritematoedematosas

### Urticaria

Reacción cutánea que traduce un edema dérmico producido por aumento de la permeabilidad capilar, a su vez secundaria a la acción de la histamina y otros péptidos vasoactivos liberados por la desgranulación de los mastocitos. El trasudado que se origina es reabsorbido en unas horas, por lo que las lesiones son transitorias. Los mecanismos que conducen a la desgranulación de los mastocitos pueden ser inmunológicos (hipersensibilidad de tipo I, habitualmente, de tipo II o III) o no inmunológicos, por acción directa del agente causal sobre la membrana del mastocito, aunque en un porcentaje elevado de los casos no se conoce la causa y hablamos de urticaria idiopática. Además del mecanismo patogénico, en su clasificación también se tiene en cuenta el tiempo de evolución. Hablamos de urticaria aguda cuando dura menos de 6 semanas, y crónica si es más persistente (cuadro 37.8). Entre estas incluimos las de causa física. La prevalencia de la urticaria es elevada, ya que supone el 1-2% de las consultas del dermatólogo y el 0,5% de las del médico de Atención Primaria, y se estima que entre un 15 y un 25% de las personas sufren un episodio a lo largo de su vida. La urticaria se presenta como

pápulas o placas eritematoedematosas (fig. 37.31), pruriginosas, de 0,5 a 20 cm de diámetro, que tienden a palidecer por el centro. Estas lesiones se denominan «habones» y se caracterizan por ser evanescentes (duran menos de 24 h) y de localización cambiante. El número es muy variable, desde unas pocas a cientos, en cuyo caso suelen ocupar la mayor parte del tegumento. En un 30-50% de los casos se asocia a angioedema, localizado preferentemente en los párpados, los labios y los genitales. Además del prurito, la urticaria puede acompañarse de síntomas gastrointestinales o respiratorios, entre los que destaca la disnea y la disfonía, que podrían deberse a edema de laringe y se han de tener presentes, ya que pueden comprometer la vida del paciente. El tratamiento consiste en eliminar la causa y administrar antihistamínicos. Las causas comunes de urticaria se detallan en el cuadro 37.9. Es muy importante la anamnesis, en la que preguntaremos por la ingesta de fármacos, alimentos o infecciones recientes. En caso de angioedema preguntaremos siempre por la sintomatología respiratoria. En la urticaria crónica indagaremos también el papel de estímulos físicos, como el rascado (dermografismo), el ejercicio, el calor o el estrés (urticaria colinérgica), o el frío (urticaria *a frigore*). Este tipo de urticarias suelen limitarse a las zonas donde se produce el estímulo, aparecen poco después del mismo y ceden en 15-30 min. Respecto a los antihistamínicos (v. tabla 37.4), la mayoría de las guías actuales recomiendan comenzar el tratamiento con un AH1 de segunda generación, como cetiricina o loratadina. Hemos de comentar al paciente que puede tardar unos días en hacer efecto, que se reducirá con rapidez el prurito y el número de lesiones, pero que el cuadro puede persistir durante algunas semanas. Se mantendrán hasta pasados 4-5 días de la remisión de los síntomas y, posteriormente, se reducirán de forma progresiva. Si no mejora en 2 semanas, se recomienda aumentar la dosis del antihistamínico hasta cuatro veces. Excepto en los casos complejos o crónicos, no es preciso efectuar pruebas complementarias. Siempre se deben evitar los AINE, pero las dietas de exclusión solo deben realizarse en caso de detectar claramente un alimento desencadenante. En caso de no apreciar respuesta, o si se trata de un caso crónico, es preferible remitir al paciente al dermatólogo. La urticaria crónica puede llegar a ser incapacitante, aunque aproximadamente un 50% de los pacientes están libres de síntomas al cabo de 1 año. Por otra parte, si el paciente presenta un edema de laringe acompañado o no de choque anafiláctico, será preciso actuar de forma urgente, administrando adrenalina subcutánea.

### Cuadro 37.8 Clasificación de la urticaria

- Urticaria común (80%) (inmunológica o no inmunológica)
- Urticaria aguda (< 6 semanas)
- Urticaria crónica (> 6 semanas)
- Urticarias físicas: dermografismo, urticaria por presión, por frío *(a frigore)*, colinérgica, por calor, urticaria solar, acuagénica, vibratoria, por

presión
- Urticaria de contacto (alimentos y aditivos, fármacos)
- Vasculitis urticariforme (urticaria-vasculitis)
- Angioedema:
    - Hereditario (déficit de inhibidor de C1-esterasa)
    - Adquirido (asociado o no a urticaria, asociado a colagenosis, leucosis y linfomas)

**FIGURA 37.31** Urticaria.

## Cuadro 37.9 Factores etiológicos implicados en la urticaria

- Medicamentos: penicilina, codeína, curare, dextrano, morfina y polimixina, ácido acetilsalicílico, indometacina y benzoatos
- Alimentos: huevos, nueces, chocolate, pescado, marisco, tomates, fresas, leche, especias, levadura
- Aditivos: benzoato y colorantes alimentarios o farmacológicos (E102 tartracina, E120 amarillo naranja, E127 eritrosina)
- Alérgenos aerotransportados: pólenes, esporas, caspa de animales, polvo de la casa, humos, etc.
- Picaduras de insectos y artrópodos: avispas, abejas
- Infecciones: hepatitis vírica, mononucleosis infecciosa, otras virosis,

helmintiasis, hidatidosis
- Factores físicos: calor, frío, radiación ultravioleta, presión, vibración, rascamiento, agua
- Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso, policitemia, macroglobulinemia, hipertiroidismo, embarazo, menstruación, prótesis metálicas óseas y dentarias
- Neoplasias: colon, recto, pulmón y linfomas
- Factores psicológicos

Para el control de la urticaria aguda y crónica se emplean antihistamínicos H1 de segunda generación, como cetiricina y loratadina. Los corticoides sistémicos no parece que modifiquen la duración de la enfermedad.

## Picaduras

Véanse los apartados «Lesiones vesiculosas» y «Lesiones ampollosas».

## Toxicodermias («exantema morbiliforme por fármacos»)

Erupción cutánea de causa medicamentosa que aparece normalmente a las pocas horas de la ingesta del fármaco en forma de maculopápulas eritematosas confluyentes, morbiliformes, que se inician en el tronco y siguen una extensión centrífuga. Por lo general, la toxicodermia suele cursar con prurito, sin enantema, y suele haber relación temporal con el inicio del fármaco. Se deben diferenciar de las virosis, en las que suele haber febrícula, adenomegalias, enantema y ausencia de prurito. Debemos hacer una historia detallada respecto a la ingesta de medicamentos y su relación temporal con el inicio de la erupción. En caso de duda debemos retirar toda la medicación, si es posible, y administrar un antihistamínico. Los fármacos que con más frecuencia causan reacciones de este tipo son la penicilina y sus derivados, las cefalosporinas, los antiinflamatorios, las hidantoínas, la carbamazepina y las fenotiazinas. En casos seleccionados, la sospecha de alergia medicamentosa debe comprobarse mediante test de provocación, ya que no se dispone de pruebas de laboratorio fehacientes.

## Granuloma anular

Enfermedad de causa desconocida caracterizada morfológicamente por pápulas de superficie lisa, del color normal de la piel o discretamente eritematosas, que se extienden periféricamente formando figuras anulares. Se localizan preferentemente en el dorso de las manos y los pies. Puede haber una o varias lesiones. El curso es crónico, con exacerbaciones y remisiones, y el tratamiento más usual son los corticoides tópicos o intralesionales. La biopsia es característica. El diagnóstico diferencial de las lesiones anulares es muy amplio, por lo que, en caso de duda diagnóstica, recomendamos remitir al paciente al dermatólogo.

## Nódulos eritematosos.

### Forúnculos

Infecciones profundas del folículo piloso, causadas por estafilococo *aureus*. Se manifiestan por nódulos eritematosos, de color rojo intenso, de inicio brusco, con dolor, que se localizan en zonas pilosas (fig. 37.32). En la parte central presentan una pústula o un pequeño clavo necrótico. El tratamiento consiste en calor húmedo local. En caso de fiebre, múltiples lesiones, celulitis o pacientes inmunodeprimidos, hay que administrar antibióticos antiestafilocócicos orales, como la cloxacilina, en una dosis de 500 mg/6 h durante 1 semana. Alternativamente se puede recomendar amoxicilina con ácido clavulánico o cefuroxima axetilo. En muchas ocasiones es preferible practicar una incisión y drenaje. Se deben usar jabones antisépticos, como la clorhexidina, para el baño o la ducha, y reducir la colonización de estafilococos nasales mediante la aplicación de una pomada antiestafilocócica (mupirocina, ácido fusídico, etc.) en la ventana nasal todos los días por la noche.

FIGURA 37.32 Forúnculo.

### Acné noduloquístico

Forma grave de acné con lesiones nodulares inflamatorias y quistes que se localizan preferentemente en la cara y la parte superior del tronco. Es una forma clínica deformante que altera la calidad de vida del paciente. El tratamiento de elección es el ácido 13-*cis*-retinoico, por lo que el paciente debe ser remitido al dermatólogo.

### Hidradenitis supurativa

Enfermedad de curso crónico, con exacerbaciones y remisiones, que parece causada por la infección polimicrobiana de los folículos pilosos y las glándulas apocrinas de las axilas y las ingles, las nalgas y los genitales, y la inflamación generada por estos. Se caracteriza por nódulos eritematosos y dolorosos que supuran y curan dejando cicatrices y fístulas por las que drena un material purulento de forma intermitente. Se da más en obesos y fumadores. El tratamiento consiste en mantener una higiene local estricta, lavándose la zona diariamente con jabones desinfectantes (clorhexidina, povidona). Si las lesiones están en actividad, debe añadirse un antibiótico de amplio espectro (tetraciclinas y derivados, amoxicilina y ácido clavulánico, cefalosporinas o la combinación de rifampicina y clindamicina), durante un tiempo prolongado. Los casos severos mejoran en ocasiones con retinoides orales o fármacos biológicos, aunque en ocasiones es preferible el tratamiento quirúrgico mediante desbridamiento amplio axilar e inguinal (Woodruff, 2015).

### Eritema nudoso

Dermatosis por hipersensibilidad caracterizada por nódulos subcutáneos (se detectan mejor por palpación), eritematosos y dolorosos, de aparición brusca, que se localizan en la cara anterior de las extremidades inferiores. Los desencadenantes más frecuentes en nuestro medio son la amigdalitis estreptocócica y la primoinfección tuberculosa. También pueden actuar como agentes causantes la sarcoidosis, la enfermedad inflamatoria crónica intestinal, el embarazo, neoplasias subyacentes y algunos fármacos. El tratamiento consiste en reposo y antiinflamatorios como el ácido acetilsalicílico (1 g/8 h), la prednisona (0,5-1 mg/kg durante 10-15 días, tras descartar tuberculosis) o el yoduro potásico. Siempre debe realizarse un estudio que incluya historia detallada (síntomas generales e intestinales), radiografía de tórax, PPD y ASLO, para intentar determinar la causa.

Ante un paciente con eritema nudoso es imprescindible realizar una buena historia con el fin de determinar la causa. Solicitaremos una radiografía de tórax, el PPD y las ASLO. El resto de las pruebas dependerán de la sospecha etiológica.

## Lesiones purpúricas

### Vasculitis («púrpura palpable»)

Erupción cutánea causada por la extravasación hemática que se produce por daño vascular secundario al depósito de inmunocomplejos circulantes y activación del complemento, por inmunidad celular de tipo T o por autoanticuerpos anticitoplasma de neutrófilo. Se presenta como pápulas purpúricas o vesículas hemorrágicas de tamaño variable, entre 0,2 y 2 cm de diámetro, que se localizan especialmente en los miembros inferiores. Puede

asociarse a síntomas generales, como fiebre, artralgias, abdominalgia, hematuria, síntomas respiratorios y del sistema nervioso. Se debe realizar una historia y un examen físico completos con el fin de determinar si el paciente tiene una vasculitis que afecta únicamente a la piel o bien hay afectación sistémica. En caso de afectación general o duda diagnóstica, se recomienda remitirlo al dermatólogo.

### Púrpura no palpable

Puede producirse por alteración de la coagulación (plaquetas o factores de la coagulación) o por alteración de la pared vascular (esteroides, púrpura senil, enfermedad de Ehlers-Danlos).

## Lesiones no eritematosas

### Máculas hipopigmentadas

### Pitiriasis alba

Máculas hipopigmentadas de bordes mal definidos y superficie ligeramente descamativa. Aparecen normalmente en las mejillas y los brazos de niños o adolescentes de piel morena y son consecutivas a eccemas superficiales de la piel causados por piel seca. Como terapéutica, además de explicar la naturaleza benigna de la enfermedad y su curso recidivante durante unos pocos años, es aconsejable la aplicación precoz de corticoides de baja potencia durante la fase de eccema con el fin de reducir la intensidad de la hipopigmentación. También se recomienda el uso frecuente de cremas hidratantes.

### Pitiriasis versicolor

Infección cutánea causada por la variante patógena filamentosa del hongo levaduriforme *Pityrosporum ovale*, un residente normal de la piel que interviene en la descomposición de los lípidos cutáneos. Clínicamente se caracteriza por máculas hipopigmentadas de 0,5-1 cm de diámetro, que confluyen en los hombros, la espalda y el tórax anterior (fig. 37.33), quedando lesiones satélites en la periferia. El borde de las lesiones es bien delimitado, y el raspado de las mismas produce descamación (signo de la «uñada») cuando existe infección activa. En los pacientes de piel clara, las lesiones pueden ser hiperpigmentadas. El tratamiento consiste en la aplicación de cremas o lociones antifúngicas de imidazólicos tópicos como cotrimazol o miconazol, una o dos veces al día durante 15 días, y ducha diaria con champú de sulfuro de selenio, de piritiona de cinc al 2% o de imidazólicos, dejando que actúe sobre la piel durante 5-10 min. Para evitar las recidivas, frecuentes en esta enfermedad, se aconseja ducha 1-2 días al mes con uno de los champús anteriormente citados. La hipopigmentación suele persistir unas semanas una vez finalizado el tratamiento. Dado que se trata de una tiña superficial, no es

preciso el tratamiento oral (Renati, 2015).

**FIGURA 37.33** Pitiriasis versicolor en un paciente de color.

## Vitíligo

Enfermedad de probable etiología autoinmune que se caracteriza por máculas despigmentadas (de color blanco lechoso) que se localizan preferentemente en el dorso de las manos, la cara, especialmente alrededor de los ojos y la boca, las axilas, los genitales y el ano, aunque puede aparecer en cualquier localización. El borde de las lesiones está bien delimitado y no se aprecia descamación. Debemos explicar el curso crónico de la enfermedad, con exacerbaciones y períodos de mejoría. Si las lesiones son poco extensas, se recomiendan baños de sol progresivos, vigilando la quemadura solar (empezar por 5 min y no sobrepasar los 30), aplicando posteriormente filtros solares de máxima protección. También pueden aplicarse maquillajes que camuflan las lesiones o bien corticoides tópicos. También se puede obtener una mejoría temporal con tacrolimus tópico al 0,1% (Daniel, 2015), aunque debemos sopesar los efectos secundarios potenciales comentados en el tratamiento de la dermatitis atópica. En caso de lesiones extensas, debemos derivar el paciente al dermatólogo para valorar tratamiento con fototerapia UVB o PUVA.

## Hipopigmentación postinflamatoria

Algunas dermatosis inflamatorias, como la psoriasis y la dermatitis atópica, con frecuencia curan dejando una hipopigmentación residual. En la mayoría

de los casos se consigue una repigmentación espontánea transcurridos unos meses.

## Máculas hiperpigmentadas

### Manchas café con leche

Lesiones de color marrón claro o medio y bordes bien delimitados. Suelen tener un tamaño de 2-10 cm y pigmentación uniforme. Suelen estar presentes desde el nacimiento o bien aparecen durante los primeros años de vida. Se dan en un 10% de la población normal. Si se presentan en un mismo individuo más de seis manchas café con leche, mayores de 2 cm, probablemente padezca una neurofibromatosis. Se observarán también neurofibromas y pecas axilares (signo de Crowe). En este caso debemos remitirlo al dermatólogo para estudio.

### Pitiriasis versicolor

En pacientes de piel clara, la pitiriasis versicolor puede tener una coloración marrón o rosada, aunque mantiene el resto de las características clínicas que ya hemos comentado (v. apartado «Máculas hipopigmentadas».).

### Cloasma

Máculas hiperpigmentadas, mal delimitadas, en zonas fotoexpuestas (fig. 37.34) (la frente, el labio superior y las mejillas). Suelen aparecer en mujeres de piel morena debido a la exposición solar. El embarazo y los anticonceptivos actúan como factores favorecedores. El tratamiento consiste en evitar el sol y aplicar filtros solares con «pantalla total» y cremas hipopigmentantes asociadas a *peelings* (hidroquinona al 2-5%, ácido retinoico al 0,02-0,05% en ungüento hidrófilo) de forma progresiva, evitando el contacto con la piel de los labios y los párpados.

**FIGURA 37.34** Cloasma.

### Hiperpigmentación postinflamatoria

Algunas dermatosis inflamatorias, como el liquen plano, el lupus eritematoso, la dermatosis bullosa de los prados, las picaduras y el exantema fijo medicamentoso, curan dejando una hiperpigmentación residual que, por lo general, remite espontáneamente pasados unos meses.

## Pápulas hipopigmentadas o del color de la piel

### Verrugas

Lesiones cutáneas causadas por papilomavirus humanos (PVH). Las *verrugas vulgares* son pápulas queratósicas, de tacto áspero y rasposo y de predominio en zonas expuestas, especialmente las manos y los pies. La superficie es

«verrugosa», y el raspado con bisturí pone de manifiesto un sangrado puntiforme o bien puntos negros que corresponden a los capilares hiperplásicos y trombosados. Las *verrugas plantares* (fig. 37.35) son clínicamente muy similares a las vulgares, aunque tienen un crecimiento endofítico y suelen ser dolorosas tanto a la compresión lateral como a la vertical. Se diferencian de los callos y los clavos plantares, porque en las verrugas se observan los puntos negros y el sangrado es puntiforme. Las *verrugas planas* se presentan en forma de pequeñas pápulas de color marrón claro o rosado de superficie aplanada y superficie discretamente rasposa. Suelen localizarse de manera asimétrica y agrupadas en la cara y en el dorso de las manos. Son más frecuentes en niños y jóvenes. Los *condilomas acuminados* (fig. 37.36) se localizan en los genitales y la región perianal como pápulas aplanadas similares a las verrugas planas o en cresta de gallo. Son la enfermedad de transmisión sexual más frecuente y tienen una clara relación con el carcinoma de cérvix. Los serotipos de PVH implicados en los condilomas acuminados son el 6, el 11, el 16 y el 18, y los dos últimos son los que tienen mayor capacidad oncogénica. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la corona perlada del glande (una condición fisiológica), los condilomas planos (sifilíticos) y el carcinoma verrugoso. Respecto al tratamiento, hemos de tener en cuenta que en muchas ocasiones las verrugas ceden espontáneamente por la respuesta inmunitaria (el 50% autoinvolucionan a los 2 años), lo que debe valorarse especialmente en los niños (Casanova, 2017). Como primera elección en las verrugas vulgares, periungueales y palmoplantares disponemos de los queratolíticos (ácido salicílico al 15-20% y ácido láctico al 15-20%) y la crioterapia, con los que se consigue eliminar el 60-70% de las verrugas en 3 meses. La crioterapia se realiza con nitrógeno líquido y un dispositivo pulverizador (cuadro 37.10). En cada sesión se realizan de dos a cinco ciclos de unos segundos, según el tamaño de la verruga y el diámetro del aplicador, produciendo un halo de congelación de 2-3 mm en cada ciclo. Las sesiones pueden repetirse cada 2-4 semanas. Es un tratamiento doloroso y con frecuencia da lugar a la formación de una ampolla. La efectividad aumenta si se combinan ambos tratamientos. Alternativamente podemos indicar vaselina salicílica al 40-60% en pomada o en parches (como en los callos), o electrocoagulación y legrado, aunque este procedimiento suele dejar cicatriz. Las verrugas planas se tratan con queratolíticos en bajas concentraciones (ácido salicílico al 3-5% o ácido retinoico al 0,01-0,025%) aplicados durante 10-60 min, o bien crioterapia superficial (cuadro 37.11), con un ciclo de 3-5 s por sesión, para producir un halo de 1-2 mm. Los condilomas acuminados pueden tratarse con podofilotoxina tópica en solución cada 12 h, 3 días seguidos a la semana, que se reaplica semanalmente hasta conseguir que desaparezcan, o bien imiquimod, un inmunomodulador que favorece el desarrollo de inmunidad celular específica, aplicándolo 3 días a la semana durante 16 semanas. La efectividad de ambos mejora si se añade crioterapia o electrocoagulación. Dado que se trata de una ITS, deben localizarse los contactos y tratarlos, y

abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta pasados unos meses y siempre con preservativo hasta comprobar que los condilomas no reaparecen. Las mujeres infectadas por PVH 16 o 18 pueden desarrollar displasia o carcinoma de cérvix. De manera preventiva se puede administrar la vacuna tetravalente a los 12 años, que cubre los cuatro PVH responsables del 90% de los condilomas, dos de los cuales son oncogénicos. La vacuna no parece ser efectiva una vez contraída la enfermedad.

**FIGURA 37.35** Verrugas plantares.

**FIGURA 37.36** Condilomas acuminados.

## Cuadro 37.10 Tratamiento con crioterapia de las verrugas vulgares, periungueales y plantares

### Pasos del tratamiento

1. Según la profundidad de la verruga que se va a tratar, realizar varias pulverizaciones seguidas, de 2-3 s cada una, hasta conseguir que se congelen unos 3-5 mm de piel sana perilesional.
2. Esperar a que la verruga se descongele.
3. En caso de verrugas de más de 3 mm, repetir la operación de dos a cinco veces por sesión.
4. Puede realizarse una nueva sesión al cabo de 1-4 semanas.
5. Advertir al paciente de que:
    1. El nitrógeno es doloroso. En ocasiones es preferible aplicar anestesia local, en especial si se trata de lesiones grandes. El dolor puede persistir durante unas horas y algunos pacientes requieren tomar analgésicos.
    2. El nitrógeno produce un importante edema en la piel y puede causar ampollas. En este caso pueden pincharse con una aguja estéril y dar toques con alcohol o povidona yodada como desinfectantes y secantes.

### Otras consideraciones

La crioterapia se debe usar con cuidado en los lados de los dedos, ya que puede dañar las estructuras subyacentes vasculares y nerviosas.

La crioterapia intensa puede dejar cicatrices, úlceras o discromía.

Es importante raspar bien la verruga con una hoja de bisturí antes de cada sesión, en especial si se trata de verrugas plantares, con el fin de facilitar la penetración del nitrógeno.

### Cuadro 37.11 Tratamiento con crioterapia de las verrugas planas de la cara

Con la pistola y la boca del «C», realizar una pulverización de nitrógeno líquido, de 2-4 s sobre cada una de las verrugas, hasta producir un halo de congelación de 1-2 mm.

También podemos conseguir el mismo efecto con torundas impregnadas en nitrógeno, haciendo uno o dos toques sobre cada una de las lesiones durante 5-10 s, hasta que la lesión se congela.

Advertiremos al paciente de que este tratamiento es ligeramente doloroso y que las verrugas sufrirán inflamación durante 4-5 días. Posteriormente, se formará una costra que caerá al cabo de unos 15 días. Debemos mencionar que no es raro que algunas lesiones recidiven.

Podemos repetir el tratamiento cada 15-30 días.

La curación de las verrugas no es fácil. Por lo general se requieren varias sesiones de tratamiento, algunas de las terapias son dolorosas y las verrugas con frecuencia recidivan.

## Moluscos contagiosos

Infección cutánea contagiosa y autoinoculable por un poxvirus conocido como virus del *Molluscum*. Se manifiesta en forma de pápulas de 1-3 mm, del color de la piel o algo nacaradas, y en ocasiones con umbilicación central (fig. 37.37). Las lesiones son más frecuentes en niños y suelen ser múltiples. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las verrugas comunes, y el tratamiento consiste normalmente en legrado (raspado con cucharilla) de las lesiones. También podemos practicar crioterapia superficial. Dado que en su evolución natural los moluscos desaparecen al cabo de 1-2 años, con el desarrollo de la inmunidad, en muchos casos es preferible la abstención terapéutica, ya que los anteriores métodos son dolorosos y la enfermedad se produce en muchas ocasiones en niños pequeños.

**FIGURA 37.37** Moluscos contagiosos.

## Clavos y callos

Lesiones queratósicas que se producen por roce y fricción y suelen aparecer sobre las prominencias óseas de máximo apoyo en las plantas de los pies. Se diferencian de las verrugas plantares porque el raspado con bisturí produce sangrado en sábana, no se observan puntos negros y el aspecto es más translúcido. El tratamiento consiste en medidas ortopédicas que mejoren la distribución del apoyo del pie y reduzcan el roce. Además, podemos aplicar queratolíticos durante toda la noche (vaselina salicílica al 20-40%), en cura oclusiva bajo plástico, seguida de un baño con agua tibia y raspado con piedra pómez o lima de uñas.

# Enfermedades de los anejos cutáneos

## Alopecias

Se denomina así tanto a un exceso en la caída del cabello como a una reducción de la densidad del mismo. Se considera que fisiológicamente llegan a caer diariamente alrededor de 100 cabellos, que se reponen siguiendo el ciclo normal del mismo (anagén, catagén, telogén). Podemos objetivar que existe realmente un exceso de caída de cabello mediante el «test del tirón», que se considera patológico si traccionando un mechón caen más de tres o cuatro pelos en varias áreas.

### Alopecias difusas

#### Defluvio telogénico

Caída excesiva de cabello, objetivada por el médico mediante el «test del tirón», sin que se aprecie una reducción clara de la densidad del mismo. Suele aparecer al cabo de 2-3 meses de un estrés médico, quirúrgico o psicológico importante, como un cuadro febril prolongado, una intervención quirúrgica, un parto, la reducción brusca de peso, etc. Por lo general, el cabello se recupera espontáneamente, casi por completo, en el plazo de 6-12 meses. Debemos realizar una analítica general. Algunos pacientes con anemia ferropénica se benefician de la ingesta de hierro.

#### Alopecia androgénica (calvicie común masculina y alopecia androgénica femenina)

Se denomina así al proceso de adelgazamiento progresivo del cabello, «miniaturización», de las áreas androgénicas (zona frontoparietal y vértex), que afecta por igual a hombres y mujeres a partir de la adolescencia. Es la causa más frecuente de caída de pelo, su máxima incidencia es a partir de los 50 años, cuando afecta a más del 50% de la población, y suele evolucionar lenta y progresivamente. Se hereda con un patrón poligénico y se produce por la acción de la dihidrotestosterona sobre los receptores androgénicos en personas predispuestas genéticamente.

En el varón, la zona afectada en primer lugar es la región frontal, donde se manifiesta como una recesión de la línea de implantación del pelo («entradas»). Posteriormente se afecta el vértex, donde se va produciendo vello hasta llegar a la atrofia del pelo, que deja al descubierto el cuero cabelludo. En la mujer la alopecia es más difusa (fig. 37.38), suele acentuarse a partir de la menopausia, pero muy rara vez es total. Si en una mujer se instaura de forma brusca junto con otros signos de virilización (hirsutismo, acné, etc.), deberemos descartar un trastorno virilizante.

**FIGURA 37.38** Alopecia androgénica femenina.

Para su tratamiento se dispone de dos fármacos, la solución de minoxidilo al 2 y al 5% y la finasterida en comprimidos. Para ambos existen estudios aleatorizados y doble ciego que acreditan su efectividad. Son más efectivos en pacientes con abundante pelo fino. Se necesitan 6-12 meses para obtener resultados. El tratamiento debe mantenerse indefinidamente, ya que al suspenderlo el cabello cae de nuevo. La finasterida es un inhibidor competitivo de la 5$\alpha$-reductasa de tipo 2, enzima responsable de la producción de DHT a partir de testosterona. Para el tratamiento de la calvicie común masculina se administra 1 mg al día en comprimidos. Puede causar efectos adversos en forma de disfunción sexual (disminución de la libido, trastornos de la eyaculación y disfunción eréctil), que habitualmente remiten al suspender el tratamiento. No es efectiva en varones > 60 años, está contraindicada en mujeres en edad fértil y no es efectiva tras la menopausia (Adil, 2017). Por otra parte, existen técnicas quirúrgicas como el autotrasplante de pelo, y también pueden utilizarse diferentes tipos de peinados, postizos y pelucas.

## Alopecia secundaria

La pérdida de cabello puede ser secundaria al uso de fármacos como anticoagulantes, citostáticos, antitiroideos, vitamina A o derivados, antiepilépticos, antipsicóticos y los nuevos fármacos anticancerosos, a enfermedades como hipo- e hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico e importantes déficits nutricionales. La lúes secundaria produce alopecia en áreas, aunque no tan bien definidas como la alopecia *areata*.

## Alopecias localizadas

## Alopecia *areata*

Producida por un mecanismo autoinmune, se caracteriza clínicamente por una o varias placas completamente alopécicas (fig. 37.39), de instauración brusca, aunque en ocasiones se observan en su interior algunos pelos de 2-3 mm cuyo extremo distal es más ancho (cabellos «peládicos», en forma de signo de admiración o de bate de béisbol). Las placas son redondeadas u ovales, la piel es de color normal o ligeramente eritematosa, está discretamente deprimida respecto a la piel vecina y mantiene todos los orificios foliculares. Su incidencia es de 17,5 casos por 1.000 habitantes por año. Puede aparecer a cualquier edad y en un 20% hay antecedentes familiares. En el 1-2% de los casos se produce afectación de todo el cuero cabelludo (alopecia total) o de todo el pelo corporal (alopecia universal). Indican mal pronóstico un elevado número de placas y la afectación del borde del pelo (placas ofiásicas). Las recidivas no son infrecuentes. En algunos casos, los desencadenantes del cuadro son infecciones o el estrés. El tratamiento de elección son los corticoides tópicos o intralesionales (Gilhar, 2012). De forma alternativa pueden aplicarse pomadas a base de antralina y lociones de minoxidilo, solas o combinadas con corticoides. Recomendamos derivar al dermatólogo los casos extensos. Los casos graves pueden tratarse con inmunomoduladores tópicos, como la difenciprona. En el uso de corticoides sistémicos debemos valorar el cociente riesgo/beneficio.

**FIGURA 37.39** Alopecia *areata*.

## Alopecia traumática y tricotilomanía

La tracción continuada del cabello al peinarlo o estirarlo produce alopecia en ambas regiones temporales en las pacientes que llevan coleta o por los trenzados y alisados que utilizan las pacientes de raza negra (alopecia por tracción). Algunos niños nerviosos se autoprovocan placas de alopecia al manipularse el cabello. Las placas se caracterizan por ser parcialmente alopécicas y presentar en su interior pelos de diferentes tamaños, muchos de ellos retorcidos. Este cuadro se conoce como «*tricotilomanía*». Cuando aparece

en un adulto, suele traducir un trastorno psicológico mayor.

## Alopecias cicatriciales

Son placas alopécicas en las que se ha producido destrucción del folículo piloso, que es reemplazado por tejido fibroso, por lo que son irreversibles. Las causas son múltiples, aunque destacamos dermatosis inflamatorias, como el liquen plano y el lupus eritematoso, tumores (carcinomas), metástasis y *nevus* sebáceo, infecciones como el querión y la foliculitis decalvante.

## Nevo sebáceo de Jadassohn

Hamartoma congénito que se presenta como una placa alopécica de color anaranjado, que suele pasar inadvertida los primeros años de vida. Al llegar a la adolescencia, la lesión se sobreeleva, la superficie se hace papilomatosa y adquiere una tonalidad más amarillenta. Con los años pueden desarrollarse sobre ella tumores benignos y carcinomas, por lo que se recomienda su extirpación antes de la pubertad.

## Tiña *capitis*

Infección causada por hongos dermatofitos que, al invadir el tallo del pelo, lo rompen y producen alopecia. Es más frecuente en niños, suele encontrarse el antecedente epidemiológico de contacto con animales y no es rara la existencia de tiña en otras localizaciones. El diagnóstico se confirma mediante el test del KOH o por cultivo en medio Sabouraud. El tratamiento consiste en antifúngicos orales, y es de elección la griseofulvina, en una dosis de 20-25 mg/kg/día en el niño (0,5-1 g/día en el adulto), durante un plazo de 6-12 semanas. De forma alternativa, puede administrarse terbinafina, sin que haya diferencias significativas, o itraconazol o fluconazol en solución oral.

### Tiña *capitis* inflamatoria (querión de Celso)

Se inicia como una placa descamativa, pero a los pocos días se forma una masa inflamatoria y dolorosa de la que caen la mayor parte de los cabellos (fig. 37.40). En su interior se produce supuración folicular, y se forman fístulas y gruesas costras con pelos adheridos. Siempre se detectan linfoadenopatías cervicales y/o preauriculares, y no es raro que pueda haber febrícula, malestar general y, en ocasiones, reacciones a distancia, como un eritema nudoso.

**FIGURA 37.40** Tiña *capitis* inflamatoria. Querión de Celso.

### Tiña tonsurante

Se manifiesta como una placa parcialmente alopécica, circular, con cabellos que se rompen al alcanzar 1-2 mm de longitud, por estar revestidos del hongo (fig. 37.41). La inflamación es mínima, aunque hay abundante descamación fina y el margen es preciso. Es más frecuente en niños, pero también puede afectar a adultos y ancianos. Debe diferenciarse de la alopecia *areata,* la falsa tiña amiantácea, la tricotilomanía y la psoriasis.

**FIGURA 37.41** Tiña *capitis* no inflamatoria. Tiña tonsurante.

### Falsa tiña amiantácea

Se presenta como placas queratósicas circunscritas de aspecto micáceo, con escamas que se adhieren a la base del pelo y se levantan con él. La tracción puede causar alopecia, por lo que debe diferenciarse de la tiña verdadera. En la mayoría de las ocasiones representa una reagudización de una dermatitis seborreica, pero también puede verse en la psoriasis. El tratamiento es el de la dermatitis seborreica del cuero cabelludo (champús antifúngicos y lociones de corticoides, a los que se puede añadir una loción queratolítica).

En el niño es difícil diferenciar la tiña *capitis* tonsurante y la falsa tiña. La primera se presenta como una placa alopécica y descamativa con el pelo cortado a pocos milímetros de la raíz. En la segunda se forman placas queratósicas adheridas a la base del pelo que se levantan con él. En caso de duda debemos realizar KOH y cultivo.

## Enfermedades comunes de las uñas

La *onicosquizia*, o «uñas quebradizas», está causada por traumatismos repetidos y el contacto con agua y jabones. Debemos evitar los precipitantes utilizando guantes y aplicar vaselina líquida en las uñas tras el contacto con el agua y tras la ducha. La *perionixis* aguda o «panadizo» está producida normalmente por estafilococo *aureus* y se caracteriza por eritema, edema y dolor intenso del borde proximal de la uña. El tratamiento consiste en calor local y la aplicación de antisépticos hasta que la lesión drene de forma espontánea o bien quirúrgicamente. También existe una perionixis crónica, producida por *Candida albicans*, que cursa con eritema y edema periungueal,

dolor menos pronunciado y, en ocasiones, supuración al presionar el borde de la uña. Actúan como factores predisponentes la humedad y la diabetes. Se recomienda evitar el contacto con el agua (uso de guantes) y aplicar durante 3-4 meses un antifúngico tópico. La presencia de *leuconiquia* distal (decoloración blanquecina del borde distal de la uña) puede estar causada por una onicomicosis, o bien por una psoriasis ungueal. La *onicomicosis* suele afectar a una o a pocas uñas y se asocia a hiperqueratosis subungueal (fig. 37.42), pero no hay piqueteado. El KOH y el cultivo solo son positivos en un 50-70% de los casos. En la *psoriasis* suele haber afectación de varias uñas y, además de leuconiquia e hiperqueratosis subungueal, suele haber piqueteado *(pitting)* y lesiones de psoriasis en otras localizaciones. Para el tratamiento de las onicomicosis se precisa un antifúngico oral. El tratamiento de elección es la terbinafina, en dosis de un comprimido de 250 mg/día durante 6 semanas para las onicomicosis de las manos y de 12 semanas para las de los pies (Kreijkamp-Kaspers, 2017). De forma alternativa podemos recomendar itraconazol o fluconazol, algo menos efectivos. Las dosis y el tiempo de administración recomendados se exponen en la tabla 37.3. Las recidivas son frecuentes, por la distrofia previa, y los índices de curación, del 70-80%. En la onicomicosis blanca superficial no muy extensa podemos probar los antifúngicos tópicos, como el ciclopirox, el tioconazol al 28% y la amorolfina al 5%, durante 6 meses. Se recomienda además recortar bien la uña enferma. La psoriasis ungular es de difícil tratamiento.

**FIGURA 37.42** Onicomicosis.

# Tumores cutáneos

Representan el 40% de las consultas dermatológicas. El médico de Atención Primaria es fundamental para el diagnóstico precoz de los tumores malignos. Estos suelen presentarse en pacientes de edad avanzada y fototipos bajos, I y II (se queman fácilmente y tienen piel clara y ojos claros), crecen progresivamente, tienen por lo general una consistencia dura característica, sangran fácilmente y se ulceran. Su confirmación se establece mediante estudio anatomopatológico. Entre el cáncer de los queratinocitos se han descrito dos tipos: el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) o escamoso. Su incidencia sigue en aumento, con unas tasas de incidencia en Australia de unos 1.500 casos/año por cada 100.000 habitantes (CBC, 770/100.000; CEC, 270/100.000) (Pandeya, 2017), mientras en España fue de 113 casos por 100.000 habitantes (CBC) y de 38,16 casos por 100.000 habitantes (CEC), y la de melanoma de 8,76 casos por 100.000 habitantes (Tejera-Vaquerizo, 2016). Respecto al melanoma, se deben conocer en especial los signos de alarma de las lesiones pigmentadas, por la importancia del diagnóstico precoz en la supervivencia del enfermo. El médico de familia también es importante en la prevención del cáncer cutáneo, educando sobre los efectos perniciosos del sol desde la infancia, en particular en sujetos de piel clara y que tengan múltiples *nevi*.

## Tumores del color de la piel normal

### Tumores benignos

#### Quistes epidérmicos («quistes sebáceos»)

Nódulos dérmicos formados por una cápsula epitelial y su contenido de queratina. Están pegados a la epidermis que los cubre y tienen una consistencia firme, pero elástica. Se desplazan libremente sobre los planos profundos. Pueden sobreinfectarse o sufrir inflamación tras un traumatismo. Una variante es el *quiste pilar*, que se localiza en el cuero cabelludo (fig. 37.43). El tratamiento es quirúrgico y está indicado en caso de sobreinfección (drenaje) o por motivos estéticos.

**FIGURA 37.43** Quiste pilar.

## Lipomas

Nódulos subcutáneos de tejido graso maduro, benignos. Son multilobulares al tacto y afectan normalmente al tronco, el cuello y la parte proximal de las extremidades. Se mantienen sin cambios y suelen ser múltiples. No precisan tratamiento.

## *Nevi* melanocíticos intradérmicos (v. apartado «Tumores pigmentados»)

A medida que los *nevi* melanocíticos maduran, aumentan de volumen y pierden pigmentación, y se hacen del color de la piel. Son frecuentes en la cara de pacientes mayores de 50 años. No precisan tratamiento.

## Dermatofibroma o fibrohistiocitoma benigno

Tumoración del color de la piel o hiperpigmentada formada por la proliferación de fibroblastos o dendrocitos dérmicos. Suelen ser únicos o escasos, y se localizan habitualmente en las extremidades inferiores (fig. 37.44). Su consistencia es firme. No precisan tratamiento. Pueden confundirse con los sarcomas, en especial el dermatofibrosarcoma, un tumor mesenquimal de bajo grado con un elevado índice de recurrencias, aunque rara vez produce metástasis (Llombart, 2017).

FIGURA 37.44 Dermatofibroma.

### Acrocordones

Tumores múltiples del color de la piel o hiperpigmentados, de 1-3 mm, que aparecen alrededor del cuello o las axilas a partir de los 30-40 años. Son pedunculados y de consistencia blanda. No precisan tratamiento.

### Fibroma péndulo

Tumor del color de la piel, que puede alcanzar 2 cm o más, de consistencia blanda, pedunculado, situado alrededor de los grandes pliegues. Puede extirparse fácilmente mediante electrocoagulación de la base, bajo anestesia local.

## Lesiones epiteliales premalignas y malignas

### Queratosis actínicas

Neoformaciones precancerosas que pueden dar lugar a un carcinoma espinocelular en alrededor de un 10% de los casos (un 0,5% al año) (Salmon, 2016). En nuestro medio se detectan en un 9% de las personas mayores de 50 años. Aparecen en personas de edad avanzada de piel y ojos claros, que han trabajado al aire libre (agricultores, marineros, albañiles), o que por motivos de ocio han tomado el sol en exceso. Suelen aparecer en zonas fotoexpuestas (la cara, el cuero cabelludo calvo, los pabellones auriculares, el dorso de manos, etc.). Se presentan como pápulas queratósicas blanquecinas o amarillentas rasposas al tacto (como papel de lija), adheridas a una base eritematosa, atrófica, con telangiectasias (fig. 37.45). Miden por lo general 0,2-

0,5 cm y son más fácilmente palpables que visibles. El tratamiento consiste en la aplicación de 5-fluorouracilo tópico al 5% en crema dos veces al día durante 15 días (se debe formular). Alternativamente pueden aplicarse cremas de imiquimod 3 días a la semana durante 16 semanas, mebutato de ingenol gel al 0,015% en el cuero cabelludo o la cara, 1 vez al día durante 3 días, o al 0,05% para las queratosis actínicas del tronco y las extremidades, 3 días seguidos, o diclofenaco gel, dos veces al día durante 90 días. Debemos advertir al paciente que los tres primeros son irritantes y causan enrojecimiento de la piel, con edema y erosiones o ampollas. El diclofenaco puede causar fotosensibilidad. También pueden realizarse tratamientos destructivos, como la crioterapia con vaporizador, uno o dos ciclos de 10 s, legrado y electrocoagulación, que deja un poco de cicatriz, o terapia fotodinámica, aunque son tratamientos dolorosos (la electrocoagulación precisa anestesia local). Cuando los tratamientos se aplican en amplias áreas de la piel, hablamos de «tratamiento del campo de cancerización». Lo más efectivo son los tratamientos secuenciales combinando ambas técnicas, una destructiva y una de campo. Además, se debe recomendar el uso de fotoprotectores o sombreros anchos como profilaxis. En caso de duda con carcinoma espinocelular es preferible derivar al dermatólogo.

**FIGURA 37.45** Queratosis actínicas.

Las queratosis actínicas son la neoformación premaligna más frecuente, ya que se detectan en el 9% de los pacientes mayores de 50 años.

## Carcinoma basocelular

Tumoración cutánea maligna con agresividad local, pero que casi nunca metastatiza. Es el carcinoma más frecuente, ya que su incidencia, calculada en 400/100.000, es mayor que la del resto de los tumores malignos juntos. En nuestro medio tiene una prevalencia de un 2% entre los pacientes mayores de 50 años (Ortega, 2004). Típicamente aparece sobre piel fotoexpuesta, sin que haya lesión previa, en forma de pápula indurada, translúcida, brillante («perlada»), con telangiectasias, que crece periféricamente (fig. 37.46) *(carcinoma basocelular nodular)*. Con frecuencia se ulcera centralmente adoptando la forma de un «neumático» *(ulcus rodens)* y sangra con facilidad. Es de crecimiento lento y alcanza el tamaño de 1 cm en unos 2 años. Existe un carcinoma basocelular *pigmentado* (fig. 37.47) que debe diferenciarse del melanoma y de las queratosis seborreicas. El carcinoma basocelular *superficial* se localiza en el tronco y se presenta como una placa eritematoescamosa, con atrofia central y costras periféricas, que semeja un eccema crónico, mientras el carcinoma basocelular *esclerodermiforme* parece una cicatriz que va creciendo progresivamente, tiene una gran capacidad de invasión local y suele localizarse en la cara. El tratamiento de elección es la cirugía en la mayoría de los casos. Alternativamente puede practicarse legrado y electrocoagulación, crioterapia o radioterapia. Recomendamos remitir el paciente al dermatólogo.

**FIGURA 37.46** Carcinoma basocelular nodular.

**FIGURA 37.47** Carcinoma basocelular pigmentado.

## Carcinoma espinocelular o escamoso

Tumoración cutánea maligna derivada de las células espinosas epidérmicas que con frecuencia se desarrolla sobre una lesión premaligna: queratosis o queilitis actínicas, eritroplasias, leucoplasias, o bien sobre cicatrices crónicas. Suele afectar a zonas fotoexpuestas y se presenta en forma de nódulo queratósico o crateriforme o de úlcera tórpida de borde indurado. Es de progresión relativamente lenta, suele alcanzar 1 cm en 1 año. Además de la cara y las manos, las zonas de elección son el labio inferior (fig. 37.48), la cavidad oral y el glande. Un factor de riesgo añadido es la inmunodepresión. En los pacientes inmunocomprometidos, el riesgo de carcinoma espinoso es 100 veces mayor que en las personas inmunocompetentes, y el riesgo de recidiva, la probabilidad de metástasis y la mortalidad son mucho más altas (Madeleine, 2017). El diagnóstico diferencial debe establecerse con el queratoacantoma (fig. 37.49), nódulo queratósico de evolución benigna, aunque de crecimiento más rápido, que alcanza 1 cm en 3 meses. En caso de sospecha, recomendamos remitir al paciente al dermatólogo. El tratamiento de elección es la cirugía, aunque también puede practicarse en casos seleccionados legrado y electrocoagulación o radioterapia. Tiene capacidad metastásica, en especial los que aparecen sobre las mucosas.

FIGURA 37.48 Carcinoma espinocelular.

FIGURA 37.49 Queratoacantoma.

## Tumores vasculares

Tienen en común la proliferación de luces vasculares rodeadas de células endoteliales. En el recién nacido, los hamartomas capilares son el hamartoma

más frecuente, y en el lactante, los hemangiomas son los tumores más frecuentes, y afectan al 4-5% de los mismos (Léauté-Labrèze, 2017). En el adulto, las neoplasias vasculares más frecuentes son el granuloma piógeno, los angiomas rubíes y los *nevi* araña.

## Hemangiomas

Son tumores vasculares benignos que suelen aparecer en las primeras semanas de la vida, no están presentes en el momento del nacimiento. Suelen ser únicos y no afectar a los órganos internos, y autoinvolucionan por lo general a partir de los 6-12 meses hasta desaparecer por completo, por lo que habitualmente no precisan tratamiento. La regresión se inicia con la aparición de una membrana grisácea en la superficie, aunque también puede aparecer ulceración y necrosis. Si los hemangiomas son grandes, afectan a la boca o existen múltiples lesiones y comprometen la vida del paciente (por fallo cardíaco o distrés respiratorio), o suponen un riesgo funcional (obstrucción visual, ambliopía, dificultades para tragar), o distorsión anatómica severa (especialmente en la cara), es preferible derivar al paciente al dermatólogo para evaluar el tratamiento con propranolol (Léauté-Labrèze, 2017).

### Hemangioma superficial, angioma tuberoso o «en fresa»

Son los más frecuentes y se presentan como un tumor de color rojo intenso, de aspecto vascular. Se comprimen con facilidad, aunque se llenan rápidamente de sangre al soltar la presión. Su superficie es papilomatosa, lobulada, y su consistencia es blanda. En su evolución natural pasan por una primera fase de crecimiento rápido, que dura unos 3-6 meses, y pueden alcanzar un volumen considerable. Miden por lo general 1-3 cm, pero en ocasiones llegan a alcanzar más de 10 cm. Posteriormente tienen una fase de estado y finalmente involucionan, y llegan a remitir completamente en muchas ocasiones en un plazo de 2-6 años. Los hemangiomas que aparecen en la cara en ocasiones se asocian a lesiones de la base del cráneo. Por otra parte, cuando hay múltiples hemangiomas cutáneos se ha de descartar una angiomatosis visceral.

### Hemangioma profundo o cavernoso

Más raramente predomina el componente vascular profundo, subcutáneo, que en este caso es de color azulado. Está mal delimitado, es blando, caliente al tacto y suele aumentar de volumen cuando el niño llora. No son infrecuentes los hemangiomas mixtos, con un componente superficial «en fresa» y un componente profundo, azulado, por lo que también reciben el nombre de «*tuberocavernosos*».

## Hamartomas o malformaciones capilares (anteriormente «angiomas planos»)

Alteraciones en la morfogénesis vascular que están presentes desde el

nacimiento. Cuando aparecen en una extremidad, pueden asociarse a hipertrofia de la misma. Las dos más frecuentes son la mancha salmón y el *nevus flameus* o mancha en vino de Oporto.

### Mancha salmón

Se manifiesta como una mácula eritematosa de color rojo asalmonado, a veces con finas telangiectasias en su superficie, localizada en el centro de la nuca y en la región frontal o nasolabial. Se calcula que está presente en el 80% de los recién nacidos. Las de la región frontal suelen desaparecer en pocos años, aunque no es raro que las occipitales permanezcan. No precisan tratamiento.

### *Nevus flameus* o mancha en vino de Oporto

Se presenta como una mácula rosada que se distribuye siguiendo una metámera, habitualmente la segunda rama del nervio trigémino (rama maxilar). A lo largo de los años, la lesión suele tornarse violácea, la superficie se hace lobulada y en su interior aparecen pápulas vasculares más oscuras. Cuando la afectación facial incluye dos metámeras, es necesario descartar la presencia de angiomatosis leptomeníngea homolateral (síndrome de Sturge-Weber), que suele originar convulsiones e incluso hemiparesia y retraso mental.

## Angiomas adquiridos

### Granulomas piógenos

Tumor vascular que suele producirse como reacción a determinados traumatismos, por lo que suele aparecer en las manos o la cara, especialmente en los labios. Se manifiesta como pápulas o nódulos de color rojo vinoso de 2-10 mm de tamaño, de crecimiento rápido, que sangran con facilidad y abundantemente. La base del tumor es más estrecha y está rodeada de un collarete epidérmico. Son más frecuentes en niños y jóvenes, en los que se pueden confundir con las verrugas víricas. En el adulto, el diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con el melanoma nodular. El tratamiento consiste en la extirpación de la lesión con bisturí o curetaje y la cauterización de la base. En caso de duda con melanoma, se debe remitir el paciente al dermatólogo.

### Angiomas seniles (puntos rubíes)

Son tumoraciones vasculares que se presentan como pequeñas pápulas rojo violáceas localizadas en el tronco que suelen aparecer alrededor de los 25 años. Miden 2-4 mm, pueden ser muy abundantes y están presentes prácticamente en todas las personas mayores de 40 años. No producen molestias subjetivas y no se modifican con el tiempo. No precisan tratamiento.

### Angioma araña

Está compuesto por una pápula eritematosa central de la que parten radialmente telangiectasias, lo que le confiere un aspecto de «araña». Como la mayoría de los angiomas, desaparece con la compresión, y si la soltamos lentamente vemos cómo se llenan de nuevo las ramificaciones. Puede verse a cualquier edad, por lo general es idiopático, pero su número aumenta en estados de hiperestrogenismo, como el embarazo, la toma de anovulatorios y la insuficiencia hepática. No precisa tratamiento.

## Tumores pigmentados

### Lentigos solares

Lesiones benignas causadas por hiperproliferación de queratinocitos y melanocitos, que se presentan como máculas de color marrón claro uniforme, de superficie mate y algo rasposa. Suelen ser múltiples y sobre alguna de las lesiones puede desarrollarse una queratosis seborreica. Se localizan en la cara y en el dorso de las manos. Son más frecuentes en pacientes mayores de 50 años, de piel clara, que han estado expuestos crónicamente al sol. No precisan tratamiento. En ocasiones son muy difíciles de diferenciar del lentigo maligno.

### Queratosis seborreicas

Tumor benigno originado en los queratinocitos, de crecimiento lento, que aparece con frecuencia en la cara o en el tronco. Suelen ser lesiones múltiples de borde bien delimitado y superficie rasposa, fisurada y mate. En ocasiones pueden ser lisas, brillantes, con tapones córneos y pequeños quistes amarillentos en su interior (fig. 37.50), que pueden ser difíciles de diferenciar de un melanoma. No precisan tratamiento. En caso de duda diagnóstica, debemos remitir el paciente al dermatólogo.

FIGURA 37.50 Queratosis seborreica.

## *Nevi* melanocíticos congénitos

Están presentes en el 1-6% de los neonatos, aunque algunos pueden aparecer de forma tardía. El riesgo de melanoma en los *nevi* melanocíticos congénitos (NMC) pequeños (< 1,5 cm) y medianos es bajo, probablemente inferior al 1% a lo largo de la vida, y virtualmente inexistente antes de la pubertad. El riesgo de melanoma (cutáneo o extracutáneo) es de un 5% en pacientes con NMC gigante (> 20 cm), y es la mitad en los primeros años de vida. El melanoma y la melanocitosis neurocutánea (MNC, aumento de melanocitos y depósito de melanina en las meninges y el sistema nervioso central) son más probables en pacientes con NMC > 40 cm localizados en el tronco y con numerosos *nevi* satélite. En estos casos debe realizarse un seguimiento de por vida. La MNC se puede detectar mediante resonancia magnética con gadolinio, preferiblemente antes de los 6 meses de edad (Price, 2010).

## *Nevi* melanocíticos comunes y *nevi* atípicos

El *nevus* es un tumor benigno derivado de los melanocitos. Se presentan como máculas o pápulas redondeadas, de superficie lisa o papilomatosa y distribución uniforme del pigmento. Suelen aparecer en la infancia, aunque pueden seguir saliendo hasta los 30-40 años. Durante este tiempo permanecen estacionarios o crecen muy lentamente, al tiempo que pierden parte de su coloración, y se van reduciendo en número posteriormente. También se ha observado que el número de *nevi*, en pacientes con piel clara, se incrementa según el grado de exposición solar y el uso de fotoprotectores (Moreno, 2016). Por otra parte, se ha visto que 1/3 de los pacientes con melanoma son portadores de más de 50 *nevi* (Ribero, 2015). Los *nevi* melanocíticos comunes adquiridos (NMCA) (menores de 0,5 cm, regulares,

monocromos) no precisan tratamiento. Cuando un paciente nos consulta por *nevi*, hemos de examinar toda la piel en búsqueda de lesiones policromas, con diferentes tonos de marrón y/o zonas rosadas, asimétricas, de borde geográfico o mal definido y de tamaño mayor de 0,6 cm. Si un *nevus* presenta dos o más de estas características, se denomina «*nevus* clínicamente atípico» (NCA) (cuadro 37.12), y si un paciente es portador de ≥ 2 lesiones de este tipo (fig. 37.51), es portador de un síndrome del *nevus* displásico y tiene un mayor riesgo de desarrollar melanoma, especialmente los casos familiares. En este caso les recomendaremos que eviten los baños de sol, que visiten una o dos veces al año al dermatólogo para control y se extirparán los que presenten cambios morfológicos significativos respecto a anteriores controles (cuadros 37.13 y 37.14).

## Cuadro 37.12 El «ABCDE» de las lesiones pigmentadas

A Asimetría.
B Borde irregular.
C Color policromo.
D Diámetro de más de 0,6 cm.
E *Enlargement* (aumento en superficie o volumen).

Recomendamos remitir al dermatólogo todo paciente con *nevi* que cumpla dos de estas características para su control.

FIGURA 37.51 *Nevi* clínicamente atípicos.

### Cuadro 37.13 Conducta que se debe seguir ante un paciente que consulta por lesiones pigmentadas

- Examinar toda la superficie cutánea en búsqueda de lesiones con dos o más características de atipia clínica (asimetría, bordes irregulares, policromía, diferentes gradaciones de marrón, negro-gris-azulado y áreas eritematosas, diámetro superior a 5 mm), en especial si han padecido melanoma o se trata de alguno de sus familiares directos.
- Recomendar a los pacientes con *nevi* clínicamente atípicos control cada 6-12 meses por el médico y autocontrol cada 3-6 meses para detectar precozmente modificaciones en los *nevi*.
- Explicar a los pacientes con *nevi* clínicamente atípicos cómo realizar la autoexploración (con espejo de mano, mirando el reflejo de un espejo mayor) y cuáles son los signos de alarma de un *nevus* (cambio de tamaño, ulceración, sangrado).
- Recomendar a los pacientes con *nevi* clínicamente atípicos o con múltiples *nevi* que no tomen baños de sol, que usen de forma regular fotoprotectores con un IPS > 50 y que acudan al médico en caso de notar algún cambio en los *nevi*, en especial si tienen la piel clara y los ojos claros.
- Extirpar los *nevi* melanocíticos congénitos localizados en regiones de difícil control (cuero cabelludo, región lumbosacra, nalgas, periné, plantas de los pies, etc.), en especial si son de color muy oscuro y tienen los bordes irregulares.
- Realizar seguimiento estrecho de los pacientes que presenten más de 100 *nevi*, en especial si uno o varios de ellos tienen signos de atipia clínica.
- Extirpar las lesiones pigmentadas maculopapulares de más de 0,5 cm, de superficie lisa y sin pelo, localizadas en regiones de difícil control (el cuero cabelludo, la región lumbosacra, las nalgas, el periné, las plantas de los pies, etc.), en especial si presentan atípica clínica.
- Extirpar todas las lesiones pigmentadas sugestivas de melanoma en un plazo no superior a 15 días.

### Cuadro 37.14 Conductas de fotoprotección en pacientes con piel clara o con múltiples *nevi*

- Evitar la exposición al sol entre las 12:00 y las 17:00 h.
- Controlar la exposición solar durante la edad infantil, ya que es la de mayor exposición en períodos de ocio.
- Usar sombreros de ala ancha no porosos y ropa de algodón tupida.
- Aplicar filtros solares, preferiblemente físicos, con índice de protección 50.

- Los pacientes que sufren quemadura solar con facilidad (piel de fototipos I y II) no deben tomar baños de sol.

## Melanoma

Tumor maligno derivado de los melanocitos. Se describen cuatro formas clínicas: el melanoma sobre lentigo maligno, el melanoma de extensión superficial, el melanoma nodular y el melanoma lentiginoso acral. El único tratamiento efectivo es la extirpación de la lesión antes de que haya producido metástasis; es fundamental el diagnóstico precoz.

### Lentigo maligno y lentigo maligno-melanoma

Se trata de una mácula pigmentada que se localiza preferentemente en las mejillas, de crecimiento muy lento y superficie brillante, que presenta zonas de color marrón claro junto con otras más oscuras, incluso negras, y un borde muy irregular, con «escotaduras» (fig. 37.52). Se da en pacientes ancianos. Al cabo de los años puede desarrollar un nódulo en su interior (lentigo maligno-melanoma). El diagnóstico diferencial debe establecerse con el lentigo solar. En caso de sospecha, el paciente debe ser remitido al dermatólogo para biopsia y extirpación de la lesión.

**FIGURA 37.52** Lentigo maligno con melanoma.

### Melanoma de extensión superficial

Presenta en el inicio una fase de crecimiento radial en la que vemos una

mácula o pápula pigmentada que se extiende en superficie y posee un borde irregular, con «escotaduras», y una distribución desigual del pigmento (fig. 37.53), con zonas de color marrón claro y oscuro, alternando con otras de tinte azulado y otras eritematosas. Al cabo de unos meses se desarrolla la fase de crecimiento vertical, en la que aparece un nódulo sobre la superficie de la lesión. Afecta preferentemente al tronco en el varón y a los miembros inferiores en la mujer. Puede aparecer sobre un *nevus* previo. En caso de sospecha debe remitirse al dermatólogo. Un diagnóstico precoz puede salvar la vida del enfermo.

**FIGURA 37.53** Melanoma de extensión superficial.

## Melanoma nodular

Se presenta en forma de nódulo negro azulado, por lo general uniforme y de crecimiento rápido (fig. 37.54). Puede aparecer sobre un *nevus* previo. Su diagnóstico es más difícil, ya que no cumple las características de borde irregular y policromía típicas del resto de los melanomas. En caso de sospecha, debe remitirse el paciente al dermatólogo. El pronóstico suele ser malo, dado que carece de fase de crecimiento horizontal, por lo que en el momento del diagnóstico suele medir más de 1,5 mm de grosor (Breslow).

FIGURA 37.54 Melanoma nodular.

## Melanoma lentiginoso acral

Se presenta como una mácula policroma, con diferentes tonalidades de marrón o negro azulado, que se localiza por lo general en la planta del pie o bajo una uña, habitualmente la del primer dedo del pie. En este caso suele afectarse el borde proximal de la uña (signo de Hutchinson). Debe diferenciarse de los hematomas subungueales.

En el diagnóstico diferencial de los tumores pigmentados se incluyen las queratosis seborreicas, el carcinoma basocelular pigmentado, los *nevi* (comunes y atípicos) y el melanoma.

# Manifestaciones cutáneas asociadas a enfermedades internas

## Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

### Conectivopatías

#### Lupus eritematoso sistémico

Eritema en «alas de mariposa» (fig. 37.55), máculas eritematovioláceas sobre los espacios interfalángicos. Telangiectasias periungueales.

FIGURA 37.55 Lupus eritematoso sistémico.

#### Dermatomiositis

Eritema periocular en «heliotropo» y pápulas eritematovioláceas descamativas sobre los nudillos, la V torácica y los codos (pápulas de Gottron).

#### Esclerodermia sistémica

Edema y esclerosis de los dedos de las manos, con desaparición de los pliegues de la piel que cubre las interfalángicas y pérdida del pelo. Fenómeno de Raynaud. Esclerosis de la piel de los antebrazos y la cara, con afilamiento de la nariz y reducción progresiva del orificio de la boca. Telangiectasias

periungueales y en las mejillas.

### Vasculitis

Pápulas purpúricas en los miembros inferiores (fig. 37.56) asociadas o no a vesículas hemorrágicas, escaras necróticas, úlceras, nódulos o lesiones urticariformes.

**FIGURA 37.56** Vasculitis leucocitoclástica.

## Manifestaciones cutáneas de las enfermedades reumáticas

### Artritis reumatoide

Nódulos reumatoides, subcutáneos, que se localizan en los codos y las rodillas y la superficie de extensión de las extremidades. También podemos encontrar lesiones de vasculitis, pioderma gangrenoso, y eritema y telangiectasias periungueales.

### Fiebre reumática

Eritema *marginatum* (criterio mayor), pápulas rosadas de crecimiento excéntrico que forman figuras anulares y arciformes. Afectan por lo general el tronco y las extremidades, son tenues y van creciendo unos pocos centímetros cada día.

### Artritis reactiva (anteriormente síndrome de Reiter)

*Balanitis circinada,* con lesiones anulares, a veces erosionadas, en el glande; lesiones de la mucosa oral, que son similares morfológicamente, y *queratodermia blenorrágica,* vesiculopústulas que evolucionan a pápulas hiperqueratósicas cónicas y amarillentas de localización palmoplantar. Suele iniciarse tras una uretritis no gonocócica o una infección gastrointestinal.

### Síndrome de Behçet

Aftosis orogenital recurrente, eritema nudoso, tromboflebitis superficial, foliculitis y «patergia» (aparición de una papulopústula a las 24 h de la inyección intradérmica de 1 ml de suero fisiológico en la cara anterior del antebrazo).

## Signos cutáneos asociados a trastornos del aparato digestivo

### Asociados a hemorragias digestivas

#### Seudoxantoma elástico

Placas amarillentas en los lados del cuello y las axilas, de superficie papilomatosa. Se asocian a estrías angioides retinianas.

#### Telangiectasia hemorrágica hereditaria de Rendu-Osler

Maculopápulas eritematosas, formadas por dilataciones vasculares, en la mucosa oral (labios, lengua) y nasal, y en la punta de los dedos.

### Asociados a poliposis gastrointestinal

#### Síndrome de Gardner

Quistes epidermoides, fibromas subcutáneos y tumores desmoides. Los pólipos son hamartomatosos y pueden malignizar.

#### Síndrome de Peutz-Jeghers

Máculas lentiginosas marrones o azuladas en los labios, la mucosa oral y la punta de los dedos. Los pólipos pueden degenerar.

### Asociados a enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa)

#### Eritema nudoso

Véase el apartado «Nódulos eritematosos».

### Pioderma gangrenoso

Úlceras dolorosas, de crecimiento rápido, en los miembros inferiores, rodeadas de un halo violáceo, de borde socavado, que con la presión dejan salir un material purulento.

## Signos cutáneos asociados a enfermedades del sistema nervioso central

### Neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen

Manchas café con leche (más de seis mayores de 2 cm en el adulto o más de cinco mayores de 1,5 cm en el niño), neurofibromas cutáneos que aparecen al final de la infancia, en forma de tumores de consistencia blanda de pocos milímetros de diámetro, neuromas plexiformes, que pueden alcanzar gran tamaño (fig. 37.57) y pecas axilares (signo de Crowe).

FIGURA 37.57 Neurofibromatosis.

### Esclerosis tuberosa o enfermedad de Pringle-Bourneville

Máculas hipocrómicas ovaladas en el tronco y las extremidades, desde el nacimiento, más visibles en el examen con luz de Wood, angiofibromas faciales («adenomas sebáceos»), en forma de pequeñas pápulas de aspecto vascular en las mejillas, que aparecen a los 4-5 años de vida, placas «achagrinadas», localizadas en la región lumbar, de varios centímetros, que corresponden a *nevi* del tejido conectivo y fibromas periungueales o tumores de Koenen.

### Síndrome de Sturge-Weber

Véase el apartado «Tumores vasculares».

## Signos cutáneos asociados a neoplasia interna

### Infecciones

Los pacientes con linfomas y leucemias pueden presentar herpes zóster diseminados y herpes simples crónicos.

### Enfermedades ampollosas

Algunos pacientes con pénfigo vulgar presentan una neoplasia asociada (linfomas, leucemias y carcinomas).

### Alteraciones vasculares

En algunas vasculitis, el antígeno desencadenante es una neoplasia interna. La *tromboflebitis migrans* se ha asociado clásicamente a adenocarcinoma digestivo (gástrico o pancreático). El *flushing* o enrojecimiento facial episódico es la manifestación cutánea característica del síndrome carcinoide.

### Trastornos de la queratinización

La dermatosis paraneoplásica mejor conocida es la *acantosis nigricans maligna*, que se caracteriza por un engrosamiento marrón grisáceo de la piel de la parte posterior del cuello, las axilas, las ingles y el resto de los pliegues, que se inicia bruscamente y progresa en pocas semanas. Se asocia a un engrosamiento de las palmas de las manos, que produce acentuación de los pliegues papilares de las mismas *(palm trips)*. En un 90% se asocia a adenocarcinoma intestinal, especialmente gástrico.

### Prurito

Suele ser generalizado y progresivo. Va asociado especialmente a linfomas.

## Bibliografía comentada

Casanova JM, Fernández-Armenteros JM, García-de la Fuente MR, Llarden M, Aguayo R. Tratamiento de les verrugas vulgares y de los condilomas acuminados. *FMC*. 2017;24:405–413. En este artículo se realiza una revisión basada en la evidencia sobre la terapéutica de las verrugas y los condilomas acuminados, ambos en muchos casos son infecciones crónicas producidas por el papilomavirus humano (PVH).

Gupta AK, Versteeg SG. Topical Treatment of Facial Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18:193–213. En esta revisión sistemática se analizan los EAC sobre la efectividad de estos fármacos. Encuentran una elevada evidencia de calidad (nivel A) respecto a la eficacia de todos ellos, consiguiéndose unas altas tasas de blanqueamiento con bajas tasas de recurrencias.

Kreijkamp-Kaspers S, Hawke K, Guo L, Kerin G, Bell-Syer SE, Magin P, et al. Oral antifungal medication for toenail onychomycosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD010031. En este trabajo se revisan los ensayos aleatorizados y controlados (EAC) con placebo sobre la efectividad de la terbinafina y los azoles orales (itraconazol y bifonazol). Tras una selección encuentran 48 EAC que incluyen un total de 10.200 participantes. Encuentran una elevada evidencia de calidad respecto a que la terbinafina es más efectiva que el placebo.

# Bibliografía general


Adil A, Godwin M. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77:136–141.

Arlian LG, Morgan MS. A review of Sarcoptes scabiei: past, present and future. *Parasit Vectors*. 2017;10:297.

Casanova-Seuma JM, Fernández-Armenteros JM, García-de la Fuente MR, Llarden-García M, Aguayo R. Tratamiento de las verrugas vulgares y de los condilomas acuminados. *FMC*. 2017;24:405.

Chen L, Tsai TF. HLA-Cw6 and psoriasis. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):854–862.

Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2015;91:185–190.

Daniel BS, Wittal R. Vitiligo treatment update. *Australas J Dermatol*. 2015;56:85–92.

Dupin N. Syphilis. *Rev Med Intern*. 2016;37:735–742.

Eichenfield LF, Boguniewicz M, Simpson EL, Russell JJ, Block JK, Feldman SR, et al. Translating Atopic Dermatitis Management Guidelines Into Practice for Primary Care Providers. *Pediatrics*. 2015;136:554–565.

El-Gohary M, van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Burgess H, Doney L, Stuart B, et al. Topical antifungal treatments for tinea cruris and tinea corporis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(8):CD009992.

Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *Am Fam Physician*. 2014;90:702–710.

Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med*. 2012;366:1515–1525.

Guy Jr GP, Thomas CC, Thompson T, Watson M, Massetti GM, Richardson LC. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: melanoma incidence and mortality trends and projections - United States, 1982-2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64:591–596.

Hu Y, Sieck DE, Hsu WH. Why are second-generation H1-antihistamines minimally sedating? *Eur J Pharmacol*. 2015;765:100–106.

Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia. *N Engl J Med*. 2014;371:1526–1533.

Kinoshita Y, Saeki H. A Review of the Pathogenesis of Toxic Epidermal Necrolysis. *J Nippon Med Sch*. 2016;83:216–222.

Kreijkamp-Kaspers S, Hawke K, Guo L, Kerin G, Bell-Syer SE, Magin P, et al. Oral antifungal medication for toenail onychomycosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD010031.

Léautě-Labrěze C, Harper JI, Hoeger PH. Infantile haemangioma. *Lancet*.

2017;390(10089):85–94.

Madeleine MM, Patel NS, Plasmeijer EI, Engels EA, Bouwes JN, Toland AE, et al. The Keratinocyte Carcinoma Consortium (KeraCon) Immunosuppression Working Group. Epidemiology of keratinocyte carcinomas after organ transplantation. *Br J Dermatol*. 2017;177(5):1208–1216.

Marin M, Marti M, Kambhampati A, Jeram SM, Seward JF. Global Varicella Vaccine Effectiveness: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;137:e20153741.

Moreno S, Soria X, Martínez M, Martí RM, Casanova JM. Epidemiology of Melanocytic Naevi in Children from Lleida, Catalonia, Spain: Protective Role of Sunscreen in the Development of Acquired Moles. *Acta Derm Venereol*. 2016;96:479–484.

Norman G, Christie J, Liu Z, Westby MJ, Jefferies JM, Hudson T, et al. Antiseptics for burns. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;7:CD011821.

Ortega M. Epidemiología del carcinoma basocelular y factores de riesgo asociados (tesis doctoral). Lleida: Universitat de Lleida; 2004.

Pandeya N, Olsen CM, Whiteman DC. The incidence and multiplicity rates of keratinocyte cancers in Australia. *Med J Aust*. 2017;207:339–343.

Renati S, Cukras A, Bigby M. Pityriasis versicolor. *BMJ*. 2015;350:h1394.

Ribero S, Davies JR, Requena C, Carrera C, Glass D, Rull R, et al. A high number of nevi is the most significant phenotypic risk factor for melanoma and is in part genetically determined. *Int J Cancer*. 2015;137:1691–1698.

Rodríguez-Zúñiga MJM, García-Perdomo HA. Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77:657–666.

Salmon N, Tidman MJ. Managing actinic keratosis in primary care. *Practitioner*. 2016;260:25–29.

Sheary B. Topical corticosteroid addiction and withdrawal-An overview for GPs. *Aust Fam Physician*. 2016;45:386–388.

Tejera-Vaquerizo A, Descalzo-Gallego MA, Otero-Rivas MM, Posada-García C, Rodríguez-Pazos L, Pastushenko I, et al. Skin Cancer Incidence and Mortality in Spain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:318–328.

Wong LS, Wu T, Lee CH. Inflammatory and Noninflammatory Itch: Implications in Pathophysiology-Directed Treatments. *Int J Mol Sci*. 2017: 18: pii: E1485.

Woodruff CM, Charlie AM, Leslie KS. Hidradenitis Suppurativa: A Guide for the Practicing Physician. *Mayo Clin Proc*. 2015;90:1679–1693.

Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74: 945-73.e33.

### Páginas web de interés

Web docente de Dermatología: www.dermatoweb.net.Web docente de dermatología de la Universitat de Lleida en castellano, gestionada por Casanova JM, Baradad M, Sanmartín V, Soria X, Martí RM, que contiene el texto básico de la especialidad, los 20 motivos de consulta más frecuentes, protocolos terapéuticos de las dermatosis comunes, un atlas con más de 7.000 fotografías, vídeos seleccionados sobre electrocoagulación, crioterapia y cirugía dermatológica básica, y un capítulo sobre conceptos básicos de dermatoscopia.

e-medicine: www.emedicine.com/derm/index.shtml.Web de medicina en lengua inglesa en cuyo apartado sobre dermatología contiene la terapéutica de la mayoría de las dermatosis, las principales características clínicas y las pruebas complementarias que se deben realizar. Se actualiza con frecuencia.

---

[1] Todas las figuras de este capítulo se encuentran en color al final del libro.

38

# Cirugía en Atención Primaria

*F. Caballero Martínez*

*O. Gómez Martín*

## ÍNDICE

Cirugía menor en Atención Primaria: procedimientos quirúrgicos asumibles

Requisitos para una cirugía menor segura en Atención Primaria

- Selección del paciente quirúrgico en Atención Primaria
- Zonas anatómicas de riesgo quirúrgico en la superficie corporal
- Estudio preoperatorio para la cirugía menor
- Consideraciones médico-legales para la cirugía menor en Atención Primaria
- Organización de la oferta quirúrgica de un equipo de Atención Primaria

Infraestructura quirúrgica en el centro de salud

- Escenario quirúrgico
- Instrumental para la cirugía menor
- Materiales de sutura cutánea

Preparativos de la intervención de cirugía menor

- Higiene quirúrgica
- Anestesia locorregional

Principios generales del cierre quirúrgico de la piel

- Minimizar la agresión tisular
- Hemostasia
- Reducción de tensión en la herida
- Ejecución correcta de la sutura
- Técnicas de sutura

Intervenciones quirúrgicas urgentes

- Incisión y drenaje de abscesos
- Urgencias quirúrgicas en problemas anorrectales
- Reparación de laceraciones traumáticas

Escisión de lesiones cutáneas y subcutáneas

- Escisiones tangenciales
- Escisión cilíndrica
- Escisión fusiforme
- Extirpación de quistes

Intervenciones ungueales

- Hematoma subungueal
- Infecciones de la uña y el pulpejo
- Avulsión ungueal y matricectomía

Cirugía destructiva de lesiones superficiales

- Criocirugía
- Electrocirugía

Postoperatorio y complicaciones de la cirugía menor

- Cuidados postoperatorios
- Complicaciones posquirúrgicas

Cirugía mayor y Atención Primaria

- Valoración preoperatoria y preparación para la cirugía mayor en el centro de salud
- Cuidados tras el alta hospitalaria

Orientación diagnóstica y terapéutica de las hernias abdominales

- Anatomía y clasificación de las hernias
- Presentación clínica
- Diagnóstico
- Valoración de la indicación quirúrgica
- Tratamiento quirúrgico

## Puntos clave

- Concepto y límites de la cirugía menor asumible en

Atención Primaria.

- ¿Cómo minimizar los riesgos de la cirugía menor en Atención Primaria?
- Necesidades de infraestructura: ¿cómo es un quirófano en el centro de salud?
- Las bases técnicas de la cirugía: a) antes de la intervención: procedimientos de higiene y anestesia; b) durante la intervención: procedimientos de hemostasia y cierre tisular, y c) tras la intervención: cuidados postoperatorios y manejo de complicaciones.
- Intervenciones menores comunes: a) urgencias quirúrgicas (heridas, abscesos, patología ungueal y anorrectal), y b) dermatología quirúrgica: extirpación y destrucción de lesiones cutáneas.
- El médico de familia y la cirugía mayor: a) papel del médico de familia en la cirugía mayor que requieran sus pacientes, y b) el paciente con hernia abdominal en la consulta de Atención Primaria.

# Cirugía menor en Atención Primaria: procedimientos quirúrgicos asumibles

El concepto de cirugía «menor» es un término de amplitud y complejidad variable, según los usos tradicionales de cada país, servicio sanitario o entorno asistencial. En general, en Atención Primaria (AP) y en nuestro medio, el término engloba una serie de procedimientos quirúrgicos realizados sobre tejidos superficiales o estructuras fácilmente accesibles (piel, mucosas, anejos cutáneos y estructuras subcutáneas), de corta duración (15-30 min) y bajo anestesia local. Estas intervenciones resultan técnicamente sencillas, no precisan instrumental quirúrgico sofisticado ni conllevan complicaciones intra- o postoperatorias importantes. En general generan un cuidado posquirúrgico poco especializado que puede ser asumido por el propio paciente o su familia.

En el cuadro 38.1 se recoge un listado de las intervenciones de cirugía menor más practicadas por profesionales de AP, médicos o enfermeros según los sistemas de organización y reparto de tareas de cada centro. Tradicionalmente, estas prácticas se limitaban a contadas intervenciones urgentes, como la sutura de heridas simples, el drenaje de abscesos cutáneos de bajo riesgo o algunos procedimientos poco invasivos necesarios en el cuidado de úlceras y escaras cutáneas. Desde la década de los noventa se ha ido ampliando el catálogo de prestaciones en la AP española con la inclusión de algunos procedimientos dermatológicos, dedicados a la extirpación o destrucción de lesiones cutáneas benignas o premalignas de alta prevalencia.

### Cuadro 38.1 Procedimientos quirúrgicos comunes en consultas de Atención Primaria

- Drenaje de abscesos
- Sutura de laceraciones cutáneas
- Trombectomía hemorroidal
- Escisión tangencial (afeitado y curetaje)
- Escisión cilíndrica *(punch)*
- Escisión fusiforme de lesiones superficiales
- Extirpación de lesiones subcutáneas
- Cirugía menor ungueal (avulsión y matricectomía)
- Criocirugía cutánea
- Electrocirugía cutánea (electrocoagulación, electrodesecación y electrosección)
- Cauterización

La tabla 38.1 resume los procesos cutáneos motivo de indicación quirúrgica habitual y las técnicas dermatológicas indicadas en cada caso. En la selección de una u otra resulta determinante el nivel histológico de afectación propio de cada lesión que se va a tratar, bajo el principio general de minimizar el inevitable daño tisular quirúrgico, de acuerdo con la profundidad de localización lesional.

## Tabla 38.1

**Lesiones dermatológicas susceptibles de tratamiento quirúrgico, nivel histológico de afectación y técnicas terapéuticas de elección**

| Lesión | Afectación | Técnica de elección |
|---|---|---|
| Verruga vulgar | Epidermis | Queratolítica/criocirugía |
| Verruga plantar | Epidermis | Queratolítica + curetaje + criocirugía |
| Verruga plana | Epidermis | Queratolítica/criocirugía |
| Lentigo solar | Epidermis | Despigmentante químico/crioterapia* |
| Molusco contagioso | Epidermis | Curetaje/criocirugía |
| Queratosis actínica | Epidermis | Criocirugía/5-fluorouracilo |
| Queratosis seborreica | Epidermis | Criocirugía/fulguración* |
| Fibroma blando | Dermis-epidermis | Afeitado/electrosección/criocirugía* |
| Dermatofibroma | Dermis-epidermis | Escisión fusiforme/*punch** |
| Angioma (punto rubí) | Dermis-epidermis | *Punch*/escisión fusiforme |
| Granuloma piogénico | Dermis-epidermis | Escisión fusiforme/electrocirugía |
| *Nevus* melanocítico | Dermis-epidermis | Escisión fusiforme |
| *Nevus* melanocítico intradérmico | Dermis-epidermis | Afeitado + eletrocoagulación de base* |
| Hiperplasia sebácea | Dermis-epidermis | Crioterapia/afeitado* |
| Lipoma | Subcutáneo | Extirpación simple |
| Quiste epidérmico/triquilemal | Subcutáneo | Extirpación/mínima cirugía (evacuación + extracción capsular) |

* Estas lesiones no tienen, en general, más repercusión que el problema estético que representan para algunos pacientes. En opinión de los autores, en ausencia de molestia local o complicación, y en un contexto sanitario público (sin cobertura asistencial de la cirugía por indicación cosmética), la opción quirúrgica más apropiada es la abstención.

En todo caso, el catálogo de intervenciones asumibles por cada médico concreto depende de su capacitación personal y la dotación instrumental de que disponga. Dicho listado está abierto a la posible inclusión de otras técnicas que puedan ser asumidas de forma eficiente y segura. En otros países, procedimientos como la ligadura hemorroidal, la esclerosis de varices, la vasectomía, la circuncisión u otras técnicas más complejas son realizadas por algunos médicos de AP.

# Requisitos para una cirugía menor segura en Atención Primaria

## Selección del paciente quirúrgico en Atención Primaria

Para practicar cirugía menor, el profesional debe disponer de conocimiento dermatológico, habilidad quirúrgica y criterio médico-legal para garantizar una cirugía segura y adecuada a la necesidad de cada paciente. En la bibliografía de este capítulo se sugieren fuentes de profundización en todo ello. Resumiendo estas consideraciones, el cuadro 38.2 recuerda aspectos inexcusables que deben garantizarse antes de efectuar una intervención quirúrgica dermatológica. En definitiva, se trata de sentar adecuadamente la indicación (necesidad quirúrgica) del procedimiento y ofrecer una relación beneficio/riesgo claramente favorable. Para ello se debe tomar la decisión quirúrgica más apropiada a cada caso, entre las siguientes alternativas:

- Indicación de intervención en AP para pacientes candidatos de bajo riesgo y de clara necesidad quirúrgica.
- Abstención quirúrgica, si existe alternativa terapéutica no intervencionista o no hay una justificación clínica clara (p. ej., una intención cosmética).
- Derivación especializada de los pacientes que requieran mayor valoración (sospecha de malignidad, duda diagnóstica) o la aplicación de técnicas que rebasen la competencia personal (según su nivel formativo y experiencia previa), o si se aprecian riesgos especiales para la intervención (locales o generales).

### Cuadro 38.2 Requisitos de seguridad que tienen que verificarse antes de la intervención

- Identificación segura y buen conocimiento de la lesión que se va a tratar
- Necesidad definida de tratamiento quirúrgico, de entre otras posibles alternativas terapéuticas
- Ausencia de contraindicaciones quirúrgicas en el paciente
- Conocimiento del procedimiento de elección y dominio técnico del mismo
- Consentimiento informado expreso del paciente
- Disponibilidad de medios instrumentales y ayuda adecuados al caso
- Organización de un registro quirúrgico y de un circuito de envío de muestras para estudio histopatológico

## Zonas anatómicas de riesgo quirúrgico en la superficie corporal

Aunque el trabajo quirúrgico en la piel y el tejido celular subcutáneo resulta seguro en la mayoría de las localizaciones, existen zonas anatómicas en las que la presencia subyacente de estructuras nobles conlleva el riesgo de lesión vascular, nerviosa, tendinosa, glandular, penetración cavitaria u otras. Los procedimientos en tales áreas solo deberían acometerse por personal adiestrado y con un buen conocimiento anatómico de la zona que se va a tratar. El cuadro 38.3 resume dichas localizaciones precautorias.

### Cuadro 38.3 Contraindicaciones anatómicas: regiones de alto riesgo quirúrgico superficial

#### Región anatómica

- Ángulo mandibular
- Sien (arco cigomático)
- Área retroauricular
- Canto interno del ojo, párpados
- Triángulo cervical posterior (entre el músculo esternocleidomastoideo, la clavícula y el músculo trapecio)
- Hueco supraclavicular
- Axila
- Ingle
- Epitróclea (relieve interno del codo)
- Muñeca (cara volar, zona externa)
- Manos/pies y dedos
- Cara lateral de los dedos
- Cara externa de la rodilla (cabeza del peroné)
- Planta, dorso y dedos de los pies

#### Estructura expuesta

- Parótida, nervio facial, conducto de Stenon
- Rama frontal del nervio facial
- Nervio auricular mayor
- Saco y conductos lagrimales, tarso palpebral
- Nervio espinal accesorio (XI par craneal)
- Pleura
- Vasos y plexo braquial

- Nervio y vasos femorales
- Nervio cubital
- Vasos y nervio radial
- Tendones flexores y extensores
- Nervios digitales
- Nervio peroneo común
- Tendones flexores y extensores

## Estudio preoperatorio para la cirugía menor

Aunque resulta excepcional tener una complicación relevante durante la cirugía menor, estos procedimientos no están exentos de situaciones de emergencia y riesgo vital. Sin embargo, como norma general, no resulta necesario realizar ninguna analítica preoperatoria ni pruebas complementarias (p. ej., electrocardiograma) para las intervenciones cutáneas. En su lugar, conviene recoger en la historia clínica del candidato quirúrgico información relativa a los siguientes aspectos: posibles infecciones actuales, sensibilidad a fármacos (anestésicos locales, sulfamidas y otros), medicación habitual, embarazo actual (o fecha de la última regla, para evitar el uso de adrenalina), respuesta a cirugía previa (tendencia sincopal, complicaciones infecciosas o cicatrización anómala, u otras) y circunstancias que predispongan a un sangrado excesivo. Los pacientes con riesgo hemorrágico por anticoagulación o coagulopatía preexistente no deben ser intervenidos en AP. Por el mismo motivo, debería evitarse el uso de ácido acetilsalicílico durante 7-14 días antes de la intervención y 2-7 días tras ella.

El médico de familia debería valorar también antes de intervenir las expectativas estéticas de sus pacientes e informar de las posibles secuelas cicatriciales. De igual forma deben detectarse los problemas psicológicos o sociales que puedan dificultar el cuidado de las heridas o su seguimiento apropiado, o que puedan interferir en la comprensión de la información y en la obtención de un consentimiento válido.

## Consideraciones médico-legales para la cirugía menor en Atención Primaria

Toda práctica quirúrgica requiere la obtención de un consentimiento informado del paciente o su tutor legal (menores e incapaces). La norma legal exige su obtención por escrito, mejor en presencia de un testigo sanitario y después de ofrecer al paciente una información detallada de todos los aspectos que puedan condicionar su decisión (cuadro 38.4). Resulta conveniente completar la información verbal facilitando un documento escrito con dichos contenidos. El impreso de consentimiento informado, donde queden identificados médico, paciente, testigo si lo hubiere, fecha y tipo de intervención, con las firmas correspondientes, debe custodiarse en el

centro sanitario por su valor jurídico. En la atención de urgencias quirúrgicas que no admita demora (p. ej., reparación de heridas) se admite por válido el consentimiento verbal del paciente que solicita la atención sanitaria, expresamente reflejado por el profesional en la historia clínica o el informe de urgencias.

### Cuadro 38.4 Contenido de la información preoperatoria relevante para el consentimiento del paciente a la intervención

- Diagnóstico, etiología y pronóstico que motivan la intervención
- Características de la intervención. Tipo de anestesia y molestias esperables
- Complicaciones/secuelas posibles de la intervención (riesgos típicos frecuentes y riesgos graves infrecuentes)
- Riesgos de la no intervención
- Alternativas terapéuticas, si existen
- Cuidados postoperatorios necesarios
- Baja laboral/escolar previsible

En general, resulta conveniente durante cualquier procedimiento quirúrgico la presencia de otro profesional sanitario (médico, enfermera o auxiliar) en la sala o quirofanillo como ayudante quirúrgico y testigo legal. En lo posible, se facilitará también la presencia de un familiar del paciente si el intervenido es menor.

Respecto al conflicto de competencias entre médicos de AP y especialistas, la doctrina legal y deontológica al respecto descarta la existencia de intrusismo intraprofesional en el médico de familia que practica cirugía menor. De hecho, la oferta quirúrgica es un servicio propio del médico de AP, según lo dispuesto en el Real Decreto 63/1995, de prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud. Obviamente, ser inmune al delito de intrusismo no protege frente al daño causado por conducta imprudente o negligente. Resulta exigible a todo médico la preparación debida y la destreza necesaria, bien lograda por propia iniciativa o mediante el seguimiento de programas institucionales.

## Organización de la oferta quirúrgica de un equipo de Atención Primaria

La coordinación interna del equipo resulta clave para mantener una oferta quirúrgica ordenada y viable en el centro de salud. En general, las intervenciones menores programadas requieren períodos de 15-30 min de

actividad concertada de médico y enfermero. Con ello se facilita la gestión del instrumental estéril, se garantiza la presencia de ayudante quirúrgico durante la intervención y se puede reaccionar mejor ante urgencias imprevistas. Si todos los facultativos del equipo realizan cirugía menor, convendría disponer de un espacio físico compartido específicamente dotado para este fin *(«quirofanillo»)*.

Con fines asistenciales, docentes y médico-legales, conviene realizar un registro de intervenciones, conciso, pero suficiente, donde se recojan los datos mínimos de cada intervención (fecha, paciente, historia clínica, médico, ayudante, diagnóstico, intervención, y envío y recepción de muestras a anatomía patológica).

En cuanto a las necesidades de coordinación previa entre niveles asistenciales, el acceso a un laboratorio de Anatomía Patológica debe considerarse una condición inexcusable para que los centros de AP puedan practicar exéresis de lesiones. Como norma general, se remitirá para estudio histopatológico toda pieza extirpada a fin de establecer un diagnóstico de certeza, confirmar la extirpación completa y fomentar la mejora continua de la precisión diagnóstica.

Por último, debe considerarse prioritaria dentro del equipo la organización de un entrenamiento quirúrgico de los profesionales que se inician en la práctica. Realizar rotaciones en los servicios quirúrgicos se ha mostrado la actividad más rentable para iniciar a médicos sin experiencia. En otros países es necesario un entrenamiento demostrable de este tipo *(vocational training)* para autorizar la práctica quirúrgica. Aunque en España no se ha establecido aún ningún requerimiento formal, parece próximo el desarrollo normativo para la recertificación médica que, en el caso de AP, podría incluir algunas exigencias sobre la adquisición y el mantenimiento de las competencias quirúrgicas.

La práctica de la cirugía menor por el médico de AP tiene plena cobertura legal y deontológica, siempre que garantice la competencia debida.

# Infraestructura quirúrgica en el centro de salud

## Escenario quirúrgico

Los procedimientos de cirugía menor no precisan un quirófano convencional. En realidad, pueden realizarse en cualquier espacio limpio siempre que se garantice la existencia de tres pequeñas áreas estériles en la intervención: el campo quirúrgico donde se interviene, la mesa instrumental adecuadamente cubierta y las manos enguantadas del o los interventores.

Idealmente, debería destinarse a este uso alguna dependencia específica («quirofanillo») o multiuso (sala de curas, observación, etc.) convenientemente dotada con camilla, mesa instrumental, foco de luz dirigible, lavamanos con agua corriente, contenedor de residuos y material básico de resucitación (v. más adelante). Resulta además conveniente disponer una zona que permita al paciente desvestirse con intimidad y un espacio protegido para almacenar el instrumental y el material quirúrgicos. Otros equipos deseables en la sala serían un modelo básico de electrobisturí monopolar y algún equipo sencillo de crioterapia.

La dotación más importante de la sala quirúrgica la componen la mesa de operación, el sistema de iluminación y el carro de instrumental. Una buena mesa operatoria, de altura regulable, articulada y basculante, garantiza una intervención confortable para médico y paciente cualquiera que sea la zona que se vaya a intervenir. La realización de procedimientos de cierta duración en una camilla de exploración normal resulta, por su escasa altura, especialmente incómoda. La mesa de intervención se situará en el centro de la sala, permitiendo el acceso desde todos sus lados. Las lámparas de exploración habituales en los centros de salud (de cuello de cisne) proveen de una iluminación insuficiente para ciertas intervenciones, obstruyen el campo quirúrgico y son una fuente de calor. Existen variedad de modelos de lámparas quirúrgicas de luz fría dirigible, de brazo articulado (con pie móvil o de fijación al techo) que garantizan una visión excelente. El carro de instrumental permite desplazar el equipo hasta una posición cómoda para el cirujano. Varían desde una simple superficie con ruedas donde exponer el instrumental sobre un paño estéril, hasta sofisticadas mesas de Mayo que almacenan reservas de instrumental, material de reanimación, medicación, etc.

La instalación de dosificadores mecánicos de jabón y grifos con mecanismo monomando que eviten su cierre manual y de secadores de aire caliente facilita el lavado de manos. El revestimiento de paredes y suelos, y el amueblamiento de la sala quirúrgica deben soportar su limpieza frecuente con diluciones de lejía (requerimiento imprescindible tras una cirugía contaminante).

Respecto al equipo de resucitación, resulta conveniente que todo centro de salud, quirúrgico o no, esté lo mejor dotado posible (desfibrilador, laringoscopio, tubos endotraqueales, boquillas de Guedel, ambú, mascarillas, fuente de oxígeno, bomba de succión, vías y soluciones de infusión, medicación de emergencia, etc.). Ante la posibilidad (infrecuentísima) de reacción alérgica a los anestésicos locales, se debe disponer siempre de viales de adrenalina y sistemas de acceso vascular.

El escenario quirúrgico básico para una cirugía limpia exige un espacio limitado y una dotación sencilla, disponibles en todo centro de salud.

## Instrumental para la cirugía menor

La forma más cómoda de utilizar el instrumental quirúrgico es empaquetar junto el set de piezas básicas que se utilizan en la mayoría de las intervenciones. La composición de este paquete básico y la lista de elementos adicionales necesarios se resumen en el cuadro 38.5. Otras piezas de uso menos frecuente pueden esterilizarse en bolsas individuales.

### Cuadro 38.5 Paquete instrumental básico y complementos habituales para una intervención de cirugía menor

#### Instrumental básico

- Un mango de bisturí del n.º 3
- Una pinza de Adson dentada (dos dientes en un lado y uno en el otro)
- Dos pinzas o mosquitos curvos
- Un portaagujas pequeño/mediano (11-12 cm)
- Una tijera curva y de punta roma para disección (Metzembaum)
- Una tijera de hilos (Mayo)

#### Otro instrumental de uso ocasional (no imprescindible)

- Separadores de doble uso Senn-Miller
- Tijera de punta fina Iris
- Pinza de Kocher

#### Complementos

- Gasa estéril
- Toallas estériles: paños cerrados y fenestrados desechables

- Jeringas desechables de 5 y 10 ml, y agujas s.c. e i.m.
- Jeringas de 50 ml para irrigación
- Hojas de bisturí del n.° 15 o del n.° 11
- Bisturí de *punch* y curetas desechables
- Sutura reabsorbible (ácido poliglicólico o poliglactina)
- Sutura irreabsorbible (seda trenzada o monofilamento plástico)
- Apósitos quirúrgicos; vendas
- Mepivacaína (al 1-2%) o lidocaína (al 1%); crema EMLA
- Adrenalina (1:1.000)
- Suero salino (viales de 10 ml)
- Solución antiséptica acuosa (povidona iodada y/o clorhexidina)
- Jabón desinfectante y guantes estériles (varias tallas)
- Barreras de protección mucosa (gafas y mascarillas desechables)
- Formol (solución de formaldehído al 10%) y envases de muestras
- Rasuradora
- Electrobisturí
- Agentes criogénicos (nitrógeno líquido, dimetiléter propano)

Todos los cortes necesarios en cirugía menor se pueden efectuar con hojas de bisturí del n.° 15 (filo convexo y corto) y 11 (filo recto y extremo punzante), montadas sobre un mango de bisturí del n.° 3. Hojas mayores resultan innecesarias e inseguras. Igualmente, las pinzas de disección normales resultan poco precisas en los pequeños campos quirúrgicos de la cirugía menor. En su lugar, unas pinzas de Adson de punta fina y brazo corto (pinza de relojero) permiten una tracción menos traumática de la piel (en especial si son dentadas).

Conviene también conseguir ciertas piezas de bajo coste que no suelen estar presentes en el equipamiento de los centros de salud y realizan funciones difíciles de sustituir, como los separadores de doble uso de Senn Miller (para ampliar atraumáticamente una incisión cutánea y acceder a lesiones subcutáneas), los bisturíes de sacabocado cilíndrico *(punch)* y las cucharillas de curetaje. Los dos últimos son modelos desechables de bajo coste.

Algunas piezas imprescindibles, como las tijeras, mosquitos y portaagujas, se deterioran fácilmente por un uso inadecuado. Así, la tijera de Metzembaum de punta curva y roma debe reservarse en exclusiva para la disección y el corte de tejidos para preservar su filo, utilizando otras tijeras más sólidas para el corte de materiales (suturas, vendajes, etc.). Para mantener la capacidad prensil de portaagujas y mosquitos, debe evitarse el cierre excesivo de su cremallera. En general no deben golpearse las zonas de trabajo de los instrumentos (puntas de pinzas, etc.) con superficies duras, ni permitir un contacto prolongado con agentes químicos que puedan dañarlas (suero salino, nitrato de plata y las propias soluciones desinfectantes

excesivamente concentradas).

Tras su uso, el instrumental contaminado debe tratarse como sigue: recién acabada la intervención, el material se sumerge en alguna solución desinfectante específica para instrumental que evite la adherencia de restos orgánicos secos y lo desinfecte; después se limpia con cepillos o esponjas no abrasivos, se enjuaga en agua corriente y se seca minuciosamente. Conviene esterilizar el material en bolsas desechables de plástico/papel con indicador termosensible para verificar el paso por el autoclave. Estos envases sellados mantienen una esterilidad correcta durante un período de 3 meses, siempre que no se mojen (el papel húmedo permite vehicular contaminantes al interior del envase por capilaridad).

## Materiales de sutura cutánea

Actualmente, en las intervenciones de cirugía menor solo se emplean suturas atraumáticas constituidas por una aguja curva con el hilo embutido de fábrica en su mandril. Para facilitar su paso por la piel, la sección de la aguja es triangular y cortante en alguno/s de sus bordes. Aunque los calibres de sutura más utilizados para suturar la piel son los medianos (3/0 y 4/0), es también imprescindible, en menor número, disponer de hilos más delgados (5/0) y más gruesos (2/0) para ciertas técnicas o determinadas localizaciones.

Aunque la mayoría de los cierres superficiales en cirugía menor se ha realizado con seda (por su fácil manipulación, anudado seguro y excelente relación coste/prestación), los inconvenientes derivados de su origen natural y de su estructura de varios filamentos trenzados son evidentes: producen cierta inflamación tisular, aumentan la posibilidad de producir marcas cutáneas y facilitan su colonización bacteriana. Por todo ello convendría sustituirla por nuevos productos sintéticos que resultan biológicamente inactivos, aunque a un coste superior. De todos ellos convendría tener algún material irreabsorbible de monofilamento plástico (nailon, poliamida, polipropileno, etc.) para el cierre de heridas en zonas estéticas o en zonas donde la sutura permanecerá en contacto prolongado con la piel (p. ej., en zonas de tensión), disminuyendo el riesgo de infección y de marcas cutáneas. Como inconvenientes, su *memoria* de la forma en que se empaquetan y la tendencia al deslizamiento de los nudos las convierten en suturas menos manejables que la seda.

Las suturas reabsorbibles (que desaparecen espontáneamente de los tejidos) son necesarias, aunque se emplean en menor cantidad, para la ligadura de vasos sangrantes, para la reparación de laceraciones mucosas o para realizar suturas enterradas. Retirado el antiguo catgut para uso en humanos en la Unión Europea en 2001, se dispone de materiales sintéticos reabsorbibles base de ácido poliglicólico o poliglactina, a un mayor precio.

Las suturas metálicas (grapas de acero) aplicadas fácilmente mediante dispositivos desechables de forma sencilla son prácticamente arreactivas y consiguen un excelente resultado en ciertas indicaciones. En AP es útil

disponer de cargadores de pequeño tamaño (desde tan solo cinco grapas). Los pegamentos cutáneos, a base de metil o butil cianoacrilato, pueden emplearse sin anestesia en sustitución de suturas de 4-5/0, en heridas incisas, limpias y sin excesiva tensión, con gran comodidad para el paciente y excelentes resultados cosméticos. La tabla 38.2 resume las principales características de los materiales de sutura más usados en AP.

## Tabla 38.2

### Materiales de sutura apropiados para Atención Primaria

| | | Natural | Sintética | Trenzada | Monofilamento | Coste |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Suturas reabsorbibles | Seda | X | | X | | + |
| | Nailon<br>Polipropileno<br>Poliamida<br>Acero (grapa) | | X | | X | |
| Suturas reabsorbibles | Catgut simple*<br>Catgut cromado | X | | X | | |
| | Poliglactina 910<br>Á. poliglicólico | | X | X | | +++ |

* Material retirado del mercado europeo para su uso humano en 2001.

# Preparativos de la intervención de cirugía menor

## Higiene quirúrgica

El objetivo de la asepsia en cirugía es prevenir la infección de la herida quirúrgica e impedir la transmisión bidireccional de patógenos entre el paciente y el cirujano. Para ello, aunque algunas de las prácticas rutinarias en los quirófanos de cirugía mayor resultan innecesarias, se debe garantizar un respeto estricto a ciertas precauciones universales de protección en toda intervención.

Así, conviene reservar un pijama clínico sin mangas para la cirugía, distinto a la bata de consulta. Deben usarse sin excepción guantes estériles y mascarilla de protección (y gafas si resulta posible) que impidan la contaminación accidental cutánea o mucosa por salpicaduras. Si se interviene a un portador conocido de virus de la hepatitis o VIH, el uso de un doble guante reduce a la mitad el riesgo de inóculo por pinchazo.

La colocación correcta de los guantes (tocando solo su parte interior con la mano desnuda para no romper la esterilidad externa) debe ser precedida de un lavado de las manos que frote todas sus superficies, al menos tres veces durante un tiempo total de 2 min. Esta rutina de *Ayliffe*, sin necesidad del cepillado quirúrgico convencional hasta el antebrazo, resulta suficiente para la cirugía menor (fig. 38.1).

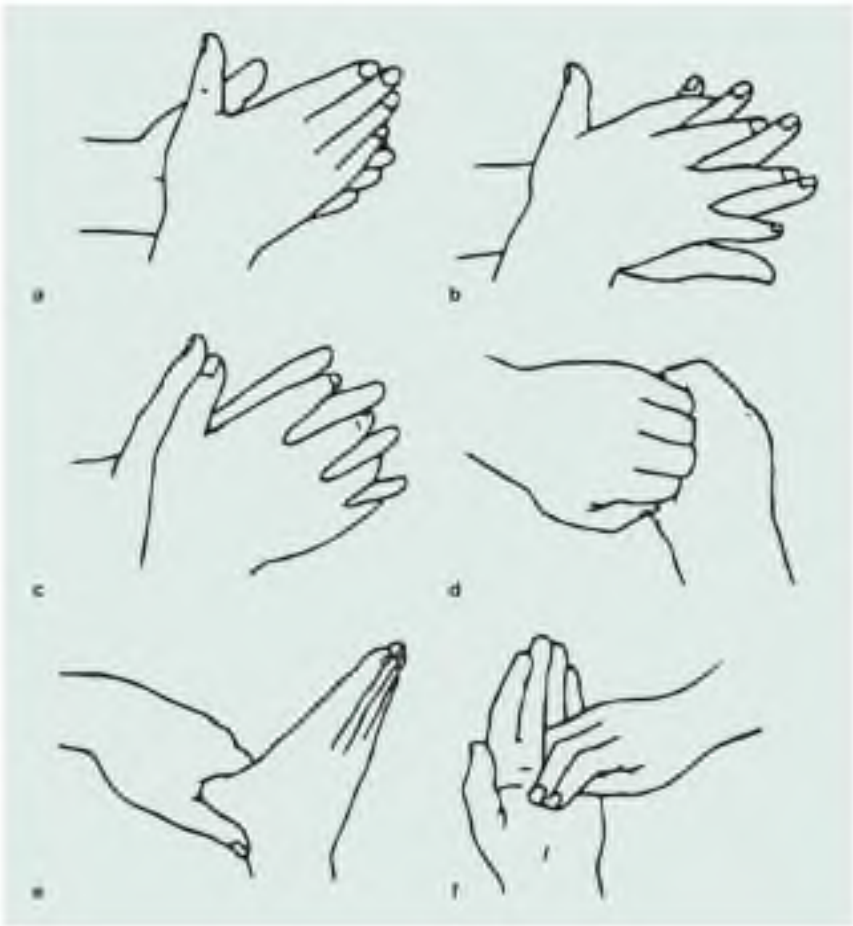


**FIGURA 38.1** Lavado de manos apropiado para las intervenciones de cirugía dermatológica. (Tomado de Ayliffe, 1978.)

La presencia de pelo en el campo quirúrgico puede incomodar la intervención, pero no es un factor de infección. Se afeitará con rasuradora o tijera lo mínimo imprescindible, sobre todo en zonas cosméticas, como el cuero cabelludo. Tras ello se pincela la piel ampliamente con una torunda de gasa estéril embebida en povidona yodada al 10%, mediante un movimiento espiral del centro a la periferia, hasta colorear un área de piel mayor que el orificio del paño fenestrado que delimitará la zona que se va a intervenir. Este conviene que sea de tejido impermeable desechable (papel plastificado), idealmente con el marco de su ventana adhesivo para evitar su desplazamiento durante la intervención.

Antes de cada intervención se debe exponer el instrumental necesario en la mesa quirúrgica cubierta con un paño estéril para su disposición cómoda durante el procedimiento. Si el paño no es impermeable, se debe evitar mojarlo incluso con líquidos estériles (anestésicos locales, sueros, etc.), ya que, por capilaridad, se contaminaría desde la mesa que cubre. Tras el acto quirúrgico, resulta imperativo disponer en la sala de intervención de un contenedor para material cortante o punzante (hojas de bisturí, agujas o jeringas montadas, ampollas, *punch*, etc.) y otro para eliminar restos

biocontaminados (gasas, hilos de sutura, guantes, etc.) por incineración.

La desinfección de salpicaduras de sangre o fluidos orgánicos en la sala de intervención se realiza con agentes activos frente al VIH y el virus de la hepatitis B: hipoclorito (lejía común) al 0,5% sobre superficies no metálicas y alcohol etílico o isopropílico al 70% sobre metales. Las salpicaduras sobre la piel y las mucosas íntegras se desinfectan con povidona yodada al 7,5-10%. Las heridas accidentales por pinchazo o corte se lavan durante 3 min bajo agua corriente dejando fluir libremente la sangre sin restregar antes de desinfectarlas con povidona yodada. Estos accidentes deben ser declarados al servicio de prevención competente para valorar la necesidad de controles serológicos (del médico o paciente), de inmunización antihepatitis o de quimioprofilaxis anti-VIH. Un documento de consenso coordinado por la Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA, de amplia participación especializada, actualizó en 2015 las recomendaciones de manejo preventivo frente al VIH, el VHB y el VHC.

El respeto riguroso y sistemático de las normas de higiene quirúrgica previene la infección quirúrgica y evita accidentes biológicos profesionales.

## Anestesia locorregional

El uso de anestésicos locales permite un control completo del dolor operatorio en cirugía menor. Las técnicas anestésicas utilizadas en cirugía menor son su aplicación tópica, la infiltración local y el bloqueo nervioso.

### Anestesia tópica

La crema EMLA (mezcla eutéctica de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5%) aplicada con un apósito oclusivo plástico 45-90 min antes del procedimiento resulta eficaz para intervenir directamente sobre pequeñas áreas de piel (teóricamente inferiores a 5 × 5 cm). Por la demora de su efecto, se descarta su uso en urgencias, aunque resulta de utilidad en caso de intervención sobre lesiones múltiples (curetaje de *molluscum* o afeitado de acrocordones), para la incisión de drenaje de abscesos cutáneos o el desbridamiento quirúrgico de escaras.

### Anestesia por infiltración

Los anestésicos locales de elección, por su eficacia y seguridad, pertenecen químicamente a una amplia familia de amidas (de menor potencial alergénico y tóxico que los antiguos ésteres, como la procaína). De ellas, en AP conviene disponer de lidocaína o mepivacaína al 1 o al 2% (10 o 20 mg/ml, respectivamente). La dosis tolerable en un mismo procedimiento es de 5 mg por kilo de peso en los adultos, sin exceder los 400 mg (1,5-2,5 mg/kg de peso en los niños). Mezclados con un vasoconstrictor (adrenalina 1:100.000-1:200.000), se minimiza el sangrado operatorio, se prolonga el efecto del

anestésico y se reduce su toxicidad. Si no se dispone de una mezcla comercial, se pueden mezclar a partes iguales en la jeringa de infiltración el agente anestésico al 2% con una dilución preparada previamente del vasoconstrictor (0,1 ml de adrenalina 1:1000 y 10 ml de suero fisiológico).

Las técnicas de infiltración se realizan con aguja subcutánea y persiguen delimitar la zona que se va a intervenir con una barrera periférica de anestesia. La más empleada es el solapamiento de sucesivos trayectos lineales de infiltración realizados mediante punciones consecutivas que aprovechen toda la longitud de la aguja (fig. 38.2A). Para intervenir en áreas pequeñas, con solo dos punciones cutáneas se puede delimitar una zona de anestesia romboidal suficiente, con un movimiento de la aguja en abanico (fig. 38.2B). Las inyecciones del anestésico resultan menos dolorosas realizadas de forma subcutánea que intradérmica. El efecto anestésico se mantiene entre 5-90 min tras la inyección.

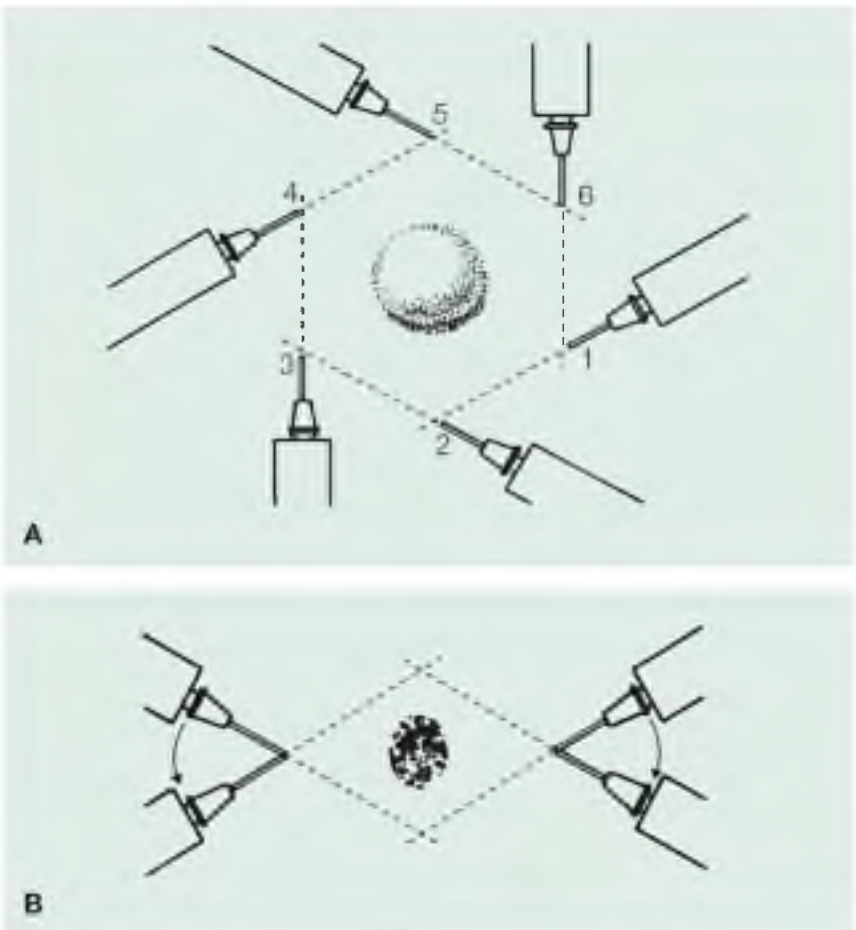



**FIGURA 38.2** Anestesia por infiltración. **A.** Patrón poligonal mediante imbricación de sucesivas inyecciones de trayecto lineal. **B.** Patrón romboidal mediante la inyección biangular.

## Bloqueo nervioso

Consiste en infiltrar un anestésico local en la proximidad de un tronco nervioso para insensibilizar su territorio de distribución distal. El más utilizado es el bloqueo digital para cirugías sobre los dedos de las manos y los pies. Para ello se infiltra 1 ml de anestésico local sin vasoconstrictor en ambas caras laterales de la raíz del dedo, con la aguja perpendicular a la piel, bloqueando los nervios digitales que recorren lateralmente cada dedo (fig. 38.3). Tras la inyección, se masajean ambos puntos y se esperan 5-10 min antes de intervenir.

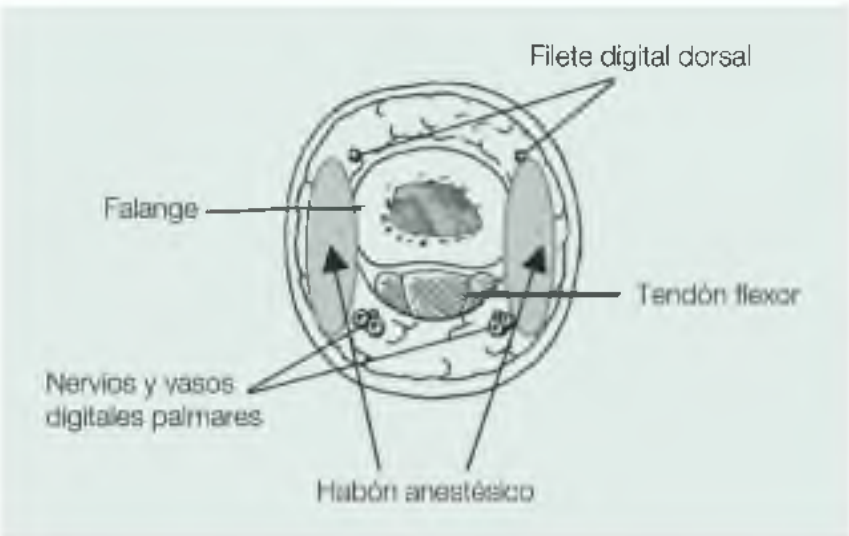



**FIGURA 38.3** Sección transversa de un dedo que muestra los nervios anestesiados durante el bloqueo digital.

## Complicaciones sistémicas

Los efectos adversos graves de la infiltración de anestésicos locales son la toxicidad y la reacción anafiláctica. La intoxicación es siempre evitable, respetando la dosis máxima tolerada según peso, usando vasoconstrictor si no hay contraindicación y aspirando el émbolo de la jeringa antes infiltrar para no introducir el agente en bolo en una vía vascular.

Aunque la reacción de hipersensibilidad inmediata grave a las amidas es absolutamente excepcional, todo paciente debe ser interrogado expresamente por su tolerancia en exposiciones anteriores (intervención dental, infiltración traumatológica u otras cirugías). En caso de duda, el paciente debe ser evaluado por un alergólogo antes de la intervención. Si se aprecian pródromos alérgicos ciertos (urticaria iniciada en el sitio de la inyección o signos de angioedema), estaría justificado intervenir precozmente con adrenalina intravenosa y derivar al paciente para su vigilancia.

A diferencia de las anteriores, una complicación común, pero leve, no

directamente relacionada con el propio agente anestésico, es la reacción vagal. Para evitar sus desencadenantes, se tranquilizará al paciente (administrando si es preciso 1-5 mg de lorazepam 30 min antes del proceso), impidiéndole la visión de agujas, sangre o heridas, se evitará el calor ambiental excesivo y se minimizará el dolor inducido (ocurre por infiltrar demasiado deprisa o por iniciar prematuramente la intervención). Durante el procedimiento, el paciente estará en decúbito y vigilado (contacto verbal continuo), para detectar precozmente la complicación. La mayoría de los casos remiten con una simple maniobra postural (Trendelenburg).

En el cuadro 38.6 se recogen las circunstancias que constituyen contraindicaciones absolutas al uso de adrenalina como vasoconstrictor por motivos anatómicos o clínicos.

### Cuadro 38.6 Contraindicaciones para el uso de un vasoconstrictor durante la infiltración anestésica en cirugía menor

#### Contraindicaciones anatómicas

- Zonas de circulación terminal, como los dedos de las manos y los pies, y el pene

#### Contraindicaciones clínicas

- Tratamiento urgente de laceraciones cutáneas traumáticas (favorece la desvitalización de tejidos lesionados y dificulta el diagnóstico de viabilidad)
- Enfermedades vasculares (arteriopatía periférica, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica)
- Diabetes mellitus
- Gestación
- Consumo de fármacos que interaccionan (riesgo de crisis hipertensivas): β-bloqueantes, fenotiacinas o antidepresivos tricíclicos o IMAO)

La seguridad del paciente no justifica la intervención quirúrgica sin anestesia: los anestésicos locales bien empleados son agentes farmacológicos de riesgo mínimo.

# Principios generales del cierre quirúrgico de la piel

En general, el cierre de heridas quirúrgicas o traumáticas practicable en AP es el cierre primario por aproximación directa de los bordes cruentos. Para evitar la infección, lograr una reparación adecuada y obtener un buen resultado estético, deben observarse ciertos requisitos técnicos al suturar. De hecho, el material con el que cerrar una herida es menos importante que unos principios de utilización correctos.

## Minimizar la agresión tisular

La manipulación cuidadosa de los tejidos durante la intervención evita la producción de restos necróticos, fácilmente colonizables por gérmenes. La tracción de la piel debe realizarse con pinzas de punta fina y dentada, que hacen presa sin aplastar el tejido.

## Hemostasia

La sangre es un excelente caldo de cultivo bacteriano. La hemostasia cuidadosa del lecho quirúrgico antes de suturar previene la infección quirúrgica. Si se infiltró adrenalina junto con el anestésico local, el sangrado capilar será mínimo. En caso contrario, la compresión directa de la herida con una gasa durante unos minutos suele cohibir incluso un sangrado llamativo. La propia sutura de la herida, al aproximar y comprimir los bordes, acaba de detener la pequeña hemorragia residual que persista tras la compresión manual. Un sangrado más abundante, de tipo venoso (continuo) o arterial (pulsátil), requiere el pinzamiento del vaso con un mosquito y su ligadura con sutura o su coagulación con un bisturí eléctrico.

## Reducción de tensión en la herida

Los bordes de las heridas cerradas a tensión se isquemizan, inhibiendo la actuación de los mecanismos antiinfecciosos humorales. La piel de las zonas anatómicas mejor vascularizadas (cara y zona superior de tronco) y los niños, en general soportan mejor esta tensión. Las fuentes de tensión tras la sutura son la resistencia del defecto cutáneo a su cierre y la fuerza aplicada al anudar los puntos de sutura.

Para minimizar la resistencia al cierre de las incisiones cutáneas programadas debe planificarse su orientación en la dirección de menor tensión en cada zona, esto es, paralelas a los pliegues cutáneos naturales o a las llamadas «líneas de relajación cutáneas» (de Langer) (fig. 38.4).

**FIGURA 38.4** Líneas de Langer en la superficie corporal humana.

Si antes de suturar la herida sus labios no pueden aproximarse fácilmente, debe realizarse una separación quirúrgica entre piel y tejidos subyacentes en todo el borde de la herida. Esta disección se practica sin cortar tejidos, introduciendo unas tijeras cerradas en el tejido celular subcutáneo y abriendo sus ramas hasta crear un espacio entre ambos planos. Los bordes de la herida así preparada deben desplazarse hasta su aproximación sin resistencia (fig. 38.5). El objetivo de la sutura posterior solo es mantener los bordes unidos hasta que la reacción tisular repare el defecto. Para ello no se necesita ninguna presión, por lo que el anudado de los puntos de sutura solo debe apretarse hasta que los bordes de la herida contacten. Si se afirman más, solo

se consigue isquemizar el tejido y producir marcas cicatriciales (en *traviesa de ferrocarril*).

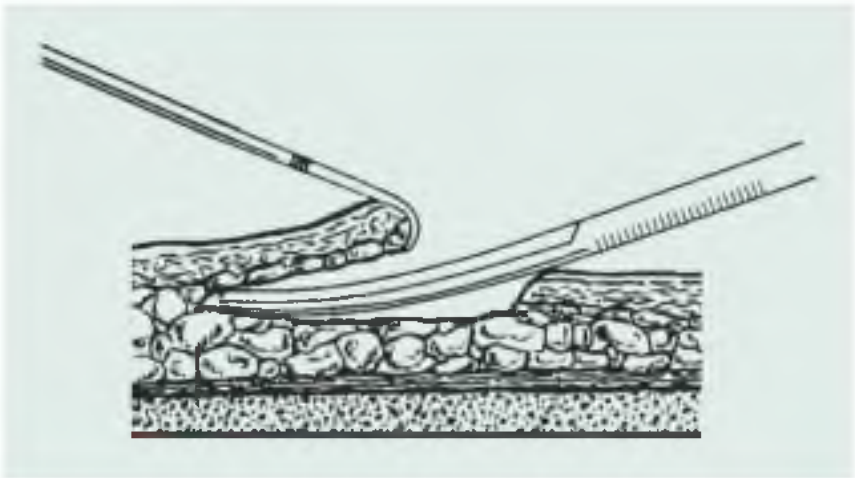


**FIGURA 38.5** Localización de la maniobra quirúrgica de disección subcutánea roma de los bordes de una herida.

## Ejecución correcta de la sutura

Las suturas bien realizadas deben producir una ligera eversión de los bordes de la herida recién suturada. De no ser así, la tracción cicatricial posterior producirá una antiestética cicatriz ancha o invaginada. Para conseguirlo, la aguja debe entrar y salir de la piel en ángulo recto respecto a su superficie (fig. 38.6), recorriendo entre ambos puntos un trayecto interno circular mediante un giro de muñeca del cirujano. Por el contrario, la introducción de la aguja tangencial a la piel produce una sutura muy superficial que invierte sus labios. El lugar de entrada y salida de cada punto debe ser equidistante respecto a la línea de herida, para que la sutura incluya la misma cantidad de tejido en cada labio y que estos no se acabalguen. Además, los puntos también deben quedar equidistantes entre sí para repartir uniformemente la tensión a lo largo de toda la cicatriz. El número de puntos será el necesario para cerrar la herida sin que queden zonas dehiscentes, iniciando la sutura en el punto medio de la herida y realizando puntos centrales sucesivos en cada defecto restante hasta el sellado completo (fig. 38.7).

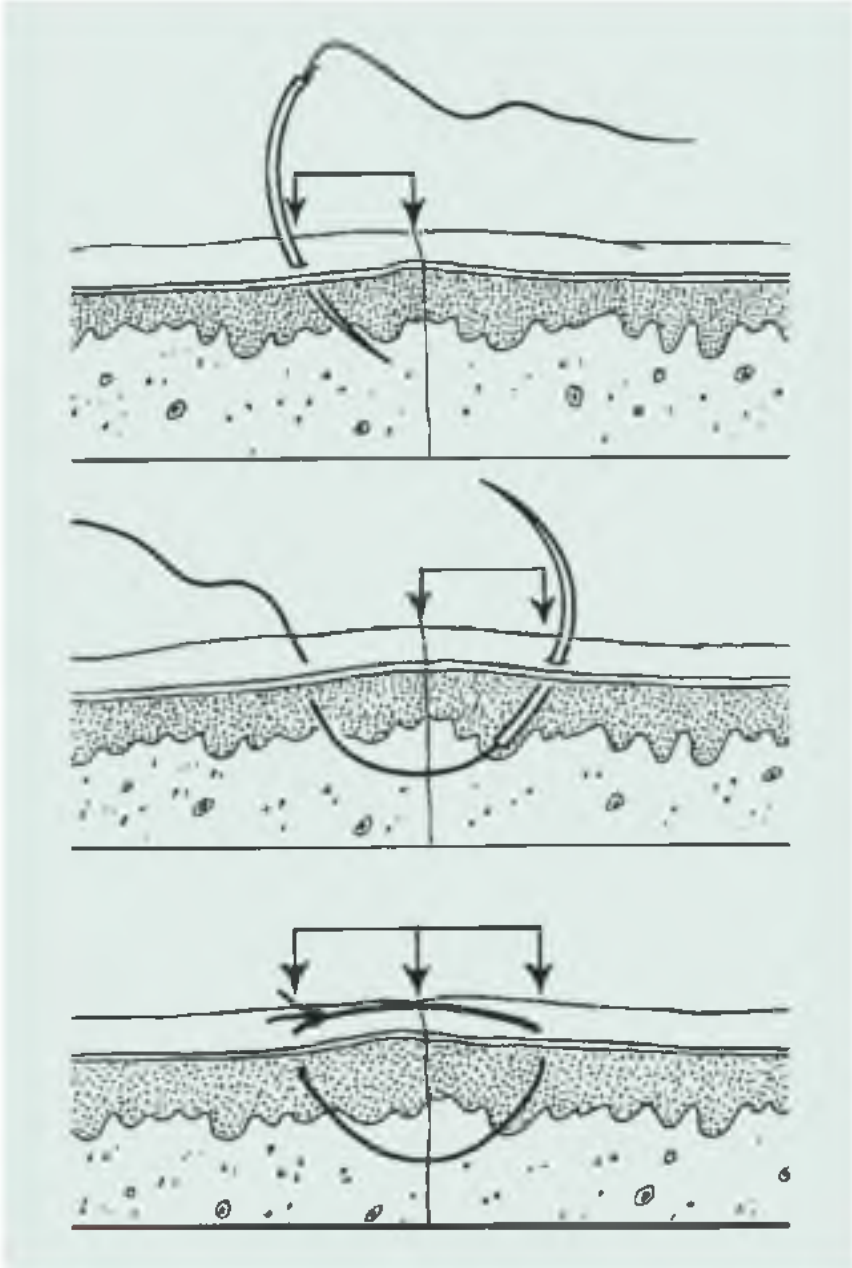


**FIGURA 38.6** Ejecución correcta del punto de sutura: punción equidistante en ambos labios.

**FIGURA 38.7** Técnica de las mitades *(halving)* en el cierre tisular para lograr la equidistancia entre los distintos puntos de una herida.

## Técnicas de sutura

Aunque en la mayoría de las heridas una sutura externa de puntos simples discontinuos (fig. 38.8A) resulta suficiente, las heridas más profundas se reparan por planos aplicando una sutura enterrada de puntos sueltos invertidos antes del cierre externo (fig. 38.8B). El anclado de estos puntos enterrados debe hacerse en estructuras consistentes que aguanten el anudado, como la dermis y la fascia muscular, según la profundidad de la herida. Este cierre realizado de dentro afuera evita la creación de espacios muertos donde se acumulen serohematomas que aumentan el riesgo de infección de la herida. Para el cierre de heridas en zonas de cierta tensión (dorso, extremidad inferior), la sutura de colchonero es una alternativa excelente (fig. 38.8C). En general, cualquiera que sea la sutura realizada, se seleccionará el hilo más fino posible que soporte la tensión de la herida.

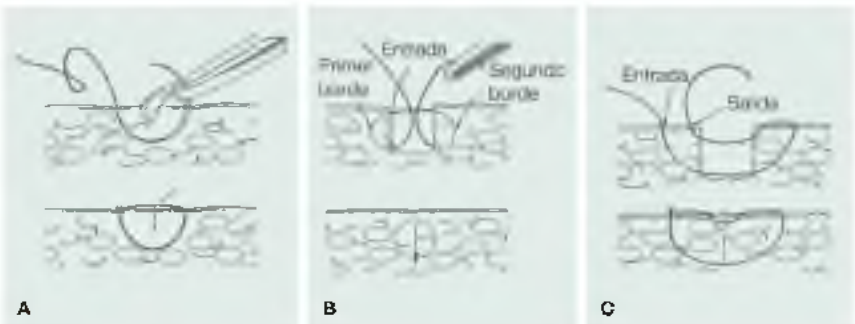



**FIGURA 38.8** Suturas usuales para el cierre cutáneo. **A.** Punto simple discontinuo. **B.** Punto simple invertido enterrado. **C.** Punto de colchonero vertical.

Las técnicas de sutura continua (externas o enterradas) son procedimientos

completamente reemplazables en cirugía menor y poco recomendables para su utilización en AP. Por contra, la sutura con grapas metálicas ahorra mucho tiempo de ejecución, descarga tensión y produce una buena eversión, por lo que el resultado estético suele ser bueno. Es una alternativa cómoda para heridas en el cuero cabelludo y cualquier otra localización (excepto la cara, las manos y los genitales), en especial para trabajar rápido con sujetos poco colaboradores o intoxicados.

En zonas de poca tensión (cara) se pueden retirar precozmente los puntos (3.°-4.° días) reemplazándolos por suturas de papel adhesivas *(strips)*. Aunque la retirada de los puntos de sutura debe hacerse de forma individualizada en cada paciente según su ritmo de cicatrización, en la sección de cuidados postoperatorios se proponen unos tiempos aproximados de retirada por zonas anatómicas. Cuanto más tiempo esté una sutura en la piel, mayor es el riesgo de producir marcas cutáneas.

Los nudos, para cualquier técnica de sutura realizada con aguja curva, se realizan más fácilmente y con menor gasto de material de forma instrumental (con el porta). Para evitar la realización de un nudo corredizo, la primera lazada del nudo debe ser doble, seguida de, al menos, dos lazadas sencillas más cruzadas entre sí (fig. 38.9).

**FIGURA 38.9** Técnica de anudado instrumental: realización de lazadas cruzadas, invirtiendo la dirección del giro de los bucles de hilo sobre la cabeza del portaagujas (adviértase que la primera lazada es doble).

La presencia de sangre o tejido desvitalizado y el exceso de tensión en la sutura son causa frecuente de complicación (infección/dehiscencia) de la herida quirúrgica.

# Intervenciones quirúrgicas urgentes

## Incisión y drenaje de abscesos

Los abscesos son colecciones de pus en cavidades preexistentes (quistes, *sinus* pilonidal, etc.) o producidas por la propia destrucción de los tejidos por una infección piógena.

La expresión clínica del cuadro consiste en signos inflamatorios locales, con un área de induración tisular más extensa que el acúmulo estricto de material purulento. La zona de fluctuación (reblandecimiento al tacto) señala la zona de drenaje. Si no se detecta fluctuación, la intervención debe demorarse, indicando al paciente tratamiento antibiótico por vía oral, analgésicos y/o AINE.

Una vez maduro el absceso, el dolor local consecuencia de la tensión del tejido circundante resulta difícil de calmar hasta que la colección no se evacua. En este momento, el tratamiento quirúrgico es imprescindible. Para tolerar mejor el procedimiento, si no existe contraindicación, es muy aconsejable administrar al paciente una benzodiazepina oral de acción rápida (p. ej., lorazepam, 1-5 mg).

Provistos de abundante gasa estéril absorbente, tras pincelar ampliamente la zona con povidona yodada y aislarla con paños estériles, se puede aplicar anestesia tópica sobre la zona de la incisión prevista (crema EMLA o espray refrigerante de cloruro de etilo). Tras ello se realiza una punción rápida en profundidad con un bisturí del n.° 11, cortando completamente la piel que cubre el área de fluctuación durante la salida de la hoja («el bisturí se introduce pinchando y se retira cortando»). La incisión debe ser amplia, pero no continuar en la zona de induración no fluctuante. En pacientes con alto riesgo infeccioso conviene recoger muestra de pus para su cultivo. Tras la salida espontánea del material acumulado, se explora la cavidad para desbridar cualquier resto necrótico con ayuda de un mosquito, el mango de un bisturí o un dedo forrado de gasa. Se realiza entonces un lavado abundante de la cavidad con suero salino (o una mezcla 1:1 de agua estéril y peróxido de hidrógeno). Cuando se obtiene un líquido claro, se realiza un lavado final con una dilución de povidona yodada en el suero salino (1:10), se rellena completamente la cavidad con tira de gasa estéril, y se aísla la zona con un apósito voluminoso y absorbente. Las curas diarias, lavando la cavidad y reponiendo el drenaje, impiden el cierre de la incisión cutánea antes de la curación del absceso, logrando que la zona cicatrice de dentro a fuera sin nuevos acúmulos de pus.

Si el paciente tomaba antibiótico prescrito en la fase precoz del absceso, debe terminar la pauta recomendada tras la intervención. Asimismo, se prescribirán antibióticos junto con el tratamiento quirúrgico a todos los pacientes inmunosuprimidos (tratamiento antitumoral, diabetes insulinodependiente mal controlada, etc.) y en los abscesos localizados en

zonas de riesgo en caso de diseminación (triángulo nasogeniano y periné). El resto de los pacientes y localizaciones no precisan cobertura antibiótica.

# Urgencias quirúrgicas en problemas anorrectales

## Absceso perianal

Los abscesos que aparecen en el área perianal se producen por obstrucciones de los conductos de las glándulas del margen del ano, con una incidencia tres veces mayor en los varones que en las mujeres. Por su situación exigen una valoración cuidadosa de su localización anatómica exacta, para diferenciarlos de otros abscesos más altos de la zona que no deben tratarse quirúrgicamente en AP (fig. 38.10).

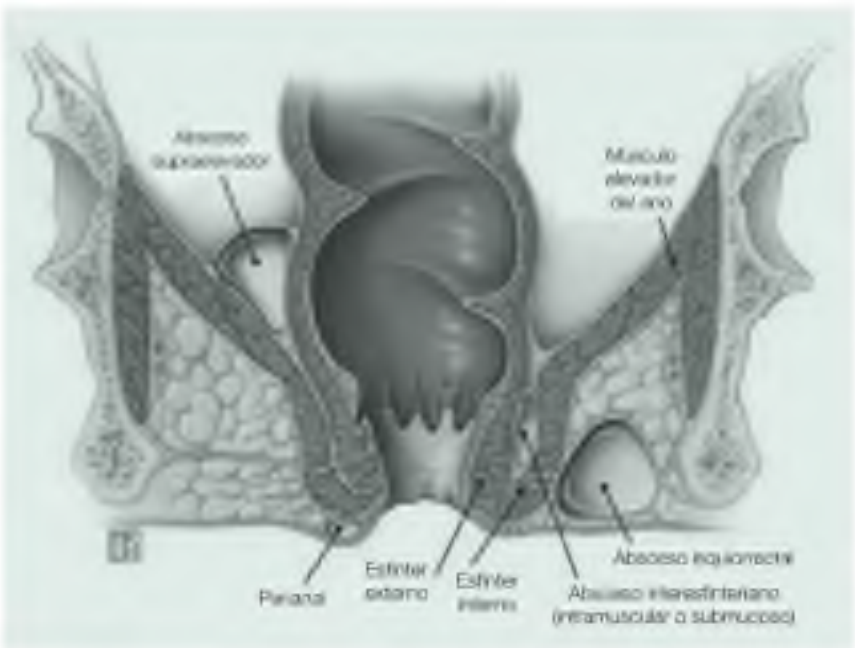



**FIGURA 38.10** Localización de los principales abscesos anales.

Para distinguirlos es preceptivo realizar un tacto rectal verificando que, una vez sobrepasado el esfínter anal, no se palpa tumoración o fluctuación sobre él. En caso contrario, debe sospecharse que se trata de un absceso alto (isquiorrectal, interesfinteriano o supraelevador) que precisa ser derivado al servicio de urgencias hospitalario. Si el absceso se encuentra bajo el esfínter, es estrictamente perianal y podría drenarse en el centro de salud. Igualmente se derivarán para valoración hospitalaria, con independencia de su localización, los abscesos de gran tamaño y los abscesos en portadores de procesos linfoproliferativos.

La maniobra de incisión y drenaje, muy molesta, exige una premedicación con un analgésico potente y una benzodiazepina de acción rápida previa a la

intervención. Tras ello, y con el paciente en posición ginecológica, se realiza una incisión en un eje radial al orificio anal, completando el resto de las maniobras comentadas más arriba para cualquier absceso. El tratamiento precoz y adecuado de los abscesos perianales evita la aparición de una fístula anal, una complicación frecuente si el proceso evoluciona espontáneamente que exige una valoración quirúrgica especializada.

## Trombosis hemorroidal

Las hemorroides internas se producen por la dilatación de las venas del plexo hemorroidal interno, en la submucosa de la zona distal del recto, y las hemorroides externas de las venas del plexo venoso hemorroidal inferior, por debajo de la línea pectínea del ano. Se manifiestan por la existencia de una tumoración blanda local, y pueden acompañarse de estreñimiento, prurito, dolor y sangrado. Ocasionalmente, además, se pueden trombosar de forma aguda, lo que incrementa bruscamente la intensidad del dolor local y aumenta el tamaño de la tumoración visible en el margen del ano, que adquiere una coloración azulado-negruzca.

La hemorroide trombosada se suele tratar de forma conservadora, con baños de asiento fríos, pomadas antiinflamatorias y/o anestésicos tópicos. Las dosis altas de venotónicos orales no han mostrado beneficio adicional alguno. Así tratadas, el proceso de resolución completo no se produce antes de 10 días. El paciente adecuadamente informado puede preferir un alivio sintomático más rápido mediante la trombectomía hemorroidal aguda, siempre que asuma los cuidados postoperatorios necesarios tras la intervención.

Para ello se coloca al paciente en posición ginecológica, se infiltra anestesia local en el margen del ano y se realiza una pequeña incisión elíptica en la superficie de la hemorroide con su eje mayor orientado radialmente al ano (fig. 38.11), a través de la cual se evacua el trombo y se limpia la zona. Tras el procedimiento no se precisa ningún tipo de drenaje ni sutura, sino la oclusión simple de la zona con un apósito absorbente que recoja el pequeño sangrado producido por la incisión. Para evitar complicaciones, se recomendará al paciente una higiene estricta (baños de asiento frecuentes con antiséptico diluido, renovando el apósito absorbente) y evitar el estreñimiento mediante una pauta de laxantes osmóticos hasta la cicatrización completa por segunda intención.

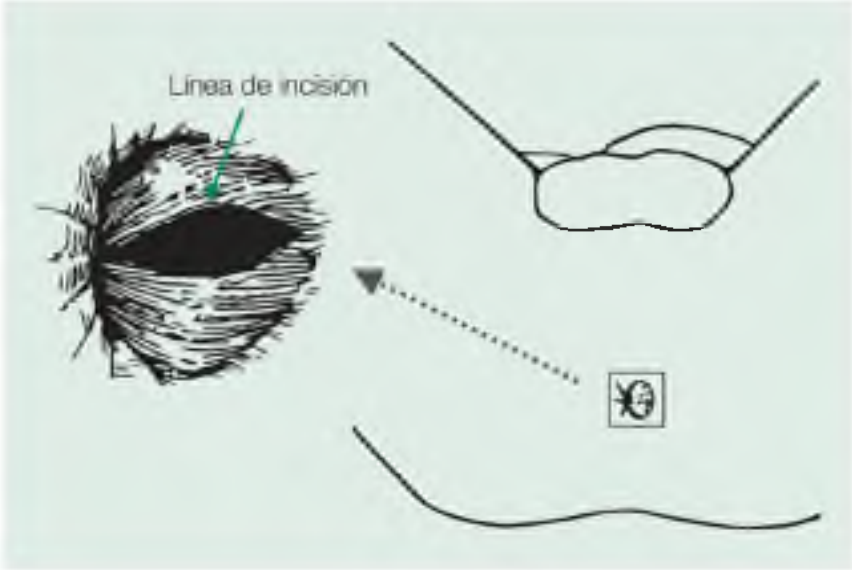



**FIGURA 38.11** Trombosis hemorroidal aguda: posición del paciente para la trombectomía quirúrgica y orientación de la incisión elíptica (radial al ano), a través de la que se extrae el trombo.

## Reparación de laceraciones traumáticas

La prioridad al atender una herida traumática es descartar en el paciente una situación de riesgo vital, causante del traumatismo o consecuencia del mismo.

Los objetivos quirúrgicos al tratar heridas cutáneas son controlar el sangrado, prevenir la infección, y recuperar la forma y la función de la zona lesionada. Por motivos médico-legales, toda herida debe ser personalmente valorada por un médico responsable del tratamiento, aunque en su reparación técnica participe activamente (o incluso la protagonice) personal de enfermería entrenado.

Ante todo, deben detectarse y tratarse en el paciente situaciones de riesgo vital derivadas del traumatismo (alteración de la conciencia, estabilidad hemodinámica, etc.). Se derivan para tratamiento especializado las heridas con pérdida considerable de tejidos (para minimizar la posible secuela estética o funcional), con lesión de estructuras nobles (nervios, tendones o vasos importantes), con fractura subyacente o amputación. En tales casos, para transportar al paciente se cohíbe la hemorragia con un vendaje compresivo y elevación de la zona, o se aplica un torniquete si existe un sangrado arterial importante.

Las heridas simples son pequeñas, limpias, de bordes netos y poca profundidad. Si se atienden después de 6 h de evolución, se consideran contaminadas, y tras 12 h, infectadas (tabla 38.3). Las heridas complejas son de forma irregular, de bordes contusos, contaminadas con suciedad o cuerpos

extraños en su interior, y/o que afectan a estructuras bajo el tejido subcutáneo. Tienen alto riesgo de infección por su contaminación externa y por el compromiso vascular de los bordes lesionados.

## Tabla 38.3

### Catalogación del riesgo infeccioso y decisión terapéutica en las heridas cutáneas, en virtud de su aspecto y del tiempo de evolución sin tratamiento

| Clasificación | Aspecto | Tiempo de evolución* | Tratamiento quirúrgico | Antibiótico v.o. |
|---|---|---|---|---|
| Limpia | Bordes netos y viables, sin contaminantes | < 6 h | Cierre primario | No |
| Contaminada | Suciedad o tejido devitalizado | 6-12 h | Cierre primario (+ Friedrich y + drenaje) | Sí |
| Infectada | Exudado fétido, mordeduras | > 12 h | Cierre por segunda intención | Sí |

* En laceraciones de la cara y la mano se admite la sutura primaria de heridas más evolucionadas, por la buena vascularización de la zona y el mayor impacto cosmético del cierre secundario. Se consideran limpias las heridas hasta las 12 h, contaminadas entre las 12 y las 24 h e infectadas a partir de las 24 h.

Algunos mecanismos especiales de lesión generan ciertas necesidades peculiares de tratamiento. Así, las abrasiones con inclusión de cuerpos extraños en la dermis (tierra, asfalto, etc.) que se incluyen en macrófagos producen tatuajes definitivos si no se retiran precozmente frotando con gasas o cepillo. Las incisiones punzantes (arma blanca, cristales, etc.) pueden producir lesiones profundas importantes con heridas superficiales menores. Las mordeduras (humana o de animal) se consideran sistemáticamente infectadas y candidatas a cierre secundario.

La preparación de heridas simples se realiza irrigando copiosamente una solución salina en la misma e infiltrando anestésico local en todo su contorno a través de sus labios abiertos (antes de ello se habrá descartado exploratoriamente una lesión nerviosa). El control del sangrado se realiza a demanda con las técnicas comentadas anteriormente que resulten adecuadas al caso. Tras ello se procede a una limpieza completa de la herida y de la piel que la circunda con povidona yodada o clorhexidina, y se aísla con un paño estéril. Descartada la presencia de cuerpos extraños o restos necróticos, si los bordes se aproximan fácilmente sin tensión, se suturan mediante puntos simples o de colchonero, con seda o monofilamento plástico de 3-4/0. En la cara no se usan puntos de colchonero y se emplean suturas más delgadas (5-6/0, mejor sintéticas). En el tronco o las extremidades pueden aplicarse puntos de acero con grapadora.

Las laceraciones complejas pueden tratarse en AP, si no se afectan estructuras nobles y no existe gran pérdida de tejidos. La preparación de la herida es similar a la descrita para las heridas simples, con la precaución de infiltrar el anestésico local perilesionalmente (en piel íntegra) y no a través de

la propia herida sucia. Tras ello se elimina con prudencia todo tejido desvitalizado detectable, reconocible por su anormal coloración. Si todos los bordes están contusos y necróticos, se requiere una escisión completa de los mismos hasta obtener unos labios rectos y sangrantes. Este procedimiento (desbridamiento de Friedrich) debe asumirse con la adecuada experiencia y seguridad por parte del interventor (en caso contrario, sería motivo suficiente para la derivación especializada del paciente). Tras el paso anterior, si es preciso, se realiza una disección roma en el tejido celular subcutáneo bajo todo el contorno de la herida para suturar la piel sin tensión. El cierre de la herida debe hacerse por planos, empleando un material reabsorbible de 2-3/0 para la fascia muscular (el propio músculo no retiene la sutura) si dicho plano está afectado, y de 3-4/0 para la unión dermis-hipodermis, ambas realizadas con puntos simples invertidos. Tras cerrar una capa, la siguiente se irriga con suero salino antes de su reparación. En la superficie se realiza una sutura con material irreabsorbible o puntos metálicos.

Debería ponerse un drenaje preventivo en toda herida suturada con riesgo de infección: todas las heridas sucias y las heridas limpias suturadas después de 6 h de evolución. En AP un dedo de guante estéril cortado por sus extremos y situado en la zona más declive resulta un drenaje disponible y eficaz. Mientras el drenaje elimine material, debe mantenerse en su lugar y, hasta que se retire, el paciente estará bajo cobertura antibiótica.

La tabla 38.4 recuerda la actitud profiláctica antitetánica adecuada en cada tipo de paciente herido, según el riesgo tetanígeno de la herida y el estado vacunal previo del paciente.

## Tabla 38.4

### Pauta de vacunación antitetánica en heridas cutáneas

| Estado vacunal | Herida limpia | | Herida sucia, tejido desvitalizado | |
|---|---|---|---|---|
| | Vacuna | Inmunoglobulina | Vacuna | Inmunoglobulina |
| Vacuna desconocida, incompleta o no vacunado | Sí[a] | No | Sí[a] | Sí |
| Vacunación correcta | No[b] | No | No[c] | No[d] |

[a] Comenzar o completar: si tiene dos dosis, completar. Si tiene una dosis y han pasado más de 5 años, comenzar la pauta de vacunación.

[b] Dosis de recuerdo si hace más de 10 años.

[c] Dosis de recuerdo si hace más de 5 años.

[d] En agammaglobulinémicos e inmunodeprimidos, dosis de refuerzo de toxoide e inmunoglobulina.

El paciente debe ser instruido para que limpie la herida con antiséptico tras su higiene diaria y que reponga un apósito limpio y seco si se trata de una zona expuesta a suciedad o roce. Una pauta analgésica menor sin AAS y el reposo de la zona suelen controlar las molestias del postoperatorio.

Las heridas se explorarán por personal sanitario a las 24 h de su

tratamiento y dos o tres veces más durante la primera semana en busca de signos de infección (enrojecimiento más extenso que 0,5 cm en torno a la cicatriz o evacuación de pus) u otra complicación. En caso de infección declarada, se retiran algunos puntos para evacuar el exudado, se toma muestra para cultivo y se prescribe un antibiótico β-lactámico sistémico con buena cobertura antiestafilocócica. Los pacientes diabéticos deben añadir a la pauta anterior una quinolona para cubrir la posible participación de *Pseudomonas* en la infección. Si no se produce mejoría, se realiza una nueva limpieza quirúrgica de la herida permitiendo un cierre por segunda intención bajo cobertura antibiótica. Este proceso, más lento y de peor resultado estético, consiste en desbridar la zona y realizar curas húmedas sucesivas con aplicación de cremas antisépticas (povidona, sulfadiazina argéntica), hasta su granulación y reepitelización completa.

# Escisión de lesiones cutáneas y subcutáneas

La eliminación parcial (biopsia diagnóstica) o completa (extirpación terapéutica) de lesiones cutáneas es un procedimiento muy común en la clínica dermatológica. En AP, las biopsias solo deberían realizarse por indicación especializada para evitar su realización precipitada en lesiones que serían macroscópicamente identificables por un experto. Debe también evitarse la extirpación completa de lesiones en las que se sospeche malignidad, derivando al paciente a un servicio capacitado para el manejo integral del problema (cirugía radical, valoración de extensión, tratamientos complementarios, etc.). En cualquier caso, con carácter general, se recomienda el envío de todas las piezas extirpadas para su filiación histopatológica. Se remite al lector al capítulo 37 de este texto para el estudio de lesiones cutáneas no malignas susceptibles de tratamiento quirúrgico en AP. En la tabla 38.1 se sugiere un listado de estas patologías, detallando el nivel histológico de afectación y las alternativas terapéuticas de elección para cada una de ellas.

La extirpación terapéutica de lesiones cutáneas en AP que precisen tratamiento quirúrgico exige un diagnóstico clínico de presunción cierta previo y una confirmación histopatológica posterior.

## Escisiones tangenciales

La técnica más sencilla y rápida para la extirpación de lesiones cutáneas sobreelevadas de pequeño tamaño es su escisión tangencial. Este tipo de escisión puede realizarse afeitando la masa que protruye con un bisturí del n.º 15 usado en paralelo a la superficie cutánea o usando un instrumento quirúrgico específico para este fin como la cureta (cucharilla de raspado), que permite profundizar algo más en el espesor de la piel. Ambos instrumentos deben eliminar solo las capas cutáneas más superficiales (epidermis y dermis superior) para permitir la reepitelización posterior de la zona sin secuelas cicatriciales. Estos procedimientos son útiles en la eliminación de lesiones excrecentes, como queratosis seborreica, acrocordones, molusco contagioso, verrugas periungueales, etc.

La técnica se realiza bajo anestesia tópica o por infiltración intradérmica de un habón de anestésico local con vasoconstrictor bajo la lesión, lo que delimita la lesión y facilita su eliminación. Para evitar cortes incontrolados se debe estabilizar la piel, tensando su superficie con la mano no dominante (fig. 38.12). Tras la extirpación se realiza hemostasia por compresión, aplicación de hemostáticos (agua oxigenada) o electrocoagulación, según disponibilidad. La zona, que no precisa ninguna sutura, se cubre con un apósito vaselinado

estéril o con una gasa impregnada en una pomada antiséptica hasta su reepitelización.

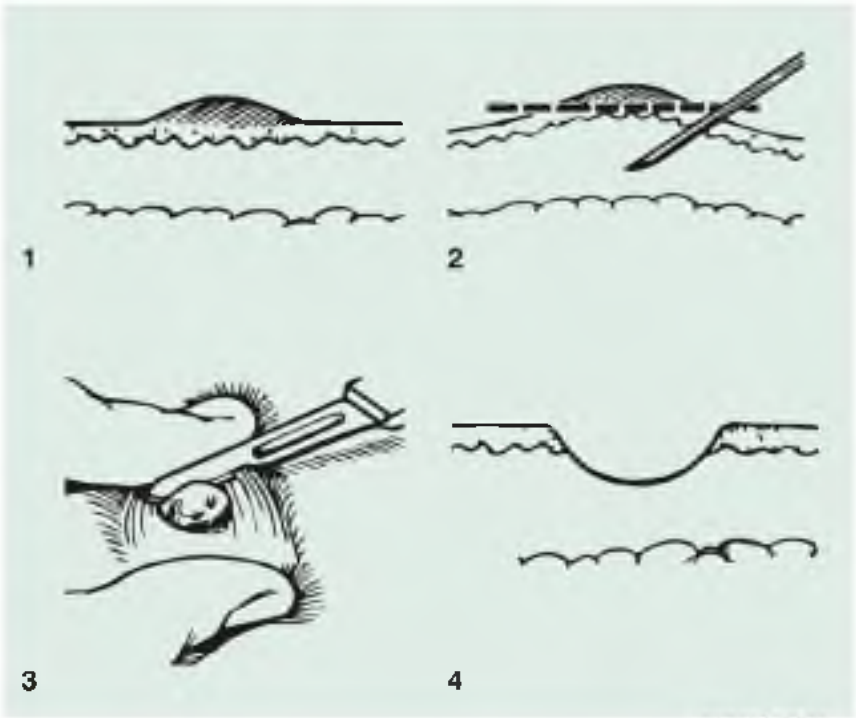



**FIGURA 38.12** Procedimiento del afeitado de lesiones cutáneas superficiales.

## Escisión cilíndrica

Para la eliminación de pequeñas piezas de piel que incluyan todas las capas cutáneas, puede extirparse una pieza cilíndrica de piel mediante un bisturí de sacabocados *(punch)* de 2-8 mm de diámetro. Aunque diseñados para la obtención rápida de biopsias cutáneas, en AP resultan útiles para la extirpación completa de lesiones de pequeño diámetro (*nevus*, queratosis actínicas, cuernos cutáneos, etc.), la extracción de cuerpos extraños (perdigones, cristales, etc.) y la llamada «mínima cirugía» de ciertos quistes cutáneos.

Antes de aplicar el *punch* se debe tensar la piel en sentido perpendicular a las líneas de tensión cutánea de la zona. Si se tracciona de esta forma, tras introducir verticalmente el *punch* en la piel con un movimiento de rotación y eliminar la pieza cutánea cortada, el defecto resultante elíptico será fácil de reparar con uno o dos puntos sueltos en su diámetro menor.

## Escisión fusiforme

Para la eliminación de lesiones cutáneas mayores o más profundas, la escisión

fusiforme de piel es el procedimiento universal para conseguir un cierre primario sencillo y estético (una cicatriz lineal).

El ojal de incisión correcto (fig. 38.13) se logra pintando en la piel un huso elíptico con una relación largo:ancho de 3:1. Husos más cortos producen «orejas de perro» durante el cierre (se eleva un pliegue cutáneo en los extremos de la sutura). El eje mayor del huso se orientará paralelo a las líneas de tensión cutánea de la zona, para minimizar la cicatriz resultante (v. fig. 38.4). Además, la lesión extirpada debe incluir un margen mínimo de 2 mm de piel sana en todo su contorno.

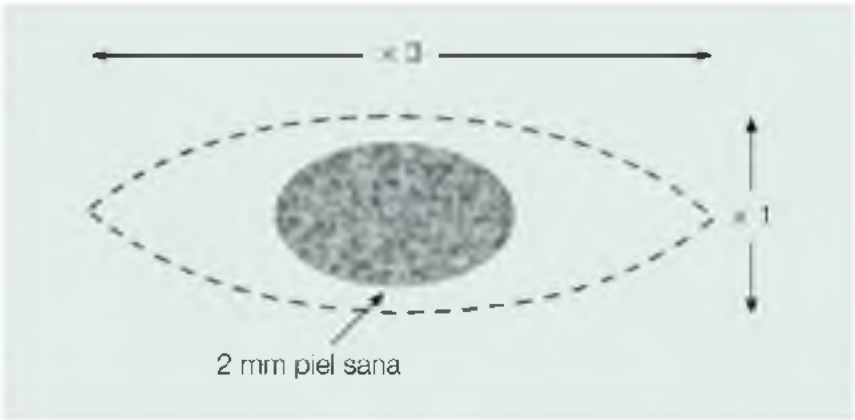



**FIGURA 38.13** Dimensiones teóricas de la escisión elíptica, para garantizar un cierre primario sin «orejas de perro».

Tras preparar y anestesiar la zona, el corte de ojal quirúrgico se hará en un solo trazo continuo que profundice hasta la grasa subcutánea. Durante su trayectoria, la hoja del bisturí del n.° 15 se mantendrá perpendicular a la superficie cutánea evitando biselar los bordes de la herida que hay que reparar. La separación de la base de la pieza del tejido subcutáneo se realiza con una tijera o bisturí, mientras se tracciona de un extremo del huso con una pinza o mosquito, sin deteriorar la lesión. Las precauciones del cierre del defecto resultante se han comentado con anterioridad.

## Extirpación de quistes

Las lesiones subcutáneas más comunes son los mal llamados «quistes sebáceos» (quistes epidérmicos o quistes triquilemales en el cuero cabelludo). Su técnica clásica de escisión consiste en la disección completa del quiste manteniendo su cápsula íntegra. Para ello, a través de una incisión cutánea lineal o fusiforme, se separa la pared del quiste de los tejidos adyacentes de forma roma con una tijera o mosquito curvo, con la ayuda de unos separadores que amplíen el campo quirúrgico (fig. 38.14). Se finaliza cerrando por planos la herida y colocando un apósito compresivo que evite el acúmulo de sangre en la zona.

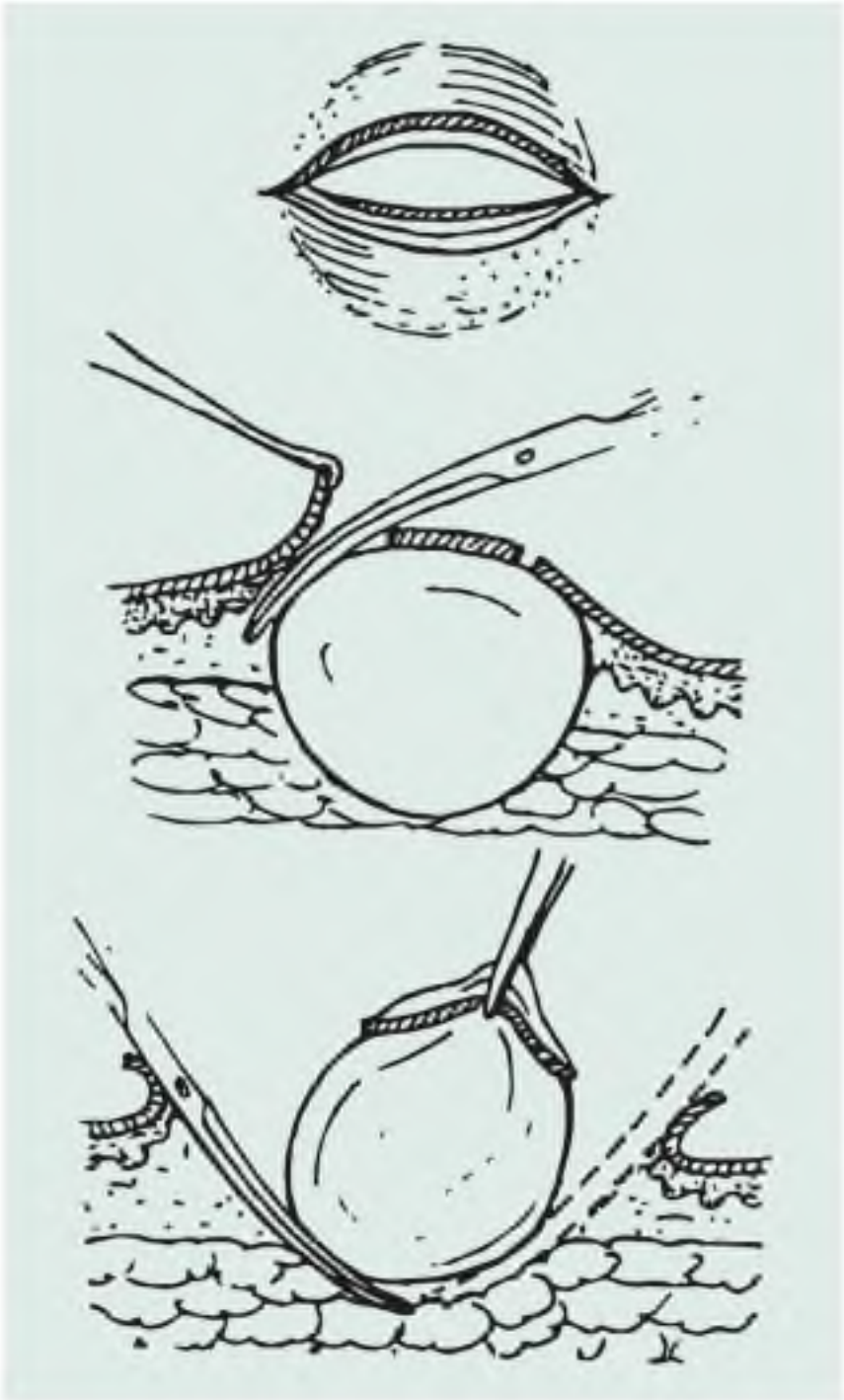


**FIGURA 38.14** Maniobra de disección extracapsular de un quiste epidérmico a través de una incisión fusiforme.

Una alternativa de excelente resultado estético es la extirpación por «mínima cirugía», siempre que el quiste no esté muy adherido al tejido que lo circunda (quistes de aparición reciente y que no hayan sufrido inflamación traumática o infecciosa previa). En este caso se exprime el contenido del quiste a través de una pequeña incisión lineal o de un ojal de *punch* de 3-4

mm que perfore la piel y la propia cápsula quística. La cápsula se extrae por tracción con un mosquito tras vaciar completamente el quiste, y se repara la herida cutánea con 1-2 puntos de sutura, con mínimas marcas cutáneas.

# Intervenciones ungueales

## Hematoma subungueal

El diagnóstico del cuadro se establece por inspección de una coloración negruzca en el lecho ungueal tras sufrir una compresión traumática del pulpejo. Después de la limpieza y desinfección de la zona, sin necesidad de anestesia local, se abre un orificio en la tabla ungueal aplicando un «clip» de papelería incandescente (o la aguja de un electrocauterio) hasta disolver la uña y acceder al hematoma. Una ligera presión del pulpejo afecto vaciará completamente la colección hemática, con el alivio inmediato del dolor. Debe evaluarse detalladamente a los pacientes con hematomas espontáneos, por la posible coagulopatía subyacente.

## Infecciones de la uña y el pulpejo

### Paroniquia

Es una infección bacteriana aguda de entrada cuticular (predisponen a la misma la manicura y la onicofagia) que se suele delimitar si se aplican baños o compresas calientes precozmente y un antibiótico tópico. Si espontáneamente se abscesifica y drena, se produce un alivio inmediato de las molestias. Solo si el dolor o la zona de fluctuación resultan excesivos, se realiza una pequeña incisión de drenaje paralela al margen ungueal previa anestesia digital. El paciente realizará curas locales hasta la resolución del proceso.

### Panadizo

La infección localizada del pulpejo del dedo produce un dolor intenso por el acúmulo purulento en un espacio cerrado y tiene más complicaciones potenciales que la paroniquia si se deja evolucionar. En este caso es prioritario un drenaje quirúrgico precoz y un tratamiento antibiótico antiestafilocócico por vía oral. La incisión de drenaje no debe hacerse en la superficie palmar del pulpejo, sino en su cara lateral, en la zona de máxima fluctuación (fig. 38.15). Durante 24-48 h se deja un drenaje de tira de gasa para garantizar la evacuación completa de la cavidad y se realizan curas hasta la resolución del cuadro.

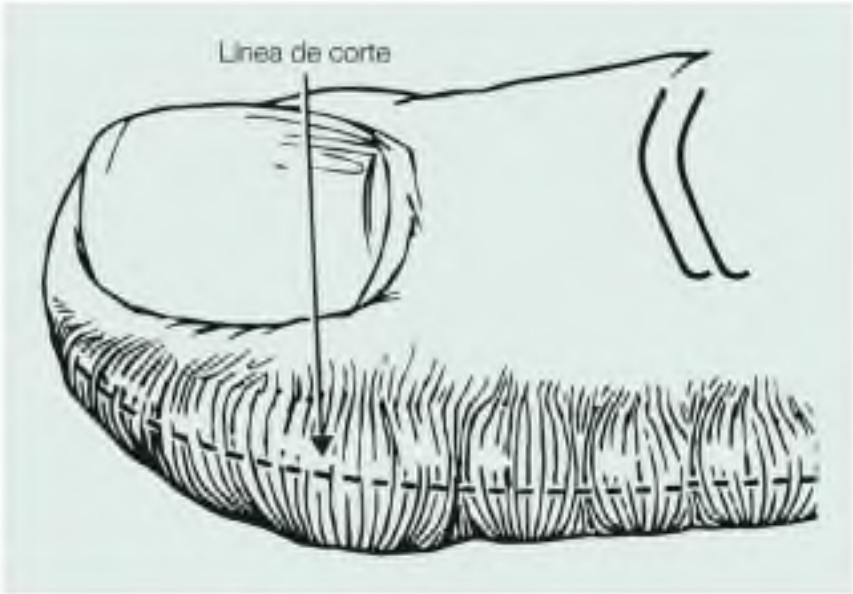



**FIGURA 38.15** Línea de incisión para un panadizo.

## Avulsión ungueal y matricectomía

La separación de la uña de su lecho y su extirpación completa deberían ser, por sus frecuentes indicaciones, un procedimiento de dominio imprescindible para el médico de AP. Sus utilidades más comunes son las onicomicosis extensas sin respuesta a la terapia antifúngica, la onicocriptosis (uña encarnada) bilateral resistente al tratamiento conservador, las deformidades ungueales excesivas (onicogrifosis u otras distrofias) y los arrancamientos traumáticos incompletos.

El procedimiento se realiza tras una preparación previa que incluye la limpieza y pincelación antiséptica amplia, la anestesia digital (v. fig. 38.3) y la aplicación de un torniquete (con gasa o banda elástica) en la articulación metacarpofalángica del dedo. Durante 15-20 min, esta isquemia digital es segura y permite un procedimiento exangüe. La uña se despega de su lecho introduciendo un mosquito cerrado entre ambos y abriendo sus ramas en el interior (o introduciendo una pinza recta o un despegador ungueal en ese espacio). Después se sujeta con una pinza gruesa (Kocher) por uno de sus márgenes laterales y se elimina por tracción hacia el lado contralateral. El lecho ungueal sangrante se tapona con un apósito vaselinado y se cierra con un vendaje compresivo, efectuado antes de soltar completamente la banda de isquemia. Es aconsejable reposar el miembro elevado durante las primeras horas del postoperatorio y disponer de una pauta de analgésicos según necesidades. Si no se aprecia complicación en una primera cura a las 48 h, el paciente puede asumir los cuidados posteriores lavando diariamente la zona con una dilución antiséptica en agua caliente y realizando curas húmedas de la zona (aplicación de una crema antibiótica y reposición de un apósito de

gasa). Durante la primera semana se evitará el calzado cerrado. La curación definitiva se logra en 4-6 semanas.

En caso de uña encarnada recidivante, tras eliminar la uña debe destruirse su matriz (matricectomía) para evitar total o parcialmente el crecimiento ungueal y nuevas recidivas del cuadro. Si el problema es unilateral, podría eliminarse solo la porción marginal de la uña, cortándola con tijera desde el borde libre a la zona proximal y extrayendo este fragmento con una pinza (fig. 38.16). Tras ello, se accede a la matriz por una incisión del pliegue ungueal, extirpándola por raspado (curetaje) o cauterización aplicando en la zona una torunda empapada en fenol al 80% durante 2 min. Si existe mucho tejido de granulación en el reborde ungueal, se extirpa la zona con un huso de piel «en cuarto de naranja».

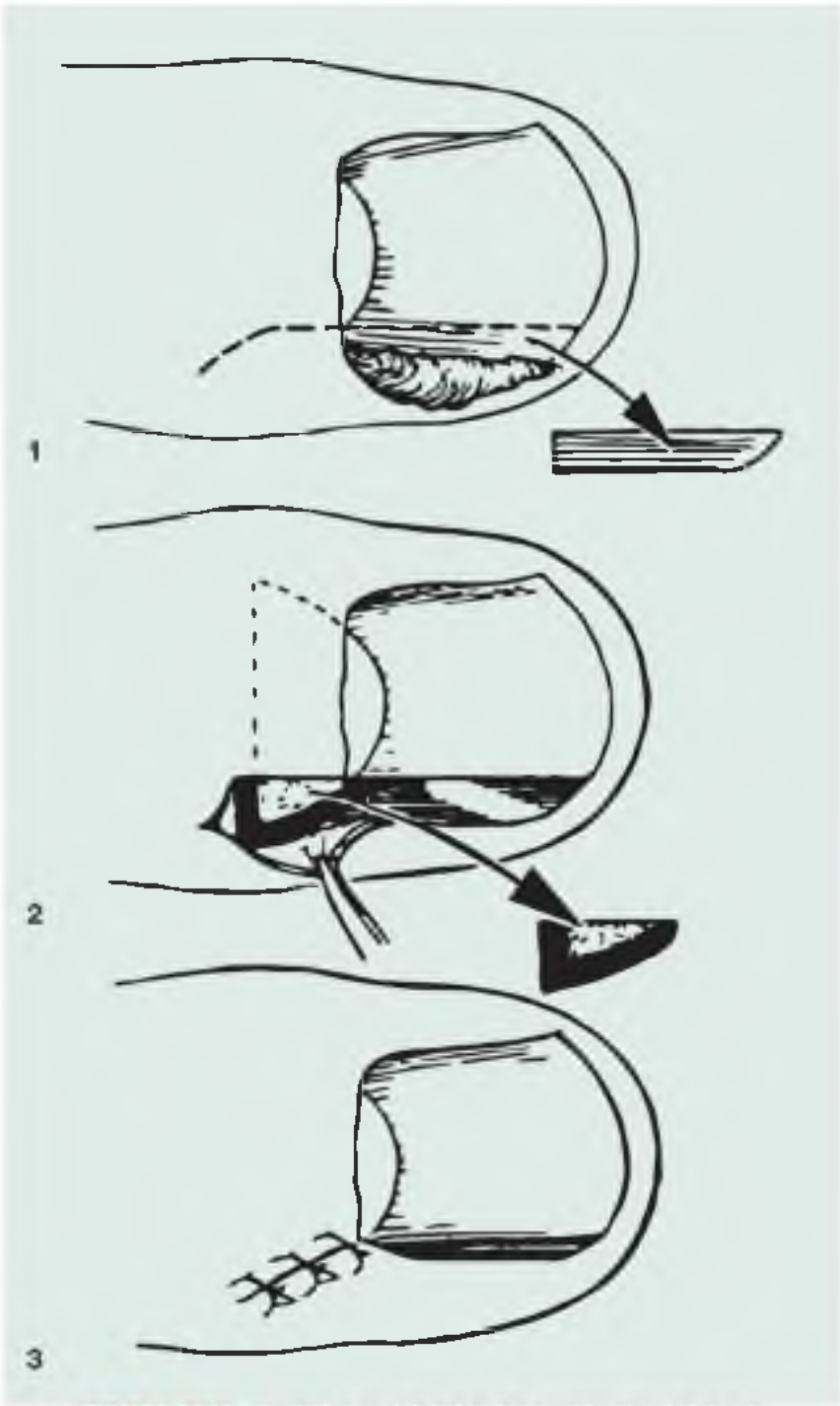



**FIGURA 38.16** Avulsión parcial de la uña y matricectomía lateral.

Si la zona encarnada tiene infección activa, se administrarán antibióticos orales y antisépticos tópicos hasta controlar la supuración antes de intervenir. Se contraindica especialmente la cirugía ungueal en AP en los pacientes diabéticos o con enfermedades vasculares periféricas.

# Cirugía destructiva de lesiones superficiales

## Criocirugía

Con una adecuada indicación, la criocirugía es una opción de tratamiento eficaz y sencilla, que evita la necesidad de preparación quirúrgica y de anestesia local, pues la propia congelación reduce la sensibilidad de la zona intervenida. La técnica consiste en la destrucción de lesiones cutáneas mediante su congelación brusca y controlada. Temperaturas letales para la piel (inferiores a –20 °C) se consiguen con el nitrógeno líquido o mezclas de agentes volátiles que congelan más superficialmente. El nitrógeno líquido (–195 °C) es el agente más barato y fácil de aplicar. Necesita ser almacenado en un contenedor especial a partir del cual se manipula en pequeñas cantidades para su aplicación al paciente. Entre los productos de «baja congelación» en España se comercializan varios dispositivos de espray de dimetiléter-propano (–57 °C), y el propio hielo seco ($CO_2$ en estado sólido, a –78,5 °C).

La congelación resulta indicada para lesiones benignas superficiales, como verrugas (comunes, plantares, planas), moluscos contagiosos, pequeños acrocordones, queratosis seborreicas y ciertas lesiones premalignas, como la queratosis actínica única o en número reducido. Al no obtenerse espécimen para examen histológico, debe evitarse esta técnica si existe duda de malignidad en la lesión.

La técnica de criocirugía más elemental es la aplicación del agente criógeno con una torunda de algodón impregnada por inmersión en nitrógeno líquido. También existen pistolas de eyección a chorro de nitrógeno líquido (Cry-Ac®, Crioskin®, etc.), que congelan con más precisión y sin contactar con la piel.

La torunda debe aplicarse verticalmente sobre la lesión para concentrar la temperatura más baja posible en la zona de contacto, hasta producir un bloque de congelación cutáneo que incluya 1-2 mm de piel sana alrededor de la lesión. Según la lesión sea más o menos gruesa, la zona debe congelarse durante un tiempo que oscila entre 30 y 90 s. Cuanto más tiempo de congelación y más se presione la torunda, mayor profundidad de la congelación se obtiene. La crioterapia es más destructiva si estos tiempos de congelación se consiguen en ciclos sucesivos de congelación de 15-20 s interrumpidos por fases de descongelación. En general, las lesiones muy queratósicas (verruga plantar, etc.) requieren una preparación previa con queratolíticos o la eliminación por raspado de la capa córnea antes de su congelación, para mejorar los resultados de la técnica.

Durante la aplicación, el paciente experimenta una ligera molestia (quemazón) que suele acentuarse tras la descongelación de la zona y persiste hasta la aparición de una flictena dermoepidérmica en las horas siguientes. Si no se congeló en exceso, tras la denudación de la ampolla la zona se

reepiteliza sin cicatriz en 10-14 días. Tras este período se puede replantear una nueva aplicación si la respuesta fue parcial. Una hiperpigmentación postinflamatoria de la zona tratada es frecuente y transitoria; por el contrario, la congelación excesiva en sujetos de raza negra o piel oscura puede dejar máculas acrómicas permanentes por destrucción local de melanocitos.

El cuadro 38.7 resume las principales precauciones en el uso de la crioterapia.

### Cuadro 38.7 Situaciones en las que hay que tener precaución con la crioterapia

- Lactantes
- Ancianos
- Piel dañada por el sol
- Piel dañada por la radiación
- Piel tratada con esteroides tópicos crónicos
- Enfermedades concurrentes:
    - Neoplasia inmunoproliferativa, mieloma o linfoma
    - Macroglobulinemia
    - Colagenopatía grave activa
    - Colitis ulcerosa grave activa
    - Glomerulonefritis postestreptocócica aguda
    - Endocarditis bacteriana subaguda activa
    - Sífilis activa
    - Infección activa por el virus de Epstein-Barr
    - Infección activa por el citomegalovirus
    - Infección grave crónica por el virus de la hepatitis B
    - Niveles altos de crioglobulinas
    - Uso de esteroides en dosis altas
- Lesiones periorbitarias
- Parte interna de las piernas, los pies y los tobillos, si existe compromiso circulatorio
- Áreas en las que los cambios de pigmentación o la pérdida de pelo sean de vital importancia para el paciente

La criodestrucción de lesiones cutáneas es una terapia de resultados parcialmente predictibles, no exenta de riesgo iatrogénico. Su indicación en AP solo resulta apropiada en patologías epidérmicas con diagnóstico de certeza previo.

## Electrocirugía

Los bisturíes eléctricos transforman la energía eléctrica en calor por la

resistencia de los tejidos al paso de la corriente. Según la longitud de onda de la corriente aplicada, el calor local resulta útil para diferentes aplicaciones: destruir lesiones superficiales (electrodesecar), realizar hemostasia de tejidos sangrantes (electrocoagular) y cortar lesiones sobreelevadas o pediculadas en la superficie cutánea (electroseccionar).

Para la cirugía cutánea se emplean aparatos monopolares que disponen de un electrodo terapéutico (mango con cabezales intercambiables) y de un electrodo de dispersión (placa), que, colocados en alguna zona distante del cuerpo del paciente, cierran el circuito. Todos los modelos tienen un selector de frecuencia, que modifica la onda para producir las distintas modalidades de terapia, y un selector de intensidad de corriente para regular el efecto producido.

La *electrodesecación* se realiza con un electrodo amplio (en forma de bola) con el que se recorre la superficie de la lesión lentamente sin presionar produciendo un daño muy superficial en los tejidos. Cuando la lesión cambia de color, se elimina frotando el tejido necrosado con una gasa. Se realizan curas húmedas hasta la reepitelización de la zona. Esta técnica no debe utilizarse si existen dudas sobre la naturaleza de la lesión se va a destruir, ya que no se obtiene ninguna muestra de tejido para analizar. La electrosección se realiza con electrodos en forma de asa o aguja con los que se puede seccionar y coagular el cuello de lesiones pediculadas. La *electrocoagulación* de vasos sangrantes es la técnica más rápida y eficaz de hemostasia quirúrgica. Solo este uso justificaría la disponibilidad de un bisturí eléctrico básico en los centros de salud. La forma correcta de detener el sangrado es la coagulación indirecta del punto sangrante aplicando la corriente a través de la punta fina de una pinza de Adson o de un mosquito, destruyendo muy selectivamente el lecho quirúrgico para no interferir en la cicatrización normal.

El uso del bisturí eléctrico exige un adecuado conocimiento del aparato y de su rutina de uso para evitar riesgos: no emplear antisépticos combustibles, retirar todo objeto metálico en contacto con la piel, mantener el interventor aislado mediante guantes intactos, usar mascarilla para no inhalar humo y asesorarse de los riesgos específicos en pacientes portadores de marcapasos (según el modelo).

# Postoperatorio y complicaciones de la cirugía menor

## Cuidados postoperatorios

Para prevenir la infección de la herida quirúrgica, tras la intervención se pincela la herida con una solución de povidona yodada y se protege con un apósito de gasa estéril que absorba el posible sangrado. Para el cierre por segunda intención (como en la cirugía de la uña encarnada o tras la electrocoagulación) se usan gasas vaselinadas, apósitos de hidrocoloide o se cubre la herida con pomada antiséptica (povidona yodada, sulfadiazina argéntica) antes del apósito de gasa.

Si la herida no molesta llamativamente, se debe revisar en 24 h por personal sanitario para descartar complicaciones. El paciente debe mantener la herida seca durante las primeras 48 h poscirugía. A partir de entonces se puede mojar durante la higiene diaria, aplicando un antiséptico tópico después. Se mantendrá un apósito en la zona si está expuesta al roce o la contaminación. Se aconsejará asimismo un reposo discrecional en la zona suturada hasta su cicatrización completa.

Cuanto antes se retiren los puntos de sutura, menor es el riesgo de marcas en la cicatriz, pero mayor es la posibilidad de reapertura o dehiscencia de la herida, sobre todo en zonas de tensión mecánica. Aunque se debe individualizar cada caso, el cuadro 38.8 sugiere tiempos medios de retirada de las suturas. Si existen dudas de la resistencia de la cicatriz reciente, se pueden eliminar puntos alternos y reforzar la zona con tiras adhesivas *(strips)*.

### Cuadro 38.8 Tiempo de retirada de la sutura por regiones anatómicas

- Cara: 4-5 días
- Cuero cabelludo: 7 días
- Cara anterior del tronco: 8-10 días
- Miembros superiores: 10-12 días
- Dorso y extremidades inferiores: 10-14 días

## Complicaciones posquirúrgicas

El porcentaje de complicaciones de la cirugía menor realizada en AP, con adecuado entrenamiento, es mínimo y de escasa gravedad.

El sangrado de la herida o la formación de un hematoma debe prevenirse con una buena hemostasia intraoperatoria, cerrando por planos las heridas

profundas y evitando el consumo de ácido acetilsalicílico al menos 7 días antes de la intervención. En general, la *hemorragia* de una herida suturada cede mediante compresión y vendaje firme de la zona. Los *hematomas* atendidos precozmente pueden evacuarse a través de la incisión o retirando algún punto de sutura.

Se debe sospechar *infección* si la herida enrojece sus márgenes más de 0,5 cm. Se confirma si se evacua pus al exprimirla. Con buena técnica (asepsia correcta, hemostasia, sutura monofilamento, herida sin tensión), esta complicación ocurre en el 2-4% de las cirugías cutáneas. No está indicada la profilaxis antibiótica más que en la reparación de laceraciones sucias o contaminadas por retraso en el tratamiento. El tratamiento de una infección obliga a drenar la herida, dejándola cicatrizar por segunda intención bajo cobertura antibiótica.

Conviene distinguir las *dehiscencias* cicatriciales (ensanchamiento plano de la cicatriz, en los meses siguientes a la retirada de los puntos), frecuente y difícil de prevenir en la espalda, de las *cicatrices queloides* (hipertróficas, que rebasan límites), típicas en ciertas zonas (cara anterior del tórax y región deltoidea), en pacientes jóvenes y en individuos de raza negra. Si existe predisposición conocida, resultan casi inevitables. Para evitar la pigmentación cicatricial postinflamatoria debe recomendarse al paciente fotoprotección rigurosa durante al menos 6 meses tras la intervención (o evitar, en lo posible, cirugías no urgentes en zonas expuestas, antes del período estival).

El dolor resistente a los analgésicos menores (hematoma) o el enrojecimiento excesivo de los bordes de la herida (infección) son signos precoces de complicación quirúrgica aguda que se deben detectar y tratar lo antes posible.

# Cirugía mayor y Atención Primaria

## Valoración preoperatoria y preparación para la cirugía mayor en el centro de salud

### Papel de la Atención Primaria

El objetivo principal de este peculiar examen médico es la detección de problemas de salud en el paciente candidato a una cirugía mayor programada, que aumenten su morbimortalidad quirúrgica. Aunque en nuestro sistema sanitario el paciente suele derivarse para su evaluación antes de una intervención al servicio especializado donde se intervendrá, el médico de AP debería colaborar eficientemente en la preparación preoperatoria de sus pacientes, aprovechando el conocimiento previo de la biografía sanitaria del paciente. Además, los estudios necesarios para la mayoría de las intervenciones pueden realizarse de forma ambulatoria y en el centro de salud del paciente siempre que se concierten claramente con el servicio quirúrgico responsable de la intervención.

Idealmente, el médico de cabecera debería identificar adecuadamente situaciones de riesgo prequirúrgico y discutir con el paciente y su familia los motivos, resultados esperables y posibles complicaciones de la intervención propuesta, facilitando la obtención posterior de un consentimiento informado válido por el cirujano interventor. Existe bibliografía específica que resume las indicaciones y la relación beneficio/riesgo de una gran variedad de intervenciones comunes, muy útil con fines informativos para el médico de cabecera.

Debería también comunicar al cirujano recomendaciones específicas para el cuidado de los problemas médicos previos del paciente durante el período perioperatorio, hasta recuperar su custodia sanitaria al alta y preparar al paciente para evitar riesgos quirúrgicos prevenibles: reducción de una obesidad severa, profilaxis antibiótica de la endocarditis si se precisa, deshabituación tabáquica 2 meses antes de la intervención e inmunización antitetánica.

### Riesgo quirúrgico y contenidos de la evaluación preoperatoria

En general, se acepta la utilidad de realizar a pacientes sin patología conocida un protocolo analítico básico que incluya hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas, tiempo de protrombina y de cefalina, glucosa, creatinina, sodio, potasio, GOT, albúmina y un examen urinario. Un electrocardiograma se aconseja en mayores de 45 años y una radiografía torácica en mayores de 65 años. Otros estudios se indican en función de las características del paciente o del procedimiento que se va a realizar (test de embarazo, espirometría, gasometría, etc.). La detección sistemática de anticuerpos contra el VIH, incluida en el preoperatorio de muchas

instituciones por motivos discutibles de seguridad biológica, está sujeta a debate ético y legal.

Los criterios generalmente aceptados para efectuar una consulta preanestésica especializada son la edad superior a 65 años y/o la presencia de alguna de las siguientes patologías asociadas: diabetes mellitus, enfermedad cardíaca (isquemia, arritmia, valvulopatía), hipertensión arterial, malnutrición u obesidad, enfermedad pulmonar, tratamiento con corticoides o anticoagulantes, insuficiencia orgánica de cualquier origen, antecedentes psiquiátricos o adictivos, enfermedad convulsiva o extrapiramidal, gestación y antecedente conocido de hipersensibilidad.

En general, la mayoría de los problemas médicos de relevancia derivados de la cirugía son complicaciones cardiopulmonares, y el riesgo se duplica en la cirugía de emergencia respecto a las intervenciones programadas. En grado variable, todos los anestésicos deprimen la contractilidad miocárdica. Los actos quirúrgicos de duración superior a 3 h aumentan específicamente las complicaciones pulmonares y la posibilidad de trombosis venosas profundas. La cirugía próxima al área diafragmática (cirugía torácica y abdominal alta) causa disfunción respiratoria y dolor con mayor riesgo de complicación pulmonar (atelectasia, neumonía e insuficiencia respiratoria). Toda cirugía sobre pacientes infartados recientemente supone un riesgo de reinfarto y muerte (un 30% de reinfartos en intervenciones antes de 3 meses tras sufrir un infarto previo, un 11-16% entre 4 y 6 meses y un 4-6% después de los 6 meses). Los primeros 5 días del postoperatorio representan el mayor riesgo de reinfarto, frecuentemente silente y de alta mortalidad.

## Manejo de la medicación habitual previa

Como apartado de responsabilidad específica del médico de AP, en la interconsulta quirúrgica debe identificarse expresamente toda medicación que el paciente consuma y cualquier alergia o intolerancia medicamentosa conocida o sospechada. Conviene recordar expresamente la necesidad de garantizar el suministro de fármacos esenciales que no deben ser suspendidos antes y (precozmente) tras la intervención.

La mayoría de los medicamentos tienen una duración de acción entre 6 y 12 h. Como la omisión de una o más dosis de los mismos puede precipitar síntomas, si la cirugía prevista no compromete la vía oral tras el postoperatorio inmediato, se puede aconsejar la ingesta de una última dosis preoperatoria justo antes de la inducción anestésica con una muy pequeña cantidad de agua y reiniciar el tratamiento oral en las 6-12 h siguientes a la cirugía. Si la intervención exige ayuno postoperatorio prolongado, deberán preverse rutas de administración alternativa a la vía oral.

De forma específica, debe investigarse la automedicación con ácido acetilsalicílico (aumenta el tiempo de hemorragia) o sedantes (interaccionan con los anestésicos), así como el consumo de corticoesteroides durante el año previo (pacientes con obstrucción de las vías aéreas, etc.), y el uso habitual de alcohol, tabaco y otras drogas.

La necesidad de cirugía mayor en un paciente no debe hacer olvidar el resto de las condiciones patológicas previas del paciente y sus posibles tratamientos, en especial las que incrementen el riesgo quirúrgico.

## Cuidados tras el alta hospitalaria

En general, los pacientes intervenidos mediante procedimientos mayores reciben sus cuidados durante el período de alta prevalencia de complicaciones posquirúrgicas en un entorno hospitalario, bajo vigilancia de personal especializado.

En la cada vez más frecuente cirugía mayor ambulatoria, tras un breve período de observación postoperatoria, el paciente regresa a su domicilio el mismo día de la intervención, incluso aunque esta se realice bajo anestesia general. En general, el seguimiento postoperatorio necesario lo asume la unidad quirúrgica responsable mediante controles telefónicos y revisiones en consultas externas. El paciente vuelve a su domicilio, recuperado de la anestesia y comprobada una mínima tolerancia digestiva, con detalladas instrucciones sobre autocuidado, tratamiento necesario (analgésicos, antibióticos, antieméticos, etc.) y normas de actuación en caso de complicación. Se le suele facilitar un teléfono de contacto 24 h para resolver eventualidades. A pesar de ello, los profesionales de AP deberían conocer los motivos más frecuentes de intervención sanitaria durante el postoperatorio domiciliario: complicaciones quirúrgicas locales (sangrado, infección o dolor), náuseas y vómitos, e hipotensión postural.

# Orientación diagnóstica y terapéutica de las hernias abdominales

## Anatomía y clasificación de las hernias

Una hernia abdominal es una protrusión de contenido intraabdominal hacia el exterior a través de un defecto de alguna estructura de la pared abdominal. El defecto, congénito o adquirido, puede localizarse en varias regiones dando nombre al tipo de hernia. Al principio de su historia natural, el contenido de la hernia suele ser grasa peritoneal o mesentérica que atraviesa el defecto de la pared rodeada por el propio peritoneo, al que se llama «saco herniario». Con la evolución del cuadro, la hernia progresa aumentando su tamaño y pudiendo contener desde epiplón hasta asas intestinales.

La hernia se denomina «reducible» cuando su contenido puede ser reintroducido de forma manual en la cavidad abdominal, ya sea por el propio paciente o por el médico. Si dicha maniobra resulta imposible, la hernia es incarcerada o irreductible. Si en la evolución aparece compromiso circulatorio en el contenido herniario, la hernia está estrangulada.

Por su alta frecuencia, las hernias son un motivo de consulta habitual en AP. Su incidencia en población pediátrica es de 10-20 casos/1.000 nacidos vivos, con clara preferencia en los varones. El 5% de los varones adultos presentan alguna hernia de la pared abdominal, de las que un 75% ocurren en la región inguinal, un 10% son incisionales y las demás conforman el 15% restante.

### Hernias inguinales

La región inguinal es la zona donde más frecuentemente se aprecian protrusiones herniarias que conforman un conjunto de hernias anatómicamente heterogéneas (fig. 38.17). La más común de todas ellas (y de todas las hernias de la pared abdominal) es la hernia inguinal indirecta causada por un defecto congénito en el *proceso vaginalis* que debería haberse obliterado al finalizar el descenso del testículo por el conducto inguinal. El saco herniario protruye por el orificio interno del conducto inguinal, y puede ocuparlo en su totalidad hasta el escroto.

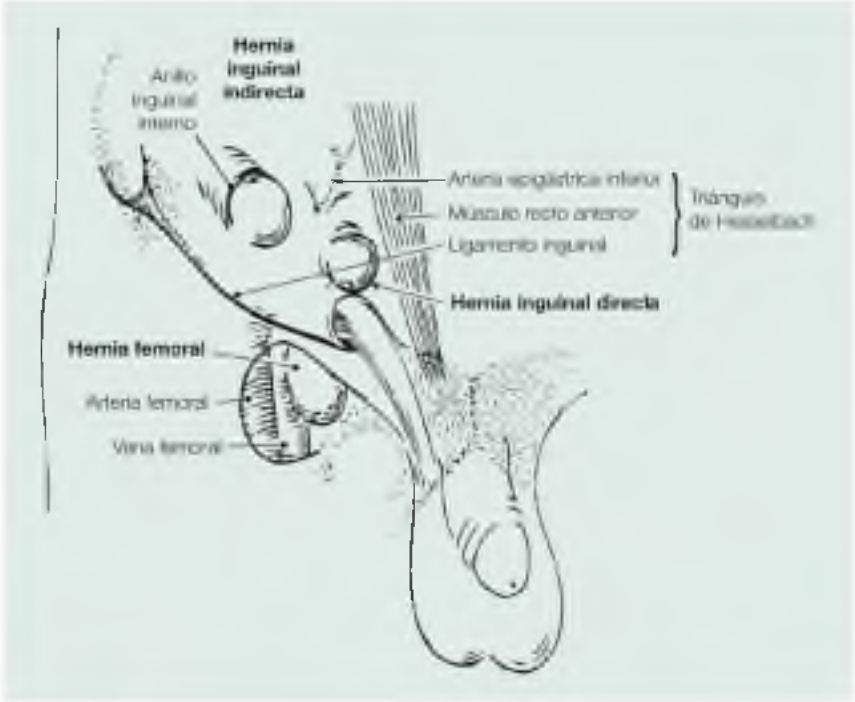



**FIGURA 38.17** Estructuras anatómicas de la región inguinofemoral y localización de las hernias más comunes.

A diferencia de las anteriores, las hernias inguinales directas son adquiridas, secundarias a un defecto de la *fascia transversalis* del triángulo de Hesselbach, formado por el borde externo del músculo recto anterior del abdomen, la arteria epigástrica inferior y el ligamento inguinal.

Las hernias crurales o femorales son adquiridas, se localizan también en la región inguinal y reciben esta denominación por su protrusión en el canal femoral, por debajo del ligamento inguinal y por dentro de los vasos femorales. Son más frecuentes en las mujeres, fundamentalmente las multíparas y las ancianas.

## Hernias incisionales

Son hernias de origen iatrogénico que aparecen en zonas de incisión quirúrgica del abdomen como secuela del 2-11% de todas las intervenciones abdominales. Su desarrollo tiene relación directa con una mala técnica de reparación de la pared, con infecciones de la herida y con el aumento de la presión intraabdominal secundario a obesidad. La mayoría aparecen en el primer año de postoperatorio y, si no se reparan, pueden alcanzar grandes dimensiones. Su reparación sin malla (material irreabsorbible de refuerzo de la pared abdominal) se sigue de una alta recurrencia del defecto (el 20-40% de los casos).

## Hernias umbilicales

En ellas, el saco herniario protruye a través del ombligo por un defecto

congénito en su cierre. Aunque su incidencia es muy alta durante el período neonatal (el 10-30% de los niños al mes de vida), la mayoría se cierran espontáneamente con el crecimiento, y solo persisten el 2-10% al año de vida. Se recomienda por ello plantear su reparación quirúrgica a partir de los 4 años, salvo si se incarcera o estrangula el contenido. En adultos son mucho más raras, en general relacionadas con algunas de las siguientes circunstancias clínicas: partos múltiples y/o prolongados, cirrosis hepática con ascitis y obesidad.

### Hernias epigástricas

El saco herniario de estas hernias protruye a través de la línea alba, entre el ombligo y el apéndice xifoides. Un defecto congénito de la zona suele ser el factor predisponente identificable. Ocurren a partir de los 40-50 años y son tres veces más frecuentes en los varones que en las mujeres.

### Hernias obturatrices

Son mucho más raras y afectan casi exclusivamente a las mujeres. El defecto ocurre en la parte superior del orificio obturador de la pelvis, situado entre esta y la membrana obturatriz. En su evolución, la mayoría se incarceran, y requieren para su reparación resecciones intestinales en la mitad de los casos.

Las hernias abdominales son un grupo heterogéneo de patología en cuanto a riesgos de complicación. Una exploración física detallada orienta suficientemente el diagnóstico y la recomendación terapéutica más apropiada a cada caso.

## Presentación clínica

Las hernias abdominales poco evolucionadas suelen ser asintomáticas y resultan con frecuencia un hallazgo exploratorio ocasional. Según progresan, pueden producirse dolores abdominales localizados en la región de la hernia, de presentación intermitente, en general desencadenados por cambios posturales o esfuerzos. En hernias de cierto tamaño, estos dolores pueden llegar a ser de intensidad moderada a severa.

Con el crecimiento del saco herniario, además de las molestias locales aumentan las posibilidades de que la hernia se haga irreductible. Cuando se incarcera, se acompaña de un dolor más intenso, continuo y difuso.

Una hernia incarcerada puede desencadenar complicaciones graves, como una obstrucción intestinal o una estrangulación de la hernia si se produce compromiso circulatorio de su contenido. El riesgo de que aparezca alguna complicación es mayor en las mujeres y en los ancianos.

## Diagnóstico

En la mayoría de los casos, el paciente consulta al percibir un abultamiento asintomático en la pared abdominal. El diagnóstico se confirma por simple inspección de la zona si la hernia es suficientemente grande o mediante la palpación del saco herniario y del defecto de la pared abdominal en fases más precoces de su evolución. La exploración del paciente debe repetirse en decúbito y en bipedestación, y es de gran ayuda en el caso de hernias pequeñas que el paciente realice alguna maniobra de Valsalva para provocar la protrusión del saco herniario.

La filiación del tipo de hernia por su localización no plantea dudas en las hernias epigástricas, umbilicales e incisionales. La clasificación de las hernias de la región inguinal es algo más difícil de determinar y precisa la localización del defecto de pared responsable del cuadro. Si el saco herniario protruye por un defecto del anillo inguinal profundo palpable con un dedo introducido desde el escroto a través del conducto inguinal, el diagnóstico es de hernia inguinal indirecta. Si la hernia es tan grande que se palpa su contenido en el escroto, se denomina «inguinoescrotal». Si se palpa el anillo herniario sobre el ligamento inguinal, será una hernia inguinal directa, mientras que los defectos localizados por debajo del ligamento inguinal producen hernias femorales. Las hernias obturatrices son muy difíciles de diagnosticar, en la mayoría de los casos se diagnostican durante la laparotomía que se indica al producirse una obstrucción intestinal.

La presencia de una masa escrotal también exige la consideración de diagnósticos alternativos a la patología herniaria. Así, una hernia inguinoescrotal incarcerada puede ser indistinguible por palpación de un hidrocele a tensión, y es necesaria la transiluminación de la zona con una luz intensa para confirmar el contenido líquido del hidrocele. En caso de duda, la confirmación diagnóstica se obtiene por ecografía, técnica útil para descartar otros procesos agudos del escroto (epididimitis, espermatocele, varicocele, torsión testicular, tumor testicular, etc.).

## Valoración de la indicación quirúrgica

Desde el momento que se diagnostica una hernia de pared abdominal, al paciente se le debe informar de que el único tratamiento eficaz es quirúrgico. Las terapias alternativas (suspensorios, etc.) no tienen indicación alguna, ya que no evitan la evolución de la hernia e incluso pueden favorecer su incarceración.

Para reducir el riesgo de complicaciones, el médico de AP debe aconsejar su reparación quirúrgica cuanto antes sea posible por parte del paciente y por parte del servicio quirúrgico de referencia. La decisión del momento más adecuado para intervenir las hernias abdominales no complicadas debe individualizarse (localización, tamaño, molestias que produce, enfermedades concomitantes, edad del paciente, obesidad, actividad física habitual, etc.).

En los casos de incarceración no reductible manualmente, la intervención es inevitable, para lo que se derivará al paciente con prontitud a un servicio

quirúrgico evitando maniobras bruscas de intento de reducción de la hernia. La hernia estrangulada debe ser intervenida de urgencia para minimizar el daño intestinal. Si esta última circunstancia persiste más de 6 h, en general se produce una gangrena de asas intestinales que exige la resección intestinal.

## Tratamiento quirúrgico

La base del tratamiento de todas las hernias es la reparación del defecto de la pared abdominal (herniorrafia). Esta técnica puede realizarse por cirugía convencional o mediante los recientes procedimientos de cirugía laparoscópica.

La reparación convencional del defecto de pared mediante la colocación de una malla de material compatible no reabsorbible es más eficaz para prevenir recurrencias, y es la técnica obligada si se trata de una reintervención. El porcentaje de recurrencias es mayor en las hernias inguinales directas, entre el 8 y el 10%. Globalmente consideradas, recurren aproximadamente un 2% de las hernias de la pared abdominal.

Si la cirugía laparoscópica resulta posible, sus beneficios son significativos: se reducen costes de anestesia (puede realizarse con anestesia local y sedación) y de cuidados postoperatorios, pues se logra una recuperación más rápida con menor incidencia de complicaciones y menor riesgo de recurrencia. En los últimos años se han desarrollado técnicas laparoscópicas que no invaden la cavidad abdominal mediante trocares que se introducen sin atravesar el peritoneo y disecan el espacio prefascial mediante un balón hinchable para colocar la malla a ese nivel.

En general, los cuidados postoperatorios tras una herniorrafia, además del cuidado local, consisten en administrar analgésicos en horario fijo (no a demanda) durante la primera semana, y guardar reposo relativo sin realizar esfuerzos ni movimientos bruscos durante unas 2 semanas. Habitualmente, el paciente se reintegra a su trabajo al cabo de 4 semanas, período prolongable otras 2-3 semanas si la ocupación exige esfuerzos físicos. La actividad sexual se puede reiniciar a las 4 semanas de la intervención.

## Bibliografía comentada


Auletta MJ, Greking RC. Local anesthesia for dermatologic surgery. New York: Churchill Livingstone; 1991. *Texto sintético que revisa las técnicas anestésicas apropiadas para las intervenciones quirúrgicas cutáneas. Información práctica para iniciarse en habilidades anestésicas o ampliarlas.*

Bull MJV, Gardiner P. Surgical procedures en primary care. Oxford: Oxford University Press; 1995. *Información básica de los aspectos técnicos de todas las intervenciones incluidas en AP del Reino Unido. Ilustración abundante de cada procedimiento (dibujos en color). Incluye sugerencias organizativas.*

Lynge DC, Weis BD. Surgical problems & procedures in primary care. New York: McGraw-Hill; 2001. *Revisión de los 20 problemas quirúrgicos más comunes en AP. Incluye aspectos de cirugía mayor bien orientados a las necesidades y medios del médico de AP.*

Pfenninger JL, Fowler GC. Procedures for primary care physician. St. Louis: Mosby Year Book; 1994. *Amplísimo texto de todos los procedimientos de consulta «aplicables» en AP. Elaborado en Servicios Universitarios de Medicina Familiar estadounidenses, incluye propuestas intervencionistas inéditas en nuestro medio.*

Sodera VK. Minor surgery in practice. Cambridge: Cambridge University Press; 1994. *Libro británico de gran calidad de contenidos sobre cirugía menor e infiltraciones del aparato locomotor. Su autoría unipersonal le confiere unidad de criterio, pero el enfoque de algunos procedimientos es limitado en alternativas.*

# Bibliografía general


Arribas JM. Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia. Madrid: Jarpyo; 2007.

Auletta MJ, Grekin RC. Local anesthesia for dermatologic surgery. New York: Churchill Livingstone; 1991.

Batalla M, Beneyto F, Ortiz F. Manual Práctico de Cirugía Menor. Valencia: Obra Propia; 2012.

Berker DAR, Baran R, Dawber RR. Manual de enfermedades de las uñas y su tratamiento. Madrid: Edimsa; 1998.

Bull MJV, Gardiner P. Surgical procedures in primary care. Oxford: Oxford University Press; 1995.

Caballero F, Gómez O. Protocolos I y II Cirugía menor en atención primaria. *FMC*. 1997;4(Supl. 1 y 2.).

Dawber R, Graham C, Jackson A. Cutaneous cryosurgery. Principles and clinical practice. London: Martin Dunitz; 1997.

Del Villar Galán JL. Cirugía ambulatoria. Barcelona: Instituto Monsa de Ediciones; 2011.

Fewkes JL, Cheney ML, Pollack SV. Illustrated atlas of cutaneous surgery. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992.

Grossman JA. Minor injuries and repairs. New York: Gower Medical Publishing; 1993.

Itani KM. Avances en la reparación de las hernias de la pared abdominal. *Surg Clin North Am*. 2008;88(1):xvii–xvii10.

Linares Gil MJ. Analgesia postoperatoria en cirugía mayor ambulatoria. Madrid: Ergon Creación; 2007.

Lynge DC, Weis BD. Surgical problems & procedures in primary care. New York: McGraw-Hill; 2001.

Oltra E, De Mendiolagoitia LA, Gonzalez C. Cirugía menor para profesionales de enfermería. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

Pérez J. Crioterapia en atención primaria. Madrid: MSD; 2001.

Pfenninger JL, Fowler GC. Procedure for primary care physician. St. Louis: Mosby Year Book; 1994.

Radke F. Cirugía cutánea e intervenciones menores. *Surg Clin North Am*. 2009;89(3).

Romero A, Fernández I. Manual de Cirugía Menor en AP. Alicante: Editorial Club Universitario; 2011.

Stelzner M. Anorectal problems. In: Lynge DC, Weis BD, eds. Surgical problems & procedures in primary care. New York: McGraw-Hill; 2001:111–136.

Sodera VK. Minor Surgery in Practice. Cambrige: Cambrige University Press; 1994.

39

# Patología oftalmológica

*L. J. Negredo Bravo*

*R. A. Arribas García*

## ÍNDICE

Introducción
Pruebas exploratorias de utilidad en Atención Primaria
- Examen de la agudeza visual
- Exploración de la motilidad pupilar
- Valoración de la musculatura extraocular y diagnóstico de estrabismo
- Exploración del polo anterior y de los anejos oculares
- Valoración de la profundidad de la cámara anterior
- Medida de la presión intraocular
- Campimetría por confrontación
- Rejilla de Amsler
- Exploración de fondo de ojo

Disminución de la agudeza visual
- Papiledema
- Amaurosis *fugax*
- Oclusiones vasculares retinianas
- Neuropatía óptica isquémica
- Neuritis óptica
- Hemorragia vítrea
- Desprendimiento de retina
- Degeneración macular asociada a la edad

Retinopatía diabética
- Detección precoz
- Tratamiento

Manifestaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial y de la arterioesclerosis
Retinopatía hipertensiva
Diagnóstico diferencial del ojo rojo
Afecciones de los anejos oculares
Conjuntivitis
Epiescleritis y pingueculitis
Queratitis
Uveítis anterior
Cuerpo extraño
Signos de alarma en el ojo rojo
Glaucoma en Atención Primaria
Ataque agudo de glaucoma
Glaucoma primario de ángulo abierto
Diagnóstico y tratamiento de la catarata senil
Manifestaciones clínicas
Tratamiento

## Puntos clave

- La valoración de la agudeza visual es necesaria ante cualquier paciente que refiera un problema ocular.
- La exploración de fondo de ojo permite ver los pequeños vasos retinianos y es la única forma incruenta para explorar la microcirculación del organismo.
- El aumento mantenido de la presión intraocular es el único factor de riesgo modificable que influye en la aparición del glaucoma.

- El edema macular es una causa frecuente de disminución progresiva de la agudeza visual en el paciente con retinopatía diabética.
- El ojo rojo engloba una serie de entidades que tienen como rasgo común un enrojecimiento de la conjuntiva. Su orientación diagnóstica y, en muchos casos, su tratamiento son accesibles al médico de familia.
- La degeneración macular asociada a la edad se considera la primera causa de ceguera legal en mayores de 55 años en el mundo occidental.
- Las cataratas provocan una gran cantidad de casos de ceguera tratable en el mundo. Un porcentaje elevado de personas mayores de 65 años presentan algún tipo de opacidad en el cristalino.

# Introducción

Los problemas oftalmológicos son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria (AP). Este capítulo proporciona al médico de familia los conceptos básicos para abordar la mayor parte de los procesos, tratando los que están a su alcance y derivando, en el momento oportuno, los que son competencia del oftalmólogo. Se describen una serie de pruebas exploratorias que se pueden realizar con un instrumental básico disponible en cualquier consulta de AP, y se explica la forma correcta de ejecutarlas y los conceptos necesarios para su interpretación. A continuación, se exponen los problemas diagnósticos que con mayor frecuencia tiene que afrontar el médico de familia, haciendo especial hincapié en los que requieren una rápida actuación.

# Pruebas exploratorias de utilidad en Atención Primaria

La gran especialización que supone la atención del enfermo oftalmológico, así como la sofisticación de los instrumentos necesarios para el diagnóstico y el tratamiento de sus dolencias, ha hecho que el médico de familia sienta cierto recelo cuando tiene que atender a este grupo de pacientes. Esto, unido a la habitual presión asistencial en las consultas y a la gran importancia que para todas las personas tiene su sistema visual, provoca derivaciones precipitadas de enfermos explorados insuficientemente, cuya patología se hubiera podido comprender dedicando unos minutos a la anamnesis y realizando pruebas exploratorias simples. Algunas de las pruebas que se describen a continuación, que no precisan instrumental especializado, pueden ser realizadas por el personal de enfermería y posteriormente interpretadas por el médico.

## Examen de la agudeza visual

La agudeza visual se define como la capacidad que tiene el ojo para distinguir detalles finos. Solamente se alcanza la agudeza visual máxima cuando la imagen se enfoca en el centro del área macular de la retina.

Ante cualquier paciente que refiera un problema oftalmológico se hace necesaria la valoración de su agudeza visual. En muchos casos será suficiente preguntarle para obtener una idea aproximada del grado de pérdida, pero en otras ocasiones es necesario cuantificarla. Niños en edad escolar, revisiones de salud laboral, exámenes psicomédicos para la obtención o renovación de la licencia de conducción y permiso de armas, son ejemplos en los que se precisa medir la agudeza visual.

Se puede valorar tanto de lejos como de cerca, y la prueba más utilizada para cuantificarla es la exploración con los caracteres de Snellen. Los optotipos de Snellen son unas cartulinas en las que aparecen impresos caracteres del alfabeto occidental o figuras de dirección cambiante que permiten explorar a personas analfabetas. Se disponen en filas horizontales con un tamaño establecido y progresivamente menor. Cada una puede verse a una distancia determinada por una persona con agudeza visual normal. Al lado de cada fila hay un número o una fracción que indica la agudeza visual que le corresponde. Cuando un ojo alcanza la agudeza visual normal, se dice que ve la unidad y se expresa con el número 1 o con el quebrado 10/10. También se puede utilizar la fracción 6/6, cuyo numerador indica la distancia en metros a la que se realiza la prueba y el denominador la distancia máxima desde la que una persona con agudeza visual normal puede ver esa línea. El quebrado 20/20 significa lo mismo expresado en pies.

Para determinar la agudeza visual es necesario que la cartulina esté

iluminada correctamente. El paciente se sitúa enfrente del optotipo a la distancia indicada en el mismo, generalmente 5 o 6 m. Si usa gafas correctoras o lentes de contacto, debe realizar la prueba con ellas puestas. Se le tapa primero un ojo y luego el otro, evitando que el oclusor o su mano toquen el ojo cubierto y comprobando que no pueda ver por él. Se le pide que lea en voz alta las letras y se anota el número correspondiente a la fila de letras más pequeñas de la que ha leído correctamente al menos la mitad de los caracteres. A continuación, se repiten los mismos pasos con el otro ojo y se anotan los resultados. Se explora y se anota siempre en primer lugar el ojo derecho.

Si la agudeza visual alcanzada por un ojo es menor de 0,7, se puede repetir la prueba haciéndole mirar, por dicho ojo, a través de un agujero estenopeico. Si la agudeza visual mejora mirando a través del agujero, es muy probable que su disminución se deba a un defecto de refracción.

Cuando algún paciente es incapaz de reconocer los caracteres mayores a la distancia indicada, se le invita a que se acerque. Si tampoco así puede identificarlos, se comprueba a qué distancia es capaz de contar los dedos extendidos de una mano. Si no puede hacerlo, pero consigue ver los movimientos de la mano, se anota dicha circunstancia. Cuando la visión es tan pobre que ni siquiera puede ver bultos, se comprueba si ve la luz de una linterna cuando se enfoca con ella el ojo explorado a 25 cm. Si es así, se anota que percibe luz y se comprueba si puede verla en los cuatro cuadrantes de su campo visual, anotándose, en este caso, que localiza (proyecta) la luz. Solo en el caso de que no sea capaz de ver la luz se dirá que un ojo es amaurótico.

Ante cualquier paciente que refiera un problema oftalmológico se hace necesaria la valoración de su agudeza visual.

## Exploración de la motilidad pupilar

La pupila es un indicador del estado en que se encuentran las estructuras que integran las vías pupilomotoras, desde la retina hasta las fibras parasimpáticas eferentes que viajan unidas al III par craneal. Cuando su motilidad es normal, se considera correcto el funcionamiento de dichas vías. En estas condiciones, las pupilas se contraen cuando el ojo recibe un estímulo luminoso y ante el esfuerzo de acomodación y convergencia.

La constricción pupilar a la luz es un reflejo cuya vía aferente comienza en la retina. El estímulo luminoso es recogido por las células retinianas y llevado a través de sus axones, junto a la vía óptica, por el nervio óptico y el quiasma, hasta la cintilla óptica, desde donde se dirige a la región pretectal del mesencéfalo, se decusa parcialmente y llega al núcleo accesorio del III par craneal, o núcleo de Edinger-Westphal, donde termina el arco aferente del reflejo pupilar a la luz. Las fibras eferentes siguen el trayecto del III par craneal y, a través de las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor común, producen la constricción del músculo esfínter del iris.

La decusación parcial de las fibras que se produce tanto en el quiasma como en el mesencéfalo explica la respuesta consensual por la que, en situación normal, se contrae la pupila de un ojo cuando se ilumina el contralateral.

Existe otra vía pupilar dependiente del simpático que provoca midriasis ante estímulos como estrés o miedo. Partiendo del hipotálamo, desciende hasta los niveles medulares C8-D2, se relaciona con el vértice pulmonar y la arteria subclavia, y termina en el músculo dilatador del iris. Su trayecto se puede afectar por procesos neoplásicos, constituyendo el síndrome de Pancoast.

La evaluación de la motilidad pupilar se realiza antes de instilar gotas para provocar midriasis. El explorador se sitúa al lado del paciente en una habitación ligeramente oscurecida. Le pide que mire un punto distante, y observa la forma y el tamaño de las pupilas en reposo. A continuación, enfoca una fuente de luz brillante en uno de los ojos del paciente y comprueba que se contrae la pupila de ese ojo por efecto del reflejo directo y la pupila del ojo contralateral por efecto del reflejo consensual. Retira la luz y, tras unos instantes, la dirige al otro ojo, comprobando su respuesta directa y la consensual del ojo iluminado en primer lugar.

En caso de encontrar alguna alteración en la respuesta pupilar a la luz, se comprueba la respuesta de constricción pupilar ante el esfuerzo de acomodación-convergencia. Para ello se solicita al paciente que mire a un punto distante de la habitación y, a continuación, sin variar las condiciones de iluminación, que fije su mirada en un punto situado a 30 cm, la punta de un bolígrafo o sus propios dedos. En condiciones normales se produce la constricción pupilar como respuesta al estímulo de acomodación-convergencia.

Al explorar la respuesta pupilar a la luz se pueden encontrar dos alteraciones fundamentales: el defecto pupilar aferente, producido por el deterioro funcional de la retina o del nervio óptico, y el defecto pupilar eferente, debido a la alteración de las fibras eferentes de la vía pupilar con el consiguiente bloqueo de la transmisión parasimpática. Sus causas más frecuentes se exponen en el cuadro 39.1, y las reacciones pupilares que aparecen en cada uno de ellos, en la figura 39.1.

### Cuadro 39.1 Causas más frecuentes de los defectos pupilares aferente y eferente

#### Defecto pupilar aferente: pupila de Marcus-Gunn

- Oclusión de la arteria central de la retina
- Oclusión de la vena central de la retina
- Neuropatía óptica isquémica anterior
- Neuritis óptica

### Defecto pupilar eferente

- Aneurismas de la arteria comunicante posterior
- Aneurismas de la carótida interna
- Midriasis farmacológica

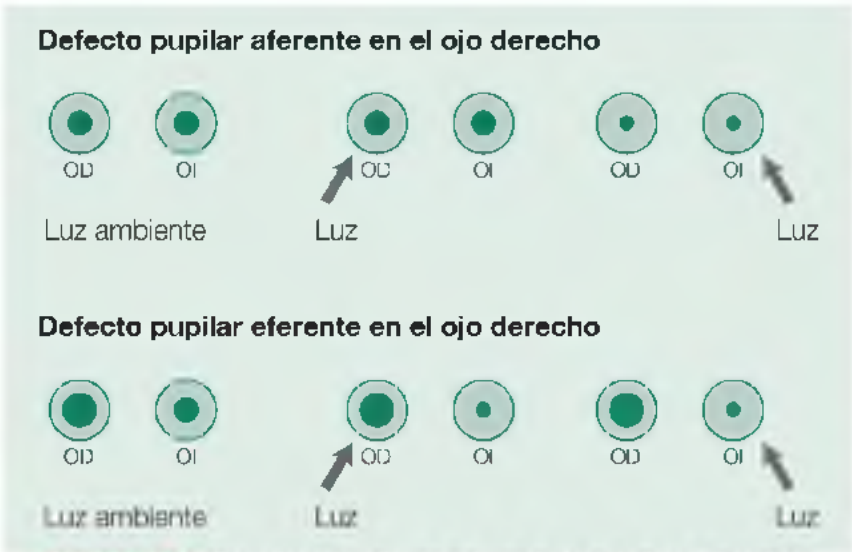



**FIGURA 39.1** Reacciones pupilares en los defectos pupilares aferente y eferente.

## Valoración de la musculatura extraocular y diagnóstico de estrabismo

El adecuado funcionamiento de la musculatura extraocular y la correcta alineación de los ojos son necesarios para que exista una visión normal.

Su valoración permite diagnosticar al paciente adulto con visión doble en el que se sospecha la parálisis de algún par craneal y explorar al niño en el que la mera inspección no es suficiente para confirmar el diagnóstico de estrabismo. Esta prueba se conoce con el nombre de *cover test* o «test de la oclusión».

Cuando un paciente se queja de visión doble de aparición repentina, la falta de alineamiento de sus ojos puede ser evidente o, por el contrario, precisarse la exploración de las posiciones diagnósticas de la mirada. Para ello, el explorador debe comenzar observando los ojos del paciente en posición primaria de la mirada, es decir, haciéndole mirar al frente, fijando su vista en un punto distante de la habitación donde se encuentran. A continuación, hará que siga un punto de fijación que irá colocando en cada una de las seis posiciones diagnósticas principales (fig. 39.2). En cada una se comprueba la

alineación correcta de ambos ojos, a lo que ayuda la localización del reflejo de la luz de la linterna en las córneas del paciente. Este indicará si ve dos luces en algún momento de la exploración. Esto sirve para confirmar pequeñas paresias musculares que podrían pasar desapercibidas. Si es así, se puede ocluir un ojo del enfermo para comprobar si la visión doble se mantiene. La diplopía de causa neurooftalmológica desaparece al ocluir un ojo.

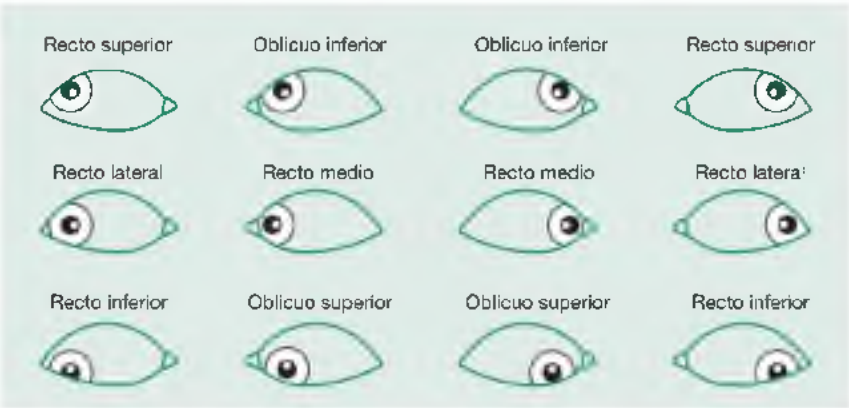



**FIGURA 39.2** Músculos extraoculares que se exploran en cada una de las seis posiciones diagnósticas de la mirada.

Cuando se sospecha estrabismo en un niño, se recurre a la prueba del *cover test* para confirmar el diagnóstico. Para su realización se necesita un punto de fijación que puede ser la luz de la linterna de bolsillo, algo con lo que ocluir alternativamente los ojos del niño y conseguir atraer su atención para que fije la mirada en el objeto con el que se realiza la prueba. De forma fisiológica, cada ojo se mantiene alineado con el objeto al que mira. Por lo tanto, la oclusión de uno u otro ojo no produce movimiento en el ojo contralateral. La disposición anómala de los ojos estrábicos hace que no se dirijan a la vez a un mismo sitio. Con frecuencia, uno de ellos es con el que el paciente fija, ojo dominante, y el otro el que se encuentra desviado. Si se ocluye el ojo dominante cuando el paciente mira a un punto de fijación, el ojo desviado se mueve con rapidez, dirigiéndose hacia dicho punto. Si seguidamente se ocluye el ojo desviado, no se observa ningún desplazamiento en el otro ojo. El reflejo corneal de la luz utilizada como punto de fijación resulta ideal para cuantificar estos cambios, y su empleo se conoce como «test de Hirschberg».

El diagnóstico del tipo de estrabismo depende de la dirección y el sentido de los movimientos que se producen en el ojo desviado al tapar el ojo dominante:

- Desviación hacia fuera: *endotropía (esotropía).*
- Desviación hacia dentro: *exotropía.*
- Desviación hacia arriba: *hipotropía.*
- Desviación hacia abajo: *hipertropía.*

## Exploración del polo anterior y de los anejos oculares

La inspección de los anejos oculares y del polo anterior del ojo tiene una especial importancia, ya que, con frecuencia, la causa del problema que aqueja al paciente se encuentra en esa zona. Enfermedades de los párpados, conjuntivitis, úlceras de la córnea y cuerpos extraños son motivos habituales de consulta.

Para realizar una exploración adecuada conviene disponer de una buena fuente de luz y de un sistema de aumento que permita observar detalles finos con claridad. La lámpara de hendidura es el instrumento ideal, pero también se puede utilizar la práctica linterna de bolsillo o el oftalmoscopio, que emite un haz de luz potente y tiene la posibilidad de interponer un filtro azul cobalto de gran utilidad.

Para una valoración inicial no es imprescindible un sistema de aumento. Sin embargo, una lupa o unas telelupas, con cuyo manejo conviene estar habituado, pueden resultar muy útiles. Se trata de unas lupas instaladas en una montura convencional de gafas que proporcionan entre 1,5 y 2,5 aumentos, y que facilitan, por ejemplo, la detección de un cuerpo extraño enclavado en la córnea y su extracción.

Si la fotofobia y el blefaroespasmo dificultan la exploración, se instilan varias gotas de un colirio anestésico compuesto de tetracaína + nafazolina o de tetracaína + oxibuprocaína. Su efecto es rápido y tiene una duración aproximada de 15 min.

No se deben prescribir nunca colirios ni pomadas que contengan algún componente anestésico para que se los administre el paciente en su domicilio. Aparte de que no curan, producen un alivio sintomático pasajero que enmascara el curso evolutivo y evita los mecanismos de defensa del paciente ante su enfermedad. El uso de colirios anestésicos únicamente queda restringido al ámbito exploratorio siempre que no existan alergias conocidas a alguno de sus componentes.

No se deben prescribir nunca colirios o pomadas que contengan algún componente anestésico para que se los administre el paciente en su domicilio.

Otro grupo de colirios que tiene gran utilidad en la exploración de estos pacientes es el de los colorantes. Con su afinidad por determinadas estructuras, ayudan a comprender la causa de muchos problemas de la superficie ocular. Aunque el más utilizado es la fluoresceína, la tinción con rosa de Bengala identifica las células muertas aportando información útil para valorar la sequedad ocular. Tiene el inconveniente de que no es fácil encontrarlo comercializado como colirio.

Una gota de colirio de fluoresceína sódica instilada en el fondo de saco conjuntival pone de manifiesto los defectos epiteliales que aparecen tanto en la córnea como en la conjuntiva. Si se iluminan a través de un filtro azul

cobalto (luz azul de Wood), se observan de coloración verdosa, y no hay que confundirlos con secreciones que a veces quedan adheridas a la córnea y que se mueven con el parpadeo o al irrigarlas con suero fisiológico.

El colirio de fluoresceína se contamina con facilidad, por lo que se deben extremar las medidas de precaución para evitarlo. Las tiras de papel de un solo uso impregnadas en fluoresceína minimizan el problema. Antes de administrar cualquier colorante hay que asegurarse de que el paciente portador de lentes de contacto se las haya quitado, porque se estropean si se tiñen con él.

Si un paciente refiere que le ha entrado un cuerpo extraño en un ojo y no existe sospecha de perforación ocular, debe descartarse que se encuentre enclavado en la conjuntiva tarsal del párpado superior. Para ello se realiza la eversión del párpado superior. Esta maniobra permite la localización y la extracción de un cuerpo extraño, y evita derivaciones innecesarias. Tras la instilación de varias gotas de un colirio anestésico en el fondo de saco conjuntival, se indica al paciente que mire hacia abajo. Mientras con una mano se apoya un bastoncillo de limpieza de oídos en la mitad del párpado superior, con la otra se tira de la fila de pestañas de dicho párpado levemente hacia abajo y a continuación hacia arriba hasta conseguir su eversión.

## Valoración de la profundidad de la cámara anterior

La cámara anterior tiene forma de cúpula y se encuentra entre la parte posterior de la córnea y la superficie anterior del iris. Normalmente, el iris es plano, pero en algunas personas (ancianos hipermétropes con catarata) adopta una disposición convexa, lo que influye tanto en la profundidad de la cámara anterior como en el ángulo de drenaje del humor acuoso de dicha cámara. Antes de dilatar la pupila, se debe comprobar la profundidad de la cámara anterior. Cuando está disminuida, el ángulo de drenaje del humor acuoso suele ser más estrecho de lo normal y existe mayor riesgo de que se produzca su cierre o bloqueo con la dilatación pupilar. Esto dificulta la salida del humor acuoso y puede desencadenar el consiguiente ataque agudo de glaucoma.

Antes de dilatar la pupila se debe comprobar la profundidad de la cámara anterior mediante una linterna.

Para realizar una estimación de la profundidad de la cámara anterior se enfoca el ojo del paciente con una linterna situada enfrente del mismo. Tras comprobar que el iris se ilumina uniformemente, se desplaza la luz hacia el lado temporal del sujeto y se observa cómo se modifica la iluminación que recibe el iris con el cambio. Si sigue siendo uniforme tanto en el sector nasal como en el temporal, a medida que la linterna avanza, se puede considerar

que la cámara anterior tiene una profundidad normal y no existe un riesgo significativo de que se produzca un ataque agudo de glaucoma al dilatar la pupila. Si no es así, al desplazar la linterna, el sector nasal del iris se irá oscureciendo al quedar oculto por el sector temporal, del mismo modo que la ladera de un monte queda en sombra cuando recibe la luz del sol desde el otro lado. Si en estos casos es necesaria la administración de colirios midriáticos, conviene derivar al paciente.

## Medida de la presión intraocular

Se denomina «tonometría»; los tonómetros más utilizados son el de aplanación, el de aire y el de indentación de Schiøtz.

La técnica de aplanación es la que se utiliza con más frecuencia en las consultas de oftalmología. La punta de un prisma doble con forma de tronco de cono se pone en contacto con la córnea, cuyo espesor influye en el resultado de la medición. Un dispositivo mide la fuerza necesaria para aplanar una superficie determinada de córnea. Dicha fuerza corresponde a la presión intraocular, que queda reflejada en la escala que tiene el aparato. El tonómetro en el que se monta el prisma está incorporado a la lámpara de hendidura (tonómetro de Goldmann), pero también se puede utilizar con un mango que permite prescindir de ella (tonómetro de Perkins).

Para realizar la tonometría de aplanación se instila una gota de anestésico y otra de fluoresceína en ambos ojos del paciente. Se puede usar algún preparado en el que ya estén mezclados ambos componentes. El paciente apoya su cabeza para evitar cualquier movimiento y mantiene la mirada al frente, fija en un punto. Tras asegurarse de que la punta del tonómetro está limpia, el explorador selecciona una medida entre 10 y 15 mmHg en el dispositivo descrito anteriormente y apoya la punta del tonómetro en la córnea del enfermo. Iluminando con luz azul desde un ángulo de 45-60°, observa las dos semicircunferencias de color verde que aparecen al ponerse en contacto el cono del tonómetro con la córnea, y modifica la fuerza ejercida hasta lograr que se toquen los bordes internos de ambas semicircunferencias. El valor que en ese momento queda recogido en la escala se corresponde con la presión intraocular del ojo explorado, expresada en milímetros de mercurio.

El instrumental necesario para realizar la tonometría mediante la técnica de indentación es menos complicado, pero sus resultados, influidos por otros factores, como la rigidez escleral, son menos exactos.

## Campimetría por confrontación

La campimetría por confrontación realizada correctamente aporta datos útiles sobre el estado de la vía óptica. Para ello, el explorador y el enfermo se sientan uno enfrente del otro, a 1 m de distancia. Si se va a explorar el ojo derecho, el paciente se tapará su ojo izquierdo y el explorador su ojo derecho.

Ambos deben mirar continuamente con el ojo descubierto al ojo descubierto del otro. El explorador extiende su brazo, fuera de su campo visual, equidistante entre él y el paciente, lo va acercando hasta comprobar que ambos ven de forma simultánea dedos extendidos o un objeto de color llamativo que lleve en la mano. Deben explorarse los cuatro cuadrantes en cada ojo para detectar los defectos que pudiera haber en cada uno de ellos.

Se debe prestar atención a que el ojo no explorado permanezca ocluido y vigilar que no se produzcan pérdidas de fijación mientras se realiza la prueba.

## Rejilla de Amsler

Es una cuadrícula dibujada en una hoja de papel, con un punto de fijación en el centro, que permite diagnosticar lesiones retinianas que afecten al área central del campo visual. Para realizar la prueba, el paciente debe ponerse las gafas correctoras para visión cercana si las precisa y colocar la cartulina a una distancia aproximada de 35 cm. Con un ojo ocluido, mira el punto central de la cuadrícula, informando tanto de los defectos campimétricos como de las anomalías que observe en el trazado de las líneas. A continuación, se repite la prueba ocluyendo el otro ojo. Las lesiones retinianas que afectan a la mácula pueden producir como único síntoma la visión deforme de los objetos (metamorfopsia), lo que se pone de manifiesto en esta prueba al referir el paciente que ve torcidas las líneas en una zona de la cuadrícula.

## Exploración de fondo de ojo

Mediante la oftalmoscopia se observa el parénquima retiniano, el nervio óptico, la coroides y los medios transparentes que debe atravesar la luz para que el ojo desarrolle correctamente su función: la córnea, el cristalino y el gel vítreo. Además, la exploración de fondo de ojo permite ver los pequeños vasos retinianos y es la única forma incruenta que existe para explorar la microcirculación del organismo. Esto la convierte en una herramienta de especial utilidad para valorar el estado de los órganos diana en enfermedades sistémicas de tan alta prevalencia como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Aunque existen varias formas para realizar la exploración y varios modelos de oftalmoscopios en el mercado, únicamente nos referiremos al directo.

### Técnica exploratoria

La oftalmoscopia se puede realizar sin dilatar la pupila, pero la midriasis farmacológica facilita su práctica y aumenta la rentabilidad de la prueba. El colirio más apropiado para este fin es la tropicamida. Una gota de tropicamida instilada en ambos ojos, un cuarto de hora antes de la exploración, proporciona un tamaño pupilar suficiente para llevarla a cabo. Es el midriático que menos influye en la capacidad de acomodación y el que

tiene menor duración. Antes de administrarlo, se debe comprobar la profundidad de la cámara anterior y la motilidad pupilar tal y como se ha explicado.

El paciente se encuentra sentado en una habitación ligeramente oscurecida. El médico se sitúa de pie a su lado utilizando su mano y su ojo derechos para explorar el ojo derecho y viceversa. Coloca el disco de las dioptrías del oftalmoscopio en 0. Con su mano libre sobre la cabeza o el hombro del enfermo, comprueba el fulgor pupilar de ambos ojos desde la distancia de su brazo extendido. Se centra en el ojo que va a explorar y, sin dejar de ver dicho fulgor, se va acercando al paciente manteniendo un ángulo aproximado de 15-20° con respecto a su plano sagital. Cuanto más se acerque, más fácil le resultará identificar alguna estructura que debe enfocar, si está borrosa, moviendo el disco de las dioptrías. Una vez hallado un vaso, deberá seguirlo para localizar la papila óptica, que es donde confluyen todos ellos. La papila es la parte visible del nervio óptico y constituye el elemento de referencia para orientarse en el fondo de ojo. Desde ella se recorren los cuatro troncos vasculares y se observa el parénquima retiniano. El área macular se explora en último lugar para evitar deslumbrar al paciente.

La oftalmoscopia solamente se domina con la práctica: dedíquele un breve período de tiempo a diario y practíquela con asiduidad.

# Disminución de la agudeza visual

La disminución de la agudeza visual es un motivo habitual de consulta. En ocasiones, la causa es una enfermedad importante cuyo abordaje exige medidas terapéuticas agresivas. Otras veces se trata de procesos banales que, aunque no amenazan seriamente la visión, su solución definitiva precisa unas condiciones de las que el médico de familia no dispone. Esto contribuye a que en muchos casos opte por la actitud más sencilla y derive al enfermo sin constatar nada más que el motivo de su consulta, creyendo que no dispone de ninguna medida que pueda beneficiarle. Si, por el contrario, realiza la anamnesis y explora al paciente, podrá comprender mejor su enfermedad. Esto le permitirá discernir el grado de urgencia en la derivación y avanzar, tanto al paciente como a sus familiares, un juicio sobre la gravedad y el pronóstico de su dolencia. Además, existen medidas terapéuticas y recomendaciones que se pueden dar en un primer momento y otras actitudes que se deben evitar.

En la anamnesis dirigida, el paciente explicará si ha sido una pérdida brusca o progresiva, si se encuentran afectadas la visión próxima y la lejana, y si compromete a uno o a los dos ojos. En algunas ocasiones habrá que sugerirle que ocluya un ojo primero y luego el otro para que se dé cuenta de lo que sucede realmente. Asimismo, precisará la existencia de otros signos o síntomas (cefalea, náuseas, vómitos), y se deberá precisar si se trata de una auténtica pérdida de visión o de episodios aislados de visión borrosa que desaparece con el parpadeo. Se debe preguntar tanto por los antecedentes personales del paciente como por sus antecedentes familiares oftálmicos.

Aunque las causas más frecuentes de disminución de agudeza visual no suelen encontrarse en el segmento anterior del ojo, conviene realizar una breve inspección del mismo para descartar el enrojecimiento del globo ocular y de sus anejos cutáneos, la presencia de opacidades de la córnea o la existencia de secreciones que puedan producir visión borrosa. En este momento se puede comprobar la forma y motilidad pupilares del modo explicado. La presencia de un defecto pupilar aferente indica lesión retiniana o del nervio óptico del ojo afectado.

Una parte importante de la exploración se realiza con el oftalmoscopio. En primer lugar, hay que fijarse en la presencia o ausencia de fulgor pupilar. La causa más frecuente de falta de fulgor pupilar en enfermos con disminución brusca de agudeza visual es la hemorragia vítrea, y en los que tienen disminución progresiva, la catarata. Una vez comprobado que el fulgor pupilar es normal, se realiza la oftalmoscopia.

En los pacientes con disminución brusca de agudeza visual acompañada de dolor ocular y síntomas vagales hay que descartar el ataque agudo de glaucoma. El tonómetro de Schiøtz es muy útil para descartar un ataque agudo de glaucoma en el que la aguja marcaría cero con la pesa de 5,5 g.

Para explicar las enfermedades que pueden producir deterioro de la

agudeza visual en el adulto, se seguirá el esquema de la figura 39.3.

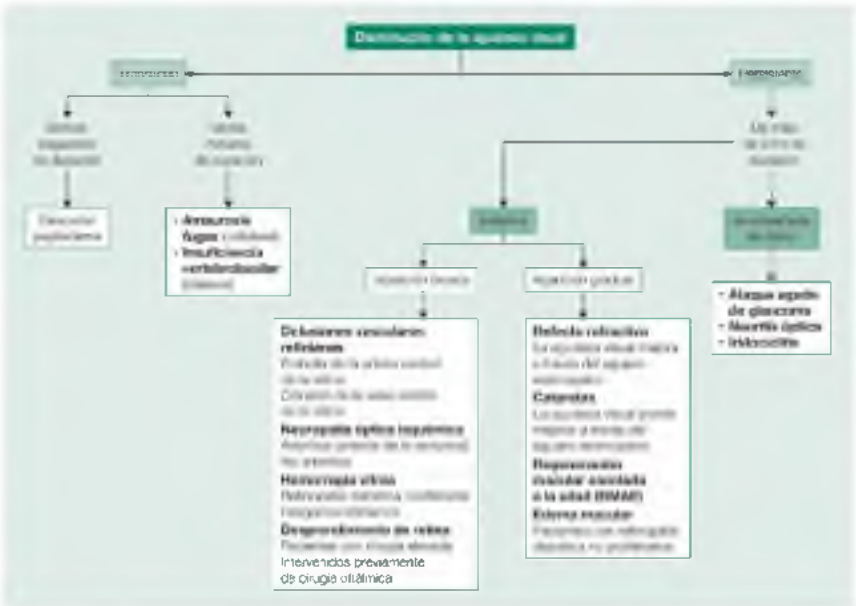



**FIGURA 39.3** Valoración de un paciente adulto con disminución de la agudeza visual.

La anamnesis, los antecedentes personales y los antecedentes familiares del paciente orientan al médico acerca de la causa de la disminución de la agudeza visual.

## Papiledema

Es un edema de papila bilateral que aparece como consecuencia de la hipertensión intracraneal. Aunque al principio puede acompañarse de episodios de visión borrosa de breves segundos de duración en relación con los cambios posturales, solo produce una disminución marcada de la agudeza visual cuando se cronifica. Conviene tenerlo presente en el diagnóstico diferencial de otras formas de edema de papila que sí cursan con disminución manifiesta de la agudeza visual.

Clínicamente se acompaña de otros síntomas de hipertensión craneal: cefalea, náuseas, vómitos, diplopía. En la exploración del fondo de ojo se aprecian las papilas sobreelevadas con borrosidad del borde papilar, hemorragias en llama y pérdida del pulso venoso, presente en el 80 de la población normal. La motilidad pupilar es normal, y los campos visuales, al igual que la visión de los colores, están preservados hasta estadios avanzados.

Las pruebas de imagen permiten identificar su causa y orientar el

tratamiento.

## Amaurosis *fugax*

Es un episodio transitorio de pérdida de agudeza visual monocular de varios minutos de duración, con recuperación total en 1-2 h.

La causa más frecuente es la liberación de émbolos procedentes de la carótida cuando existe arterioesclerosis o desde el corazón en casos de arritmia cardíaca. En la arteritis de células gigantes se puede producir amaurosis *fugax* como consecuencia de una isquemia retiniana transitoria. Se trata de un síntoma de alarma, porque, si se pasa por alto el diagnóstico, un elevado porcentaje de casos desarrolla una pérdida visual importante.

Interesa conocer la existencia de episodios previos similares, otros factores de riesgo cardiovascular, uso de anticonceptivos, abuso de drogas intravenosas y patología cardíaca previa.

La exploración incluirá la auscultación cardíaca y carotídea, oftalmoscopia y campimetría por confrontación. Si se sospecha una arteritis de células gigantes, se debe obtener de forma rápida la velocidad de sedimentación globular o la proteína C reactiva. Son de interés los datos analíticos orientados a descartar otros procesos que incrementan el riesgo de tromboembolismo (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, hipercoagulabilidad).

El tratamiento consiste en el control de los factores de riesgo cardiovascular, antiagregantes plaquetarios y tratamiento quirúrgico de la causa si procede.

## Oclusiones vasculares retinianas

La arteria central de la retina penetra en el globo ocular a través de la papila óptica y se ramifica dicotómicamente para irrigar el tercio interno de la retina. Tras el aporte de oxígeno necesario para el metabolismo retiniano, la sangre es recogida por las vénulas. Estas siguen una distribución similar a la de las arteriolas y confluyen en la vena central de la retina, que abandona el ojo a través de la papila óptica.

Tanto la oclusión de la arteria como la de la vena central de la retina originan una importante disminución de agudeza visual, indolora, de aparición brusca y, casi siempre, con mal pronóstico visual.

En los dos procesos, el paciente demanda atención urgente, pero, una vez diagnosticados, es en la oclusión de la arteria central de la retina donde la rapidez de actuación puede mejorar el pronóstico visual. En la tabla 39.1 se explican los datos más característicos y los puntos básicos del tratamiento.

**Tabla 39.1**

**Características de la oclusión de la arteria central de la retina y de la vena central de la retina**

| Características | Oclusión de la arteria central de la retina | Oclusión de la vena central de la retina |
|---|---|---|
| Causas más frecuentes | Émbolos procedentes de la carótida o del corazón | Arterioesclerosis<br>Hipertensión arterial |
| Otras causas | Trombosis<br>Arteritis de células gigantes<br>Enfermedad del colágeno<br>Estados de hipercoagulabilidad | Glaucoma<br>Anticonceptivos, diuréticos<br>Vasculitis<br>Estados de hipercoagulabilidad |
| Agudeza visual | Muy disminuida, puede llegar a percibir la luz<br>Brusca, unilateral e indolora | Disminución importante, pero no tan acusada<br>Brusca, unilateral e indolora |
| Fondo de ojo | Retina blanco-grisácea con mancha rojo cereza en el centro de la mácula<br>Estrechamiento de las arteriolas retinianas con fragmentación de la columna sanguínea | Hemorragias difusas en los cuatro cuadrantes retinianos<br>Venas dilatadas y tortuosas<br>Manchas algodonosas<br>Edema de papila |
| Motilidad pupilar | Defecto pupilar aferente | Defecto pupilar aferente (en caso de que se trate de la forma isquémica) |
| Tratamiento | *Debe ser inmediato*<br>Masaje ocular inmediato<br>Acetazolamida, 500 mg i. v. o dos comprimidos de 250 mg v. o.<br>Timolol al 0,5%, 1 gota/12 h<br>En el hospital se puede realizar paracentesis de cámara anterior y respirar una mezcla de $O_2$ al 95 % + $CO_2$ al 5%, 10 min cada 2 h durante 48 h | Tratamiento de la HTA y la dislipemia<br>Interrumpir el tratamiento con anticonceptivos y sustituir diuréticos si es posible<br>Tratamiento del glaucoma<br>Fotocoagulación con láser<br>Tratamiento intravítreo con antiangiogénicos o corticoides |

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) tiene una forma isquémica, más grave, y otra sin isquemia. Si la oclusión de la circulación se produce en una de las divisiones venosas, se denomina «oclusión de la rama venosa retiniana». La ateroesclerosis, la hipertensión arterial y el glaucoma se asocian con frecuencia a la OVCR. En el fondo de ojo se aprecian hemorragias retinianas en el territorio de la rama ocluida, y el enfermo refiere un defecto campimétrico que se corresponde con el área afectada. Si incluye la fóvea, se acompaña de disminución de agudeza visual debida al edema macular.

El tratamiento de la oclusión de la arteria central de la retina debe ser inmediato.

## Neuropatía óptica isquémica

Es un infarto del nervio óptico por delante de la lámina cribosa debido a la oclusión de las arterias ciliares posteriores que lo irrigan. Dicha obstrucción puede estar causada por una arteritis de células gigantes (neuropatía óptica isquémica arterítica) o ser idiopática (neuropatía óptica isquémica no arterítica). Esta última se relaciona con la arterioesclerosis, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, pero no se ha podido probar dicha relación causal.

## Neuropatía óptica isquémica arterítica (arteritis de células gigantes)

Ante un paciente mayor de 60 años que refiera disminución de la agudeza visual unilateral, brusca e indolora, hay que descartar siempre una arteritis de la temporal (v. capítulo 25).

La atención en estos casos debe ser urgente: instaurar tratamiento esteroideo (tabla 39.2). De la rapidez de actuación depende el pronóstico visual. Inicialmente afecta solamente a un ojo, pero, si no se administra el tratamiento y en ocasiones con él, suele sobrevenir el infarto en el nervio óptico contralateral y provocar la ceguera.

### Tabla 39.2

**Diagnóstico diferencial entre la neuropatía óptica isquémica arterítica y no arterítica**

| Características | Neuropatía óptica isquémica arterítica | Neuropatía óptica isquémica no arterítica |
|---|---|---|
| Sexo y edad | Mujeres (> 60 años) | Mujeres (40-60 años) |
| Etiología | Arteritis de células gigantes | Idiopática<br>Arterioesclerosis, diabetes mellitus e hipertensión arterial |
| Agudeza visual | Muy disminuida, puede llegar a contar dedos<br>Brusca e indolora<br>Inicialmente unilateral | Disminución no tan acusada<br>Brusca e indolora<br>Inicialmente unilateral |
| Síntomas generales acompañantes | Cefalea<br>Claudicación mandibular<br>Hipersensibilidad en el cuero cabelludo<br>Dolores musculares en la cintura pélvica y escapular<br>Síndrome constitucional | Ninguno |
| VSG y/o PCR | Elevadas | Normales |
| Fondo de ojo | Papila edematosa y pálida, con hemorragias en astilla<br>Atrofia papilar cuando el edema desaparece | Aspecto similar al de la forma arterítica<br>Puede afectar solamente a un sector de la papila |
| Campos visuales | Defectos altitudinales (de los campos visuales superior o inferior) o centrales | Defectos altitudinales (de los campos visuales superior o inferior) o centrales |
| Motilidad pupilar | Defecto pupilar aferente | Defecto pupilar aferente |
| Confirmación diagnóstica | Biopsia de la arteria temporal | Diagnóstico de exclusión |
| Tratamiento | *Urgente*<br>Ante la sospecha, iniciar tratamiento esteroideo<br>Metilprednisolona (250 mg/6 h) durante 3 días, seguida de prednisona (1 mg/kg/24 h); esta pauta se interrumpe si no se confirma el diagnóstico | Una vez descartada la arteritis de células gigantes, el tratamiento se limita a las enfermedades generales<br>En la forma progresiva se puede plantear la descompresión quirúrgica de la vaina del nervio óptico |

## Neuropatía óptica isquémica no arterítica

El paciente suele ser más joven (40-60 años), y la disminución de la agudeza visual, menos intensa que en el caso anterior. De aparición brusca, unilateral

e indolora, no se acompaña de otra sintomatología.

Lo más importante en este caso es descartar la existencia de una arteritis de células gigantes. En principio se inicia tratamiento esteroideo que se suspende cuando se descarta la arteritis de la temporal. El tratamiento se limita al control de las enfermedades acompañantes, evitando las caídas bruscas de presión arterial que pueden agravar la isquemia del nervio óptico.

En la tabla 39.2 se exponen las características más significativas de ambas enfermedades.

## Neuritis óptica

Inflamación del nervio óptico que se produce de forma idiopática o como consecuencia de un proceso infeccioso, tóxico, metabólico o autoinmune.

Cursa con disminución brusca de la agudeza visual unilateral, acompañada de dolor ocular de irradiación posterior que aumenta con los movimientos oculares.

En la exploración se constata un defecto pupilar aferente en el ojo afectado y una papila óptica edematosa, sobreelevada y de bordes borrosos.

La neuritis óptica retrobulbar se puede presentar en el contexto de una esclerosis múltiple o como primera manifestación de dicha enfermedad. Suele tratarse de una paciente joven que refiere disminución de agudeza visual. Se constata el defecto pupilar aferente y en el fondo de ojo no se observa patología.

## Hemorragia vítrea

El vítreo es una sustancia transparente y avascular compuesta de ácido hialurónico, colágeno y agua. Por lo tanto, cuando se produce una hemorragia vítrea, el origen de la misma suele estar en los vasos retinianos. La causa más frecuente de sangrado intravítreo es la retinopatía diabética proliferativa. La segunda causa más frecuente es el desgarro retiniano, cuya existencia siempre hay que descartar en los pacientes no diabéticos.

El diagnóstico de sospecha se realiza ante un paciente que refiere disminución brusca e indolora de la agudeza visual unilateral. El diagnóstico de confirmación se establece observando el fulgor pupilar a través del oftalmoscopio y comparándolo con el del otro ojo. La hemorragia vítrea es la causa más frecuente de abolición del fulgor pupilar en pacientes con disminución de agudeza visual brusca.

Se recomienda reposo al paciente y se deriva en un plazo de 24 h.

## Desprendimiento de retina

La retina es la capa más interna del globo ocular. Responsable de la captación del estímulo luminoso, está situada entre la coroides y el cuerpo vítreo. La componen varias capas que se agrupan formando la retina neurosensorial, y

el epitelio pigmentario retiniano que se encuentra en íntimo contacto con la membrana de Bruch de la coroides. El desprendimiento de retina se produce cuando se separa la retina neurosensorial del epitelio pigmentario retiniano, acumulándose líquido en el espacio que queda entre ambos.

Una rotura en la retina periférica, relacionada con un desprendimiento de vítreo posterior, permite el paso de líquido desde la cámara vítrea a dicho espacio subretiniano.

Al desprendimiento retiniano que se produce por este mecanismo se le conoce con el nombre de *«regmatógeno»*, y es la causa más frecuente de desprendimiento de retina en el adulto.

### Miodesopsias y fotopsias

Como síntomas premonitorios, el paciente suele referir la visión de destellos luminosos y puntos negros móviles en el campo visual (fotopsias y miodesopsias); ve miodesopsias cuando percibe imágenes subjetivas que se desplazan por su campo de visión con los movimientos oculares; suele denominarlas «moscas volantes», aunque también puede referirse a ellas como una «tela de araña» o como «pequeños cuerpos flotantes». Cuando aparecen de forma brusca, suelen acompañarse de fotopsias. Ambas sugieren un desprendimiento posterior de vítreo. El enfermo debe enviarse al oftalmólogo para descartar la existencia de un desgarro en la retina periférica. Si la retina acaba desprendiéndose, el paciente referirá un defecto en su campo visual que se corresponderá con la zona afectada.

El desprendimiento de retina es más frecuente en: varones, miopes, mayores de 45 años, con antecedentes de cirugía oftálmica o traumatismo perforante ocular previos.

El diagnóstico se confirma mediante oftalmoscopia, y en este caso es más útil el oftalmoscopio binocular. La retina pierde su coloración rosada y adopta un aspecto grisáceo y móvil. Al observarla con el oftalmoscopio directo se consigue enfocar girando el disco de las dioptrías hacia los números negros (cristales positivos o convexos), por encontrarse más próxima al explorador que la retina sana.

En el momento del diagnóstico, se recomienda reposo y derivación del paciente en un plazo máximo de 24 h. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

## Degeneración macular asociada a la edad

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la causa más frecuente de ceguera legal en mayores de 55 años en los países de nuestro entorno. El reciente desarrollo de tratamientos eficaces ha supuesto un cambio importante en la atención de estos pacientes. Esto repercute en el sistema sanitario y en la carga asistencial de numerosos profesionales.

Una nueva clasificación basada en el aspecto del fondo de ojo ha permitido unificar criterios, definir los estadios clínicos de la enfermedad y establecer recomendaciones terapéuticas (tabla 39.3).

## Tabla 39.3

### Nueva clasificación clínica de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

| | Sin cambios aparentes | Cambios normales propios de la edad | DMAE precoz | DMAE intermedia | DMAE avanzada |
|---|---|---|---|---|---|
| Características | Sin drusas<br>Sin alteraciones pigmentarias | Solo drusas pequeñas (drusas pequeñas < 63 µm)<br>Sin alteraciones pigmentarias | Drusas medianas<br>Entre 63 y 125 µm<br>Sin alteraciones pigmentarias | Drusas grandes (>125 µm) y/o alteraciones pigmentarias | Lesiones asociadas a DMAE neovascular (DMAE húmeda) y/o atrofia (DMAE seca) |
| Tratamiento | | | Corregir factores de riesgo<br>Dejar de fumar<br>Mejorar dieta (fruta, verduras y pescado azul) | Corregir factores de riesgo modificables<br>Dejar de fumar<br>Mejorar la dieta (fruta, verduras y pescado azul)<br>Antioxidantes: vitaminas E y C, luteína y zeaxantina, zinc y cobre | |
| Seguimiento | | | Seguimiento anual | Seguimiento semestral | |

## Factores de riesgo

Aunque la causa de la DMAE es desconocida, se ha demostrado su relación con la edad, la genética y el tabaquismo. En múltiples estudios se ha comprobado que el tabaquismo influye en la aparición de la enfermedad, y que el riesgo de su progresión aumenta en los fumadores activos.

Otros factores de riesgo asociados con menos fuerza son: ateroesclerosis, obesidad, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dieta rica en grasas y pobre en antioxidantes, y diabetes.

El tabaquismo es el factor modificable más importante asociado a la DMAE.

## Diagnóstico de sospecha

La detección precoz de una membrana neovascular subretiniana (DMAE húmeda) tiene especial importancia. Los profesionales sanitarios deben conocer los síntomas de sospecha para evitar retrasos terapéuticos no deseados.

Ante un paciente mayor de 50 años, con buena agudeza visual previa, que refiera disminución progresiva de la agudeza (en ocasiones rápidamente progresiva), con metamorfopsia o sin ella, se debe comprobar su agudeza visual y realizar el test con la rejilla de Amsler. La metamorfopsia, visión

deformada de los objetos, es un síntoma clave en la detección precoz y, si aparece, se debe derivar al paciente de forma rápida.

## Recomendaciones generales y seguimiento

En la DMAE precoz se recomienda dejar de fumar, una dieta que mejore los aportes de antioxidantes y de ácidos grasos de cadena larga, ω-3 (frutas, verduras y pescado azul), y tratar los factores de riesgo asociados. Se realizará seguimiento anual.

En la DMAE intermedia, se añade a lo anterior un tratamiento antioxidante que complemente la dieta (vitaminas E y C; luteína y zeaxantina; cinc y cobre), se instruye al paciente en la autobservación con rejilla de Amsler para que requiera asistencia en cuanto note metamorfopsia, y se recomiendan revisiones semestrales.

La forma atrófica de la DMAE avanzada no tiene tratamiento, y para la forma neovascular se administran inyecciones intravítreas de antiangiogénicos: ranibizumab, aflibercept y bevacizumab. El desarrollo de estos fármacos ha supuesto un gran avance terapéutico, pero existen controversias sobre la eficacia de los diferentes principios activos, y todavía no se ha establecido de forma definitiva el estándar de cuidado en cuanto a regímenes de administración y protocolos de seguimiento.

# Retinopatía diabética

La retinopatía diabética (RD) es la causa más frecuente de ceguera legal en las personas en edad laboral (entre 20 y 60 años) en los países industrializados. La necesidad de detectar precozmente lesiones asintomáticas, indicadoras de un riesgo elevado de deterioro visual y potencialmente tratables, convierte a esta enfermedad en un problema sanitario de primer orden en el que el médico de AP desempeña un papel primordial (v. capítulo 10).

La RD se clasifica en proliferativa (RDP) o no proliferativa (RDNP), dependiendo de la existencia o no de neovasos oculares (cuadro 39.2). La primera es más frecuente en pacientes diabéticos de tipo 1 y la hemorragia vítrea que se produce por el sangrado de los neovasos es lo que produce la disminución de la agudeza visual en estos pacientes.

### Cuadro 39.2 Clasificación de la retinopatía diabética (Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía del Global Diabetic Retinopathy Project Group)

- *Sin retinopatía diabética aparente: ausencia de microaneurismas*
- *Retinopatía diabética de fondo (no proliferativa):*
  - *Leve:* solo microaneurismas
  - *Moderada*: microaneurismas, menos de 20 microhemorragias intrarretinianas en cada cuadrante, exudados duros, manchas algodonosas, arrosariamiento venoso en un solo cuadrante
  - *Grave*: microaneurismas con alguno de los siguientes: más de 20 microhemorragias intrarretinianas en cada cuadrante; arrosariamiento venoso en dos o más cuadrantes; anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR) en uno o más cuadrantes
  - *Muy grave*: microaneurismas junto con al menos dos de los hallazgos anteriores
- *Retinopatía diabética proliferativa:* neovasos y/o hemorragias prerretinianas o hemorragia vítrea

La RDNP afecta con mayor frecuencia a los pacientes diabéticos de tipo 2. Las lesiones son intrarretinianas, y el edema macular es la causa más frecuente de disminución de agudeza visual en estos pacientes.

Aunque no existen lesiones patognomónicas de la RD, estas presentan una evolución y distribución características de la enfermedad. Los microaneurismas suelen ser la primera manifestación oftalmoscópica. Las hemorragias intrarretinianas pueden ser redondeadas o en astilla. Adoptan apariencia de astilla o llama cuando se encuentran en la capa de fibras

nerviosas, y redondeada cuando se localizan en capas más externas de la retina. Los exudados duros están formados por lípidos y suelen asociarse al edema macular. Los «exudados» algodonosos, mejor llamados «manchas algodonosas», indican la existencia de microinfartos retinianos.

El arrosariamiento venoso y las anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR) se consideran anormalidades vasculares que incrementan la gravedad de la RDNP. Su presencia, así como el aumento de las hemorragias y los exudados, hace que la RDNP pase de ser leve o moderada a grave o muy grave, lo que indica un mayor grado de isquemia y un aumento en el riesgo de que se desarrolle una RDP.

El edema macular se produce por la acumulación de líquido que provoca el engrosamiento del área macular. Puede aparecer en cualquier estadio de la RD, pero es más frecuente en los más graves. Su diagnóstico y valoración se realizan mediante la oftalmoscopia, la angiografía con fluoresceína y la tomografía de coherencia óptica.

El edema macular es la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual en la retinopatía diabética no proliferativa.

## Detección precoz

Las causas de disminución de la agudeza visual en la RD son el edema macular clínicamente significativo, las complicaciones de la RDP y la isquemia macular. Las dos primeras es posible tratarlas de forma eficaz; la isquemia macular carece de tratamiento. Los programas de cribado deben ir dirigidos a la detección precoz de los pacientes susceptibles de presentar esas complicaciones que producen disminución de la agudeza visual y que tienen tratamiento eficaz. La telemedicina mejora la eficiencia de estos programas.

La exploración de fondo de ojo es recomendable en los siguientes casos:

- Pacientes entre 10 y 30 años con diagnóstico de diabetes hace 5 años, ya que no está descrita la RD antes de que transcurra ese período de tiempo.
- Pacientes mayores de 30 años en el momento del diagnóstico.
- Bienal en los pacientes diabéticos de tipo 2 sin retinopatía, de menos de 10 años de evolución, sin otros factores de riesgo asociados y con buen control metabólico (HbA1C < 7 %).
- Anual en diabéticos de tipo 2 que no cumplen las tres condiciones anteriores y en los de tipo 1 tras la exploración inicial.
- Mujeres con diabetes de tipo 1 que tengan previsto quedarse embarazadas.
- Embarazadas diabéticas en el primer trimestre de embarazo.

## Tratamiento

El control estricto de los factores de riesgo ha demostrado ser eficaz para disminuir la incidencia y frenar la evolución de la RD. Conseguir concentraciones aceptables de glucemia y garantizar el adecuado control de la hipertensión arterial son objetivos fundamentales en el tratamiento del paciente diabético (v. capítulo 10).

Los fármacos antifactor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) intravítreos, la fotocoagulación mediante láser y el implante intravítreo de dispositivos liberadores de corticoides permiten estabilizar o mejorar el edema macular clínicamente significativo. Mediante la vitrectomía se pueden tratar las complicaciones de la RDP y, en algunos casos seleccionados, el edema macular.

La fotocoagulación panretiniana reduce de forma significativa el riesgo de aparición de pérdida grave de agudeza visual en pacientes con RDP. Estudios recientes sugieren mejoría en la evolución de la RDP al administrar anti-VEGF intravítreos para el tratamiento del edema macular diabético asociado.

# Manifestaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial y de la arterioesclerosis

La hipertensión arterial y la arterioesclerosis producen cambios retinianos característicos que son el reflejo de lo que está ocurriendo en la microcirculación del resto de los órganos diana del paciente.

Las alteraciones vasculares de la arterioesclerosis son:

- Signos de cruce patológicos: ocultamiento y modificación del trayecto de la vena al cruzar por debajo de la arteria (signos de Gunn y de Salus).
- Alteraciones de la transparencia y del reflejo parietal: arterias en hilo de cobre y en hilo de plata debido a la hipertrofia y degeneración de su pared.
- Alteraciones del curso y del calibre por la progresiva hialinización de la pared arterial.

Entre las alteraciones vasculares de la hipertensión arterial se encuentran:

- El estrechamiento arterial generalizado y los estrechamientos focales debidos al angiospasmo del vaso en los lugares donde no está esclerosado.
- La rectificación del curso de las arterias que pierden sus ondulaciones normales y hacen que las ramas salgan en ángulo más recto de lo normal.

## Retinopatía hipertensiva

Si la presión diastólica se encuentra muy elevada o el aumento se ha producido de forma brusca, las arteriolas y el parénquima por ellas irrigado sufren un defecto agudo de perfusión, y aparecen signos de isquemia retiniana y grave repercusión sistémica del proceso hipertensivo: a) manchas algodonosas; b) hemorragias retinianas en llama; c) edema retiniano, y d) edema de papila.

Ante la presencia de alguno de los tres primeros signos, la retinopatía hipertensiva se clasifica de grado 3 y, cuando se suma la aparición del edema de papila, se alcanza el grado 4. En este caso existe un grave compromiso sistémico y una gran probabilidad de que el paciente presente complicaciones renales o cerebrales.

# Diagnóstico diferencial del ojo rojo

Ante un ojo rojo se debe precisar si existe dolor, disminución de la agudeza visual, secreciones, posibilidad de cuerpo extraño, episodios similares anteriores, si es uni- o bilateral y si hay sintomatología general.

En la exploración se valora el aspecto general del ojo y los anejos (párpados, pestañas), la distribución del enrojecimiento (conjuntival, ciliar o mixto), el aspecto y la motilidad de las pupilas, la afectación de la córnea, la agudeza visual y, si es posible, la presión ocular.

En la inyección conjuntival, la arborización es irregular y afecta a toda la extensión de la conjuntiva, incluyendo la zona interior de los párpados. La inyección ciliar es más profunda y está distribuida de forma regular y radial alrededor del limbo corneal. En la hemorragia subconjuntival se produce un enrojecimiento más intenso y uniforme, y no se acompaña de molestias oculares ni de secreción.

Para detectar úlceras corneales se instilan una o dos gotas de anestésico y fluoresceína. Tras el lavado con suero fisiológico, se ven mejor si a la fuente luminosa se le añade un filtro azul.

Son causas frecuentes de ojo rojo las conjuntivitis, la queratitis, la epiescleritis, la iridociclitis y el ataque agudo de glaucoma. Las enfermedades inflamatorias de los anejos oculares y los cuerpos extraños también pueden producir enrojecimiento ocular, y hay que descartarlas mediante la inspección de los mismos (fig. 39.4).

**FIGURA 39.4** Valoración del ojo rojo.

## Afecciones de los anejos oculares

Son principalmente: blefaritis, orzuelos, dacriocistitis y dacrioadenitis.

### Blefaritis

Son de dos tipos: eccematosa y ulcerocostrosa. En el primer caso se tratan con higiene palpebral adecuada y pomada de corticoides cuando las molestias son intensas. La blefaritis ulcerocostrosa es de origen estafilocócico y ha de tratarse con antibiótico y antiinflamatorio tópicos. Las blefaritis pueden producir una irritación conjuntival denominada «blefaroconjuntivitis».

### Orzuelo y chalazión

Es la inflamación de una de las glándulas palpebrales encargadas de la secreción lagrimal debido a la infección de la misma, habitualmente por estafilococos. Se trata con compresas calientes y con pomada compuesta de antibiótico de amplio espectro y corticoide. Si se encapsula, se denomina «chalazión», y con frecuencia precisa tratarse mediante extirpación quirúrgica. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con *tumores malignos* de los párpados: carcinoma basocelular; carcinoma sebáceo; carcinoma espinocelular o de células escamosas, y queratoacantoma.

El carcinoma basocelular es el tumor palpebral maligno más frecuente. Se presenta como una lesión nodular, ulcerada, que afecta el tercio medio del párpado inferior de pacientes ancianos o adultos en la edad media de la vida.

### Dacriocistitis

Es la inflamación del saco lagrimal. La dacriocistitis crónica es un cuadro insidioso que se diagnostica por sondaje lacrimal. Se sospecha su existencia por la aparición de conjuntivitis de repetición, sobre todo en pacientes de edad avanzada. En el curso de una dacriocistitis crónica se suelen presentar episodios de dacriocistitis aguda de repetición. La dacriocistitis aguda se manifiesta como enrojecimiento, edema y dolor, localizado entre la nariz y el ángulo interno del párpado inferior, de aparición brusca. Precisa tratamiento antibiótico y antiinflamatorio por vía oral. Se derivará al oftalmólogo para valorar cirugía.

### Dacrioadenitis

Es la inflamación de la glándula lagrimal principal. Cursa con dolor, enrojecimiento e hinchazón del tercio externo del párpado superior. Ocurre típicamente en niños y adultos jóvenes.

## Conjuntivitis

Son uno de los motivos más frecuentes de consulta y para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento suele ser innecesaria la derivación (tabla 39.4). Como medida prioritaria del tratamiento de cualquier tipo de conjuntivitis infecciosa, hay que advertir al paciente de que extreme la higiene mediante lavados con suero fisiológico para retirar secreciones y restos de colirios y pomadas. Del mismo modo, mantendrá siempre sus manos bien lavadas para

reducir el riesgo de contagio. Las conjuntivitis *bacterianas* se tratan con colirio y pomada antibióticos (cada 2 h durante los primeros 2 días, respetando el descanso nocturno) durante 1 semana. La conjuntivitis *vírica* es un proceso autolimitado que puede requerir la aplicación de colirios antiinflamatorios durante los primeros días para mitigar la sensación de cuerpo extraño. Se trata con lágrimas artificiales, reservando los colirios antibióticos para las sobreinfecciones. En las conjuntivitis *alérgicas* se usan colirios antiinflamatorios y/o antihistamínicos durante el período de aparición de los síntomas y, si estos son muy acusados, puede ser necesario añadir un colirio con corticoides.

**Tabla 39.4**

**Características más frecuentes de las conjuntivitis**

| | Conjuntivitis bacteriana | Conjuntivitis vírica | Conjuntivitis alérgica |
|---|---|---|---|
| **Clínica** | Legañas<br>Sensación de arenilla<br>Inicio unilateral | Lagrimeo con sensación de cuerpo extraño y afectación corneal<br>Adenopatía preauricular | Picor<br>Inicio bilateral<br>Estacional |
| **Secreción** | Mucopurulenta | Acuosa | Mucosa |
| **Aspecto del ojo** | Hiperemia intensa<br>Papilas en la conjuntiva tarsal inferior | Folículos<br>Quemosis conjuntival | Folículos o papilas en la conjuntiva tarsal o superior<br>Edema importante |

## Epiescleritis y pingueculitis

Se produce enrojecimiento epiescleral localizado, que en la epiescleritis suele afectar al sector temporal y en la pingueculitis al nasal. Es más frecuente en jóvenes o adultos de mediana edad, que suelen referir molestias o leve dolor ocular, sin secreción y sin disminución de la agudeza visual. Las recidivas son frecuentes. En los casos leves suelen ser suficientes las lágrimas artificiales; si la afectación es moderada o más intensa, pueden ser necesarios los AINE tópicos u orales y los corticoides tópicos (colirio de fluorometolona cuatro veces al día).

## Queratitis

Se denomina con ese término a la inflamación de la córnea. Puede ser originada por factores externos, como la queratitis actínica producida por las radiaciones ultravioleta, por agresiones químicas, como las quemaduras por ácidos o álcalis, o las secundarias al uso de lentes de contacto. Otras queratitis de origen endógeno son la manifestación de procesos degenerativos o tóxicos. Las queratitis infecciosas pueden ser de origen bacteriano o micótico, pero las más comunes son las queratitis herpéticas, producidas por el virus del herpes simple, caracterizadas por las típicas úlceras serpiginosas cuyo diagnóstico se

confirma tras la tinción con fluoresceína y que se tratan con pomada oftálmica de aciclovir cinco veces al día durante los días que sea necesario según la evolución. El paciente debe acudir al oftalmólogo para prevenir la aparición de complicaciones. En una queratitis por herpes simple con infección activa no se deben aplicar corticoides.

En una queratitis con infección activa por herpes simple no se deben aplicar corticoides.

## Uveítis anterior

La uveítis anterior se sospecha ante un paciente que refiere enrojecimiento ocular de tipo ciliar, dolor, fotofobia, lagrimeo, disminución de la agudeza visual y miosis. El diagnóstico de confirmación se obtiene al observar mediante la exploración con lámpara de hendidura, el «efecto Tyndall» que producen las proteínas y las células al flotar en el humor acuoso de la cámara anterior. Las uveítis suelen ser idiopáticas, pero hay que descartar que sean secundarias a un foco infeccioso periodontal, a sinusitis o a enfermedades generales, reumáticas o infecciosas. Enfermedades reumáticas que se asocian con uveítis son: espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Reiter, artritis crónica juvenil, sarcoidosis o enfermedad de Behçet. Las infecciones generales que con más frecuencia causan uveítis anterior son la sífilis y la tuberculosis. Las uveítis posteriores no son causa de ojo rojo, sino que cursan con disminución de la agudeza visual.

## Cuerpo extraño

Un cuerpo extraño enclavado en la córnea o en la conjuntiva puede originar molestias y enrojecimiento ocular. Se instila colirio anestésico y fluoresceína. Si no se encuentra tras la inspección, se debe evertir el párpado superior, ya que con frecuencia se localiza en la conjuntiva tarsal de dicho párpado. Ante un paciente que se queja de que tiene un cuerpo extraño, se debe preguntar acerca de la actividad que estaba realizando para que no pase desapercibida la perforación ocular y la existencia de *cuerpo extraño intraocular*.

## Signos de alarma en el ojo rojo

En la valoración de un paciente con ojo rojo son signos de alarma que aconsejan la derivación del paciente al oftalmólogo: disminución de la agudeza visual, dolor, alteraciones pupilares, hiperemia ciliar, alteración de la transparencia de la cámara anterior o de la córnea, visión de halos de colores y falta de respuesta al tratamiento.

# Glaucoma en Atención Primaria

El glaucoma es una neuropatía óptica adquirida que cursa con la lesión progresiva e irreversible de los axones de las células ganglionares de la retina. Esto conlleva un aumento patológico de la excavación de la papila óptica y la aparición de lesiones campimétricas características.

El aumento mantenido de la presión intraocular es un factor de riesgo conocido y modificable que influye en la aparición del glaucoma.

## Ataque agudo de glaucoma

Se debe al cierre angular que se produce en ojos con una predisposición anatómica. Al bloquearse la salida natural del humor acuoso, este se acumula dentro del ojo y provoca el aumento de la presión intraocular. Son ojos más cortos de lo normal, con un ángulo estrecho de drenaje del humor acuoso de la cámara anterior y una cámara anterior poco profunda. Si en un ojo con estas características se produce una midriasis media mantenida, se puede interrumpir el paso normal de humor acuoso producido en los procesos ciliares, a través de la pupila hacia la cámara anterior. Esto favorecerá el cierre del ángulo de drenaje, de por sí estrecho en dicha cámara, desencadenando el ataque agudo de glaucoma. Estas condiciones se observan con mayor frecuencia en hipermétropes y ancianos con cataratas y cristalinos grandes.

En estos casos se debe comprobar la profundidad de la cámara anterior tal y como se explica en el apartado «Pruebas exploratorias de utilidad en Atención Primaria». Si es poco profunda, se evitarán los fármacos que favorecen la aparición de midriasis: atropina y derivados tanto por vía general como tópica, antidepresivos tricíclicos y antipsicóticos. También se evitará la dilatación pupilar con fines exploratorios si no es estrictamente necesario, en cuyo caso se usará la tropicamida.

El ataque agudo de glaucoma supone un reto diagnóstico para el médico de Atención Primaria. Estos pacientes se presentan con dolor ocular intenso, enrojecimiento ocular y disminución de la agudeza visual, pero en ocasiones refieren cefalea con náuseas y vómitos. La presión ocular está muy elevada.

El tratamiento inicialmente es médico:

- Inhibidor de la anhidrasa carbónica: acetazolamida, 250-500 mg i. v., o dos comprimidos de 250 mg v. o. en una dosis.
- Agentes osmóticos: manitol, 500 ml al 20· (100 ml de manitol) a pasar en 45 min.
- Hipotensores oculares tópicos: β-bloqueantes, $\alpha_2$-agonistas, inhibidores de la anhidrasa carbónica y prostaglandinas.
- Corticoides tópicos: dexametasona (una gota cada 15 min durante 1 h).

- En el paciente en el que el cristalino desempeña un papel importante, se puede administrar colirio de pilocarpina al 1-2 , una gota cada 15 min durante la primera media hora (dos dosis).

Su objetivo consiste en controlar la presión intraocular. De esta forma se podrá aplicar el tratamiento quirúrgico definitivo, que consiste en practicar un agujero en la raíz del iris por donde pueda pasar el humor acuoso si se vuelve a repetir la midriasis que desencadenó el cuadro (iridotomía o iridectomía). Este procedimiento deberá practicarse en ambos ojos.

## Glaucoma primario de ángulo abierto

Afección crónica de elevada prevalencia en todo el mundo; es asintomático y causa ceguera si transcurre el tiempo suficiente y no se trata de forma adecuada.

Aproximadamente, 33,2 millones de personas padecen glaucoma de ángulo abierto en el mundo. El 10 sufren una afectación importante de su capacidad visual. La prevalencia en la población de raza blanca puede alcanzar al 3 , y es algo mayor, el 8,8 , en la población de raza negra.

### Definición

Atrofia lentamente progresiva del nervio óptico bilateral, apreciable mediante oftalmoscopia, de causa desconocida, que se caracteriza por la pérdida de la función visual periférica.

Aunque la presión intraocular elevada suele ser la norma en estos pacientes, en ocasiones se produce un daño glaucomatoso en la papila óptica con presiones oculares normales, lo que se denomina «glaucoma de baja presión». Por lo tanto, la presión intraocular elevada debe considerarse un signo clínico, más que un criterio diagnóstico de la enfermedad.

### Clínica

El paciente suele estar asintomático hasta los últimos estadios de la enfermedad, en los que podría notar la reducción de su campo visual periférico e incluso referir disminución de la agudeza visual.

En la exploración, el ojo está blanco, la agudeza visual conservada, la córnea transparente y en el fondo de ojo se aprecia una relación excavación papilar/área papilar sana aumentada, a veces de aspecto excéntrico y con frecuencia asimétrica entre los dos ojos; pérdida parcial de fibras nerviosas; pequeñas hemorragias en astilla en el borde papilar, y desviación de los vasos que convergen en la papila, que, en los casos más avanzados, han de recorrer la pared de la excavación como si se tratara de la pared de un tubo. La presión ocular suele estar por encima de 22 mmHg. Mediante la campimetría se detectan defectos visuales característicos, como escotomas paracentrales, escalón nasal, escotomas arqueados y, en las fases terminales, una reducción

concéntrica importante con depresión generalizada. El ángulo de drenaje del humor acuoso de la cámara anterior se encuentra abierto por definición.

El paciente con glaucoma primario de ángulo abierto suele estar asintomático hasta fases muy avanzadas de su enfermedad.

## Métodos de cribado

El médico de familia se enfrenta a una enfermedad crónica, asintomática, con una elevada prevalencia, para cuyo diagnóstico definitivo son necesarios aparatos sofisticados de los que no dispone. En este caso, su actuación debe ir encaminada a detectar los casos sospechosos de padecer la enfermedad y derivarlos al oftalmólogo.

Los factores de riesgo reconocidos por la mayor parte de los estudios realizados son:

- Edad: existe un fuerte incremento en la prevalencia del glaucoma a medida que aumenta la edad de la población.
- Antecedentes familiares de glaucoma: existe una fuerte relación entre la historia familiar de glaucoma de ángulo abierto y el riesgo de padecerlo.
- Diabetes, hipertensión arterial, miopía elevada y el excesivo consumo de alcohol y de tabaco se han descrito como factores de riesgo de glaucoma primario de ángulo abierto.

Se deben valorar los antecedentes, explorar el fondo de ojo y, si se observa una excavación papilar anormal o cierta asimetría entre ambos ojos, derivar el paciente al oftalmólogo. La tonometría puede resultar útil siempre que se tengan en cuenta el resto de los factores.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento consiste en la disminución y el control de la presión intraocular. Con ello se consigue detener la progresión y preservar el campo visual que todavía se encuentra sano.

El primer escalón terapéutico es médico y consiste en el tratamiento tópico con hipotensores oculares. Se sigue usando el grupo de los β-bloqueantes, cuyo representante más destacado es el timolol al 0,25-0,5 (1 gota/12 h). Administrados por vía tópica, pueden provocar los mismos efectos adversos que por vía oral. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica se usan por vía oral (acetazolamida) en tratamientos cortos. Los colirios de dorzolamida y de brinzolamida permiten su administración por vía tópica (1 gota/8-12 h), con escasos efectos adversos y un buen control de la presión ocular. Al igual que el grupo anterior, los agonistas α-adrenérgicos también producen reducción en la producción de humor acuoso. La apraclonidina al 0,5 (1 gota/12 h) y la brimonidina al 0,2 (1 gota/12 h) controlan la presión intraocular con escasos

efectos secundarios locales y generales, y cierto grado de taquifilaxia, que limita su eficacia en el tiempo. Las prostaglandinas y las prostamidas facilitan el paso directo del humor acuoso a través del músculo ciliar. El latanoprost al 0,001 , el bimatoprost al 0,3 y el travoprost al 0,004 se administran cada 24 h y disminuyen la presión intraocular con efectos adversos locales (aumento de la pigmentación del iris, irritación leve y aumento de la longitud de las pestañas). Los mióticos pilocarpina y aceclidina se han reemplazado por los descritos, debido a los efectos adversos que presentan.

Las combinaciones fijas de fármacos en forma de colirio facilitan el cumplimiento del tratamiento.

En el segundo escalón terapéutico se encuentra la trabeculoplastia con láser de argón. Está indicada en pacientes mayores de 60 años en los que el tratamiento médico es insuficiente. La cirugía filtrante, la trabeculectomía y los diferentes implantes que existen están indicados en los estadios avanzados de la enfermedad y en los pacientes en los que han fracasado otras medidas terapéuticas.

# Diagnóstico y tratamiento de la catarata senil

Las cataratas provocan una gran cantidad de casos de ceguera tratable en el mundo. Un porcentaje elevado de personas mayores de 65 años presentan algún tipo de opacidad en el cristalino, que en los mayores de 80 años alcanza prácticamente el 100· . Aunque se llama «catarata» a cualquier grado de pérdida de transparencia del cristalino, no suele repercutir en la calidad de vida del paciente hasta que no altera su visión, lo que sucede cuando dicha pérdida de transparencia afecta al eje visual.

En ocasiones aparecen cataratas como consecuencia de enfermedades metabólicas, fármacos, secundarias a traumatismos o de forma congénita; pero el tipo más frecuente es la denominada «catarata senil». Aunque su incidencia aumenta con la edad, en ocasiones afecta a individuos relativamente jóvenes.

## Manifestaciones clínicas

El paciente con cataratas suele referir la aparición progresiva de visión borrosa que no mejora con sus gafas correctoras y que afecta de forma desigual a ambos ojos. Esta disminución de agudeza visual va precedida de frecuentes cambios en la graduación. Algunos ancianos con cataratas nucleares recuperan la capacidad de leer sin gafas, debido a la miopía inducida por la catarata.

La visión de los colores se va perdiendo de forma paulatina, sin que el paciente lo note, resultando gratamente sorprendido al recuperarse tras la intervención.

Los enfermos suelen quejarse del deslumbramiento que produce la dispersión de la luz en las opacidades. Sobre todo pacientes «jóvenes», que conducen, se encuentran especialmente molestos al recibir la luz de los otros automóviles y la intervención quirúrgica puede ser necesaria a pesar de que conserven una agudeza visual aceptable.

Algunos sujetos con cataratas refieren visión doble monocular. La diplopía de origen neurológico desaparece al ocluir uno de los ojos, mientras que en este caso se mantiene. Un grado menor de esta distorsión es la visión ondulada de las líneas rectas, lo que obliga a realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades de la zona central de la retina.

En ocasiones, la falta de transparencia del cristalino se observa con la luz de una linterna. Si no es así, se puede comprobar el fulgor pupilar a través del oftalmoscopio. La valoración de la agudeza visual del paciente con las gafas correctoras proporciona un dato importante.

## Tratamiento

No se ha llegado a demostrar que algún tipo de tratamiento médico permita retardar la evolución. Si se puede, es mejor prevenir su formación y frenar su evolución utilizando la mínima dosis posible de algunos fármacos que favorecen su aparición (corticoesteroides, fenotiacinas, alopurinol e inhibidores de la colinesterasa), y evitando la exposición a las radiaciones infrarrojas y ultravioletas, y a los rayos X.

La intervención quirúrgica permite recuperar la visión perdida y rehabilitar al paciente. Salvo que exista otro motivo clínico, esta debe llevarse a cabo cuando la alteración visual producida por la catarata interfiera en la actividad cotidiana del paciente, independientemente de cuál sea su agudeza visual.

La intervención consiste en la sustitución del cristalino que ha perdido su transparencia por una lente intraocular. Cada vez se emplea más a menudo una combinación de anestesia tópica con anestesia intracamerular que permite una rápida recuperación del paciente. Tras unas horas de reposo en su domicilio, puede realizar una actividad moderada, siempre y cuando evite tocarse el ojo operado y cumpla el tratamiento y las indicaciones que se le indiquen.

# Bibliografía comentada

Academia Americana de Oftalmología. Tecnología Médica en Oftalmología. Curso Independiente. Panamá: Highlights of Ophthalmology, 2000.*Explica de forma práctica cómo se realizan las pruebas exploratorias en Oftalmología. Especialmente interesante para el personal auxiliar que atiende a pacientes oftalmológicos.*

Bagheri N, Wajda BN. The Wills Eye Manual. 7.ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. *Manual en el que de forma clara y concisa se explican las claves de diagnóstico y tratamiento más actual de las enfermedades oftalmológicas. Esta última edición permite el acceso a vídeos en los que se describen procedimientos habituales en la consulta.*

Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PR. Atlas de Oftalmología Clínica. Barcelona: Elsevier; 2006. *Compendio de oftalmología clínica en formato de atlas profusamente ilustrado (fotografías y esquemas), describe las técnicas exploratorias realizando un sistemático repaso de la patología ocular y de los anejos.*

# Bibliografía general


Bressler SB, Liu D, Glassman AR, et al. Change in Diabetic Retinopathy Through 2 YearsSecondary Analysis of a Randomized Clinical Trial Comparing Aflibercept, Bevacizumab, and Ranibizumab. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(6):558–568.

González-López JJ, Morcillo-Laiza R, Muñoz-Negrete FJ. Queratoconjuntivitis adenovíricas: actualización. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013;88(3):108–115.

Reibaldi M, Longo A, Pulvirenti A, et al. Geo-Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration: New Clues Into the Pathogenesis. *Am J Ophthalmol*. 2016;161:78–93.

Ruiz Moreno JM, Cabrera López F, García Layana A, et al. Protocolo de diagnóstico, seguimiento y recomendaciones generales en la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) precoz e intermedia: consenso de un panel de expertos. Santiago de Compostela: Sociedad Española de Retina y Vítreo 2016. Disponible en: https://serv.es/wp-content/descargasWP/documentacionMedica/consenso_DMAE.pdf.

Sánchez-Hernández MC, Montero J, Rondon C, et al. Consensus document on allergic conjunctivitis (DECA). *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2015;25(2):94–106.

Schmidt-Erfurth U, Chong V, Loewenstein A, et al. Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Br J Ophthalmol*. 2014;98:1144–1167.

Schmidt-Erfurth U, García-Arumí J, Bandello F, et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2017;237:185–222.

Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. *JAMA*. 2014;311(18):1901–1911.

Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for diabetic macular edema: two year results from a comparative effectiveness randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2016;123:1351–1359.


### Página web de interés


Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Retina y Vítreo: https://serv.es/documentacion-medica/guias-practica-clinica.*Enlace a la página de la Sociedad Española de Retina y Vítreo en la que se puede consultar información actualizada sin necesidad de suscripción.*

# 40

# Patología otorrinolaringológica

*X. González Compta*

*E. García*

## ÍNDICE

Patología otológica
- Otitis externas
- Otitis medias
- Patología traumática y cuerpos extraños
- Patología auditiva
- Vértigo periférico

Patología nasal
- Obstrucción nasal
- Epistaxis
- Sinusitis

Patología de la faringe
- Patología adenoamigdalina crónica
- Faringitis crónica
- Tumores de la rinofaringe
- Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Patología de la laringe
- Disfonía
- Neoplasia de la laringe
- Disnea laríngea

## Puntos clave

- Las gotas óticas con ciprofloxacino son de elección en presencia de perforación timpánica u otitis media supurada.
- En el tratamiento de la otitis media aguda en niños mayores de 2 años conviene demorar la prescripción de antibióticos durante 48 h según la evolución clínica.
- La mayoría de las otitis secretoras son autolimitadas, pero, en caso de persistencia en un adulto, debe descartarse una neoplasia de *cavum*.
- En la otitis media crónica, cualquier otro síntoma más allá de hipoacusia y otorrea puede ser signo de complicación.
- Las perforaciones timpánicas centrales corresponden a una otitis media crónica simple, mientras que las aticales y marginales suelen ser debidas al colesteatoma.
- Las causas más frecuentes de hipoacusia persistente, tras el tapón de cerumen, son la presbiacusia en el adulto y la otitis media secretora en el niño.
- La sordera súbita es de tipo neurosensorial y requiere un tratamiento urgente para mejorar su pronóstico.
- El vértigo periférico es rotatorio y de inicio brusco, y sus causas más comunes son el vértigo posicional benigno, la neuritis vestibular y la enfermedad de Ménière.
- El protocolo diagnóstico HINTS facilita el diagnóstico

diferencial entre el vértigo agudo periférico y el central.

- El tratamiento del vértigo posicional benigno consiste en maniobras terapéuticas (Epley, Semont).
- La obstrucción respiratoria nasal crónica se debe principalmente a hipertrofia adenoidea en el niño o desviación del tabique nasal y rinitis crónica en el adulto.
- Las rinitis crónicas más frecuentes son de tipo hiperreactivo, y su tratamiento de elección son los lavados nasales y los corticoides tópicos nasales.
- En los pacientes con tratamientos anticoagulantes que requieren taponamiento nasal se recomienda el uso de materiales reabsorbibles.
- En todos los pacientes con posible síndrome de apneas-hipopneas del sueño debe realizarse una exploración otorrinolaringológica.
- Dado que el cáncer de laringe es el tumor más frecuente de cabeza y cuello, es necesario descartar una neoplasia faringolaríngea en todo paciente de más de 40 años con hábitos tóxicos y molestias de garganta o disfonía de más de 2 semanas de evolución.
- La disnea laríngea aguda es una situación de urgencia vital que suele ser debida a un cuerpo extraño o un edema de la glotis.

# Patología otológica

## Otitis externas

Las otitis son unos de los cuadros infecciosos más frecuentes, sobre todo en la primera infancia. Es fundamental la localización de su origen en el oído externo o medio, dado que la etiología y el tratamiento son completamente distintos.

El síntoma principal de las otitis es la otalgia, que en la otitis externa es más intensa y aumenta al comprimir el trago y movilizar el pabellón. La otitis media aguda provoca una otalgia constante que característicamente mejora al aparecer la otorrea. En la otomicosis es más frecuente la clínica de picor y pinchazos. En la otitis media crónica, el dolor es signo de complicación, por mastoiditis u otitis externa secundaria.

En el diagnóstico diferencial, la otalgia refleja puede llegar a constituir el 50% de los pacientes.

La otalgia refleja puede ser originada por patología dental, oral, de la articulación temporomandibular, neuralgia, patología faríngea o incluso neoplasia de la faringolaringe.

La otitis externa es una infección de la piel del conducto auditivo externo (CAE) de origen principalmente bacteriano (80%), fúngico (7%) o mixto (10%), en la que los gérmenes saprófitos se vuelven patógenos por alcalinización del pH. Está favorecida por la humedad y el rascado, y es más frecuente en verano y en pacientes con eccemas de oído o portadores de prótesis auditivas. El tratamiento con gotas antibióticas favorece la aparición de otomicosis.

La otitis externa puede ser básicamente de tres tipos: circunscrita o forúnculo, difusa u otitis del nadador y otomicosis.

El *forúnculo* del folículo pilosebáceo del CAE se produce principalmente por *Staphylococcus aureus*, y el tratamiento consiste en antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y, si la infección es severa, cloxacilina (500 mg/6 h, durante 6 días). En caso de fluctuación puede requerir drenaje del absceso.

La *otitis externa difusa* habitualmente se debe a *Pseudomonas aeruginosa* y estafilococos. La otoscopia es muy dolorosa, con edema y eritema de la piel del CAE, escasa otorrea, a veces verdosa. El tratamiento consiste en la administración de AINE y gotas tópicas con aminoglucósidos y corticoides (3 gotas/8 h, 5-7 días). Si el tímpano está perforado, deben aplicarse gotas con ciprofloxacino. Los pacientes refractarios al tratamiento deben ser remitidos al otorrinolaringólogo (ORL).

En casos recidivantes se recomiendan gotas para acidificar el conducto (ácido acético al 2%, alcohol de 70° boricado a saturación) y evitar la entrada de agua en los oídos. Excepcionalmente puede ser necesario administrar

ciprofloxacino oral. En pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, la infección puede evolucionar a una *otitis externa agresiva* (anteriormente llamada «maligna»), también por *Pseudomonas*. En estos casos es característica una otalgia progresiva en la que la piel mejora, pero persiste un tejido de granulación en el suelo del CAE, a partir de donde la infección progresa a una osteomielitis de la base de cráneo. Estos pacientes deben ser remitidos de forma urgente a ORL.

La *otomicosis* es una infección fúngica de la piel, generalmente por *Aspergillus niger* y *Candida albicans*. En la otoscopia, el CAE está ocupado por material blanquecino húmedo y en ocasiones hifas y micelios, blancos y negros. El tratamiento requiere limpieza de las secreciones, que puede realizarse con lavados de alcohol, y la aplicación de gotas de alcohol boricado y/o antimicóticos tópicos (clotrimazol solución, tres gotas/6 h o ketoconazol crema o gel/12 h). A menudo es necesario un tratamiento prolongado (10-15 días) y, en ocasiones, requiere remitir al ORL para la aspiración de secreciones, pero raramente son necesarios los antifúngicos orales.

La *pericondritis* es una infección del pabellón auricular con afectación del cartílago por traumatismos directos (*piercing*, contusiones) o complicación de una otitis externa. Clínicamente aparece un eritema y tumefacción del pabellón, pero, a diferencia de la celulitis subcutánea, el lóbulo se mantiene indemne (no tiene cartílago). El tratamiento consiste en corticoides orales para reducir el edema del pericondrio (riesgo de necrosis del cartílago) y ciprofloxacino por vía oral (500 mg/12 h, 7 días). En casos abscesificados es necesario el drenaje.

Otra infección que afecta al oído externo es el *herpes zóster ótico*, producido por el virus de la varicela-zóster. Cursa con otalgia intensa y a veces febrícula, que pueden preceder entre 3 y 7 días a las vesículas características en el oído, la lengua o el paladar. Puede acompañarse de hipoacusia, vértigo o parálisis facial (síndrome de Ramsay Hunt). Se trata mediante analgésicos de diversa potencia, antivirales (aciclovir o valaciclovir) y, en los casos más sintomáticos, corticoides orales (1 mg/kg/día, durante 10-15 días), protección ocular y sedantes vestibulares.

## Otitis medias

Las otitis medias están constituidas por un grupo de procesos inflamatorios que afectan al oído medio, por infección del mismo o por inflamación secundaria a un problema timpánico o tubárico (trompa de Eustaquio).

La *miringitis* es la inflamación de la membrana timpánica en el contexto de una otitis externa con afectación timpánica (miringitis granular) o por infección de virus respiratorios o *Mycoplasma pneumoniae* (miringitis bullosa o flictenular). En esta última se producen unas vesículas hemáticas en el tímpano muy dolorosas que al reventar provocan una otorrea serohemática, pero al existir múltiples vesículas el dolor persiste hasta que se soluciona el proceso. El tratamiento es sintomático, evitando mojar el oído para prevenir

la sobreinfección; en ocasiones se administran macrólidos para cubrir el micoplasma.

La *otitis media aguda* (OMA) es una infección generalmente de origen bacteriano producida principalmente por neumococos, *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes,* aunque hasta un 20% pueden ser víricas. Su incidencia es más alta en invierno y afecta sobre todo a niños entre 6 meses y 5 años, de forma que un 80% de los niños de menos de 2 años han tenido algún episodio. Son factores de riesgo la asistencia a una guardería, los antecedentes familiares de otitis y haber presentado otitis previas. En los lactantes, la clínica puede ser inespecífica, con vómitos y/o diarrea, pero el cuadro habitual consiste en otalgia y fiebre en el contexto de un cuadro de vías altas activo o reciente. En esta fase, el tímpano aparece hiperémico y a veces abombado. Posteriormente puede aparecer otorrea, con la cual desaparece la otalgia y la fiebre, que suele ceder en el plazo de 2-3 días. El tratamiento consiste en analgésicos-AINE y, si hay riesgo de presentar un neumococo resistente (edad < 2 años, antibióticos o ingreso hospitalario en los últimos 3 meses o asistencia a una guardería), amoxicilina (90 mg/kg/día, durante 10 días). Si no hay respuesta clínica en 2-3 días, se administra amoxicilina con ácido clavulánico. En caso de alergia a las penicilinas se usa un macrólido (claritromicina, 15 mg/kg/día) o en adultos una quinolona (ciprofloxacino, 500 mg/12 h).

En los niños mayores de 2 años se evita la administración de antibióticos en la OMA si la clínica no es severa y se reevalúa al tratamiento al cabo de 2-3 días.

En casos con clínica severa, abombamiento timpánico a tensión o presencia de complicaciones (mastoiditis, parálisis facial, meningitis), se debe remitir al ORL para valorar una timpanocentesis y realizar cultivo. Si al finalizar el tratamiento antibiótico persiste la otorrea, se administran gotas de ciprofloxacino (tres gotas/8 h, durante 5-7 días). Se debe realizar un seguimiento otoscópico para descartar secuelas postotíticas (otitis secretora, retracción o perforación timpánicas). A nivel preventivo, las pautas de profilaxis antibióticas son controvertidas, dada su discreta eficacia y el riesgo de resistencias bacterianas. Las vacunas antineumocócicas conjugadas actuales pueden reducir la incidencia de OMA por neumococo, el número de episodios de OMA recidivantes y la inserción de drenajes transtimpánicos. En cambio, la vacuna contra *Haemophilus influenzae* de tipo B no tiene incidencia. Las medidas higiénicas y ambientales para reducir las infecciones víricas respiratorias han demostrado también su incidencia en la reducción de las OMA asociadas a las virasis.

La *otitis media secretora* es una entidad frecuente, especialmente en menores de 8 años. El 70% de los niños menores de 3 años han presentado al menos un episodio. Su fisiopatología consiste en una disfunción y/u obstrucción tubáricas, favorecidas por hipertrofia adenoidea en niños, OMA, barotraumatismos, rinitis o tumores en la rinofaringe. Este hecho comporta la

aparición de un contenido seroso o mucoso en el oído medio, generalmente aséptico. La clínica consiste en pérdida auditiva con autofonía, habitualmente sin otalgia, por lo que en los niños pequeños puede pasar desapercibida y ser causa de retraso del lenguaje. La otoscopia muestra un tímpano deslustrado con algún grado de abombamiento o retracción, a menudo con contenido en su interior (burbujas o nivel hidroaéreo). La impedanciometría refleja la presencia de contenido en el oído medio y, si la edad lo permite, en la audiometría se observa una hipoacusia transmisiva. Esta entidad tiende a la resolución espontánea en más del 80% de los casos, pero puede tardar 4 meses. El único tratamiento que tiene eficacia demostrada son los corticoides orales, que, por otro lado, no evitan las recaídas, y que solo se administran en casos muy sintomáticos o para intentar evitar la colocación de drenajes transtimpánicos. Habitualmente se administran 0,5-1 mg/kg/día durante 10-15 días; el uso de corticoides tópicos nasales es controvertido. Los antibióticos y mucolíticos no son eficaces, y los antihistamínicos solo se indican si la causa es alérgica. Se recomienda un control otoscópico periódico y, si aparecen lesiones timpánicas o persisten más de 4 meses, se indican los drenajes, a menudo asociados a adenoidectomía en niños. En casos recidivantes y persistentes es obligado descartar alergia o, en el adulto, neoplasia de *cavum*.

La *otitis media crónica* (OMC) se define como la persistencia de patología inflamatoria en el oído medio durante más de 3 meses, y se divide en OMC simple y OMC colesteatomatosa.

La *OMC simple* se establece como secuela de una OMA o de una otitis secretora persistente. Los síntomas se basan en pérdida auditiva sin otalgia y episodios de otorrea recidivante tras la entrada de agua o procesos infecciosos de las vías altas. En la otoscopia aparecen diferentes tipos de secuelas postotíticas del tímpano, como perforación en la parte central, retracción de diverso grado o timpanoesclerosis y calcificaciones. La impedanciometría confirma la disfunción del oído medio, y en la audiometría se observa una hipoacusia de conducción, o mixta si las infecciones de repetición han afectado al oído interno. En estos pacientes es imprescindible la recomendación de evitar la entrada de agua en los oídos e intentar evitar las infecciones de las vías aéreas superiores. En caso de sobreinfección se aplican gotas de ciprofloxacino y/o alcohol boricado durante 10-15 días. Deben ser remitidos al ORL para valorar la indicación quirúrgica sobre de la perforación (miringoplastia) y/o lesiones osiculares asociadas (timpanoplastia con reconstrucción de la cadena), y en algunos casos se indican también prótesis auditivas. Actualmente existen audífonos osteointegrados en el cráneo para personas en las que, por problemas de otorrea, no pueden adaptarse los audífonos convencionales.

La *OMC colesteatomatosa (colesteatoma)* es un seudotumor formado por invaginación epitelial y descamación queratínica que erosionan las estructuras óseas del oído medio. La clínica es la misma que en la OMC simple, si bien la osteítis comporta una otorrea más fétida y refractaria, a la vez que aumenta el riesgo de complicaciones en forma de mastoiditis (fiebre

y otalgia), fístula del canal semicircular (vértigo), parálisis facial o incluso complicaciones intracraneales. En la otoscopia se observa una perforación en la parte superior del tímpano (atical) o en su unión con el hueso (marginal), junto con la aparición de pieles características de colesteatoma. La audiometría puede mostrar una hipoacusia transmisiva o mixta. Debe realizarse un estudio de imagen con tomografía computarizada de peñascos para visualizar las lesiones osteíticas y la ocupación del oído medio; la resonancia magnética de difusión permite el diagnóstico diferencial con otras lesiones. El tratamiento quirúrgico (mastoidectomía y timpanoplastia) es la norma en esta patología por el riesgo potencial de complicaciones.

## Patología traumática y cuerpos extraños

En los *traumatismos del oído externo* son de destacar diversos tipos de heridas:

- Heridas en el pabellón auricular. Además de los cuidados propios de la herida y de la administración de antibióticos para prevenir la pericondritis, en caso de amputación se puede intentar la reimplantación antes de 2 h desde la lesión, transportando el fragmento en hielo.
- Otohematoma, por traumatismo sin apertura de piel, con gran tendencia a la recidiva y que requiere cobertura antibiótica, drenaje y vendaje moderadamente compresivo.
- Lesiones del CAE por manipulación del oído, habitualmente por el uso de bastoncillos de algodón.
- Fractura del CAE por traumatismo facial con impactación de la mandíbula en el conducto o en el contexto de una fractura del hueso temporal.

En el oído externo se localizan los *cuerpos extraños*, que para su extracción requieren a menudo la derivación a un ORL (v. https://www.youtube.com/watch?v=dAMoUmySea4).

Los cuerpos extraños inertes (algodón, arena, piezas de audífonos o de juguetes) y animales (insectos, larvas) habitualmente se pueden extraer mediante lavado o el uso de ganchitos o pinzas otológicas. En el caso de los vegetales (semillas, arroz), es importante evitar el lavado, ya que al ser hidrófilos pueden hincharse y dificultar todavía más la extracción.

En cuanto a los *traumatismos del oído medio*, pueden ser directos sobre la membrana timpánica por manipulaciones iatrogénicas o agresiones, o secundarios a lesiones blásticas o barotraumáticas, o a fracturas del hueso temporal. La clínica consiste en un dolor inicial agudo y sensación de taponamiento persistente; en los casos más severos puede aparecer vértigo y parálisis facial. Las perforaciones timpánicas traumáticas se resuelven espontáneamente en el 90% de los casos, aunque dependerá de su extensión, localización y causa. En ocasiones se recomienda antibioticoterapia para

evitar la sobreinfección y siempre evitar la entrada de agua hasta que se constate el cierre la perforación, lo que suele ocurrir en unas 2-3 semanas, aunque puede demorarse 6 meses. Las lesiones persistentes deben ser evaluadas por el ORL.

Los *traumatismos del oído interno* se producen en el contexto de las fracturas del peñasco y su manejo se realiza en el ámbito hospitalario.

# Patología auditiva

## Estudio de la audición

La *hipoacusia* es la disminución de la agudeza auditiva, mientras que la *cofosis* es la sordera completa.

Existen diversos tipos de hipoacusia (tabla 40.1):

- Transmisiva o de conducción: originada en el oído externo o medio.
- Perceptiva o neurosensorial: por patología del oído interno o de las vías auditivas.
- Mixta: cuya causa más frecuente es la OMC.

### Tabla 40.1

**Tipos de hipoacusia**

| | Hipoacusia de conducción | Hipoacusia neurosensorial |
|---|---|---|
| **Localización** | Oído externo o medio | Oído interno |
| **Sonidos** | Afecta más a los graves | Afecta más a los agudos |
| **Discriminación del lenguaje** | Normal | Disminuida |
| **Autofonía** | Sí | No |
| **Ambiente ruidoso (paracusia de Willis)** | Mejora la hipoacusia | Empeora la hipoacusia |
| **Masticación (paracusia de Weber)** | Empeora la hipoacusia | No cambia |
| **Causas más frecuentes** | Tapón de cerumen<br>Otitis secretora (niños)<br>Otoesclerosis (adulto) | Genética (niños)<br>Presbiacusia y traumatismo acústico (adultos) |

En el estudio de la sordera se utilizan principalmente la acumetría (diapasones) y la audiometría.

La *acumetría* evalúa una frecuencia específica valorando la vía aérea (VA; el sonido llega por el oído externo) y la vía ósea (VO; lo hace por el oído interno, estimulando directamente el hueso temporal). Cuando se aplica el diapasón en la mastoides, el sonido se transmite directamente a la cóclea, saltándose la parte externa y media del oído. Las pruebas más utilizadas son (fig. 40.1):

- Prueba de Rinne: compara la VA con la VO, aplicando el diapasón

delante del oído o en la mastoides. En situación normal, y en las pérdidas de tipo neurosensorial, se oye mejor por la VA que por la VO, porque el oído medio amplifica el sonido con normalidad (Rinne +). En las pérdidas transmisivas se oye igual o mejor por la VO que por la VA, dado que o no llega o no se amplifica adecuadamente el sonido (Rinne –). En la hipoacusia profunda perceptiva unilateral por la VA no se oye nada y por la VO se transmite a la cóclea del oído sano (falso Rinne –).

- Prueba de Weber: compara la VO de ambos oídos. Se estimula una parte central del cráneo y se compara la percepción entre ambos oídos. En situación normal, ambos oídos lo perciben igual (Weber centrado o no lateralizado). En la hipoacusia transmisiva, el sonido se lateraliza hacia el oído patológico, mientras que en las pérdidas de tipo neurosensorial lo hace hacia el sano.

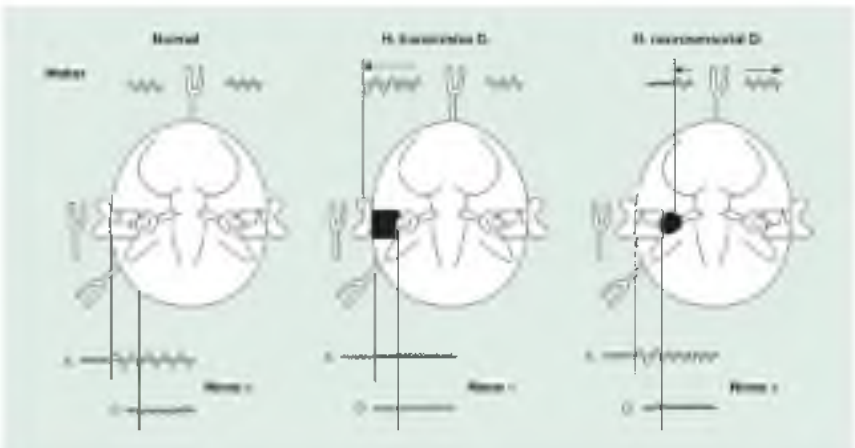


**FIGURA 40.1** Representación de las pruebas de Weber *(arriba)* y Rinne *(abajo)*.

La *audiometría* se realiza mediante un audiómetro, y las pruebas más utilizadas son la audiometría tonal (tonos puros) y la audiometría vocal, en la que se mide la discriminación de la voz con listas de palabras.

La audiometría tonal se realiza en una cabina insonorizada y se determina el umbral mínimo de audición para diversos tonos. Es una prueba subjetiva, porque depende del explorador y de la respuesta del paciente, y permite cuantificar la pérdida y seguir su evolución en el tiempo, ya que se registra en un audiograma. Se puede explorar la VA (auriculares) y la VO (vibrador), lo que permite definir si la pérdida es conductiva o perceptiva.

En el audiograma se representan las intensidades (decibelios [dB]) y las frecuencias (hercios [Hz]) desde 125 hasta 8.000, utilizando unos signos internacionales en los que se marca el oído derecho de color rojo, el izquierdo de azul y se utilizan símbolos diferentes para la VA y la VO. En ocasiones se tiene que enmascarar con un sonido el oído sano para poder explorar el patológico.

Se considera un audiograma normal cuando en todas las frecuencias exploradas la VA y la VO están juntas y se perciben a menos de 30 dB. En la hipoacusia transmisiva, la VO está por encima de 30 dB y la VA por debajo; en la perceptiva, ambas están por debajo (fig. 40.2).

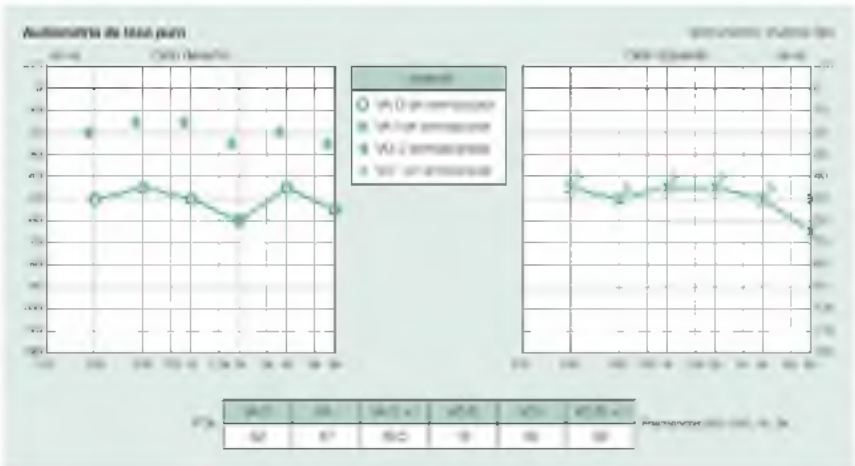


**FIGURA 40.2** Audiograma con hipoacusia transmisiva del oído derecho y neurosensorial del oído izquierdo. D, derecha; I, izquierda; VA, vía aérea; VO, vía ósea.

Otras pruebas audiológicas importantes son:

- Impedanciometría. Estudio objetivo de la resistencia del oído medio al paso del sonido, que consta de timpanograma (resistencia a la movilidad del tímpano) y reflejo estapedial (protege el oído interno de los sonidos intensos). Se usa sobre todo en la otitis serosa y la otoesclerosis.
- Potenciales auditivos (PA). Diversas pruebas objetivas sobre la función coclear y de las vías auditivas, que se utilizan en el *screening* neonatal (PA automáticos), el estudio auditivo en niños pequeños (PA estado estable), y el diagnóstico precoz del neurinoma del acústico y en simuladores (PA evocados).

## Tapones de cerumen

El cerumen es una secreción fisiológica del oído externo que lo protege de los agentes externos.

La eliminación del cerumen del oído solo es necesaria cuando se encuentra en exceso y crea molestias o lo ocluye comportando pérdida auditiva. El tapón de cerumen es la causa más frecuente de hipoacusia, y su incidencia llega hasta el 5% de los adultos sanos. El uso de bastones de algodón para la

limpieza del oído está desaconsejado, dado que además compacta el cerumen y pueden producirse lesiones en el CAE. Según las características del tapón, su extracción se suele realizar mediante lavados con agua templada, aunque en ocasiones no son efectivos y deben ser remitidos al ORL para ser eliminados mediante curetas o aspiración. Antes de realizar un lavado debemos asegurarnos de la ausencia de perforación timpánica conocida, y a menudo es útil reblandecer el cerumen previamente, lo cual se puede conseguir con la aplicación de agua oxigenada diluida al 50% (10 gotas/12 h, durante 1 semana) o cerumenolíticos. Aparte de la sensación de mareo o vértigo durante el lavado producida por el estímulo térmico del agua, las complicaciones del lavado de oído incluyen lesión del CAE, perforación timpánica, otitis externa, otitis media de una perforación preexistente o incluso acúfenos crónicos subjetivos.

## Otoesclerosis

Es una enfermedad metabólica ósea del oído, de herencia autosómica dominante y penetrancia incompleta. Constituye la causa más frecuente de hipoacusia transmisiva del adulto tras el tapón de cerumen, con una incidencia de 1,5-3/1.000 habitantes. La forma de presentación más frecuente consiste en una mujer joven (30-40 años) de raza blanca, que presenta una pérdida auditiva generalmente progresiva y bilateral, pero asimétrica. También son frecuentes los acúfenos, y en un 10% puede haber una pérdida neurosensorial o mixta si hay afectación coclear. La enfermedad empeora con el embarazo por un factor hormonal. La otoscopia es normal, y en la impedanciometría destaca la alteración de reflejo estapedial. El tratamiento es quirúrgico (estapedectomía o estapedotomía) o mediante prótesis auditiva.

## Hipoacusia neurosensorial

Las pérdidas auditivas de tipos neurosensorial pueden originarse en el oído interno o en la vía auditiva.

Se estima que un 15% de la población adulta mundial tiene algún grado de hipoacusia.

La causa más frecuente es la *presbiacusia*, por degeneración de las células cocleares a partir de los 50 años y que afecta al 40% de la población mayor de 65 años. La pérdida auditiva se inicia en los agudos de forma bilateral y simétrica, a veces con acúfenos.

Los *traumatismos acústicos* afectan a un 30-50% de las personas sometidas a un exceso de ruido laboral (> 85 dB durante 8 h/día) o de forma aguda (> 100 dB). Suelen debutar con acúfenos y a nivel audiométrico el primer signo es un escotoma acústico a la frecuencia de 4 o 6 kHz, pero que progresivamente afecta al resto de las frecuencias. Es fundamental aplicar medidas preventivas laborales.

Las sustancias *ototóxicas* provocan una lesión dosis-dependiente que puede comportar acúfenos, pérdida perceptiva bilateral de predomino en agudos y vértigo (v. http://www.acufenos.org/los-farmacos-ototoxicos).

La *enfermedad de Ménière*, con clínica de acúfenos, hipoacusia y vértigos, suele iniciarse como una enfermedad vertiginosa, pero su evolución natural es hacia una sordera neurosensorial permanente, con acúfenos y, en el 85% de los casos, unilateral.

El *neurinoma del nervio estatoacústico* es un schwannoma benigno de comportamiento agresivo por su localización. Su incidencia es de 1/100.000 habitantes. Los casos asociados a neurofibromatosis pueden ser bilaterales. Cursa inicialmente con hipoacusia neurosensorial, acúfenos e inestabilidad, y progresivamente puede afectar al nervio facial, otros pares craneales y provocar hipertensión endocraneal. El diagnóstico es por resonancia magnética craneal, y el tratamiento, quirúrgico o radioterápico.

La *sordera brusca* es una enfermedad idiopática atribuida a una alteración inmune secundaria a una infección vírica, aunque existen casos de origen vascular o incluso tumoral. Su incidencia varía entre 5 y 20/100.000 habitantes al año. Consiste en la aparición, habitualmente en pacientes jóvenes, de una hipoacusia rápidamente progresiva unilateral con acúfenos intensos y a veces crisis de vértigo periférico agudo, lo cual empeora el pronóstico. La otoscopia es normal, y, si la acumetría muestra una pérdida neurosensorial unilateral, se debe instaurar una corticoterapia por vía oral (iniciando con 1 mg/kg/día, durante 2-4 semanas), porque el tratamiento precoz puede mejorar el pronóstico. El paciente deberá ser remitido al ORL para su estudio, y en algunos casos se administran corticoides por vía intratimpánica.

La *hipoacusia neurosensorial infantil* puede ser congénita o adquirida por secuelas infecciosas óticas o centrales (meningitis) (cuadro 40.1). La incidencia de la hipoacusia neurosensorial infantil de cualquier grado es de 5/1.000 habitantes, y es profunda en casi el 1/1.000. Su presentación es en forma de falta de atención, retraso de aprendizaje e introversión. La pérdida auditiva durante los primeros 2 años de vida (prelocutiva) comporta además una discapacidad para adquirir el lenguaje oral. Los programas de cribado auditivo neonatal en los primeros meses de vida permiten el diagnóstico y el tratamiento precoz del déficit auditivo, tanto a nivel médico-quirúrgico como educativo-logopédico.

### Cuadro 40.1 Factores de riesgo de la hipoacusia congénita

- Antecedentes familiares de sordera
- Infección gestacional (TORCH)
- Malformaciones craneofaciales y síndromes polimalformativos
- Bajo peso al nacer (< 1.500 g)

- Hiperbilirrubinemia grave
- Ototóxicos (incluye radiografía en el primer trimestre y drogadicción)
- Meningitis bacteriana
- Accidente hipóxico-isquémico
- Ventilación mecánica

Cuando no hay un tratamiento específico, lo cual es habitual en las hipoacusias perceptivas, es importante el uso de prótesis auditivas o, en casos severos y profundos, la colocación de un implante coclear. Es además importante la prevención evitando la exposición a ruidos intensos y a ototóxicos, así como el tratamiento precoz de los problemas auditivos de cualquier índole (tapones, otitis, etc.) que comportan aumento de la hipoacusia.

## Acúfenos

Los acúfenos, o *tinnitus*, son unos sonidos que se perciben sin la presencia de un estímulo auditivo (subjetivos). Sin embargo, hay acúfenos objetivos originados por alguna estructura cercana al oído que pueden ser audibles (latidos y tumores vasculares, disfunción de la articulación temporomandibular, musculatura palatoestafilina).

La incidencia aumenta con la edad y son más frecuentes a partir de los 50 años. Hasta un 10% de la población presenta acúfenos, la mitad de forma permanente, y un 2% los percibe como un problema grave, comportando estrés y ansiedad con afectación del sueño y de la concentración.

Si bien los acúfenos son un síntoma de alguna enfermedad otológica y prácticamente todas las enfermedades del oído los pueden producir, en más de la mitad de los casos no se llega a determinar la causa, por lo que estos se denominan «acúfenos crónicos subjetivos». Es destacable también la implicación de los fármacos ototóxicos como causa de los *tinnitus*.

Los acúfenos pueden ser muy variables en sus características de frecuencia, intensidad y sonoridad, lo cual no tiene relación con su gravedad ni su etiología.

En todos los pacientes con acúfenos debe realizarse una exploración otoscópica y audiométrica para poder diagnosticar diversas enfermedades que los pueden producir.

Dentro de las causas de los acúfenos, algunas son especialmente importantes, como el neurinoma del acústico o el *tumor glómico*. Este último es un tumor vascular de células paraganglionares que provoca acúfenos pulsátiles sincrónicos con el latido cardíaco asociados a hipoacusia transmisiva y una mancha violácea en la otoscopia. El diagnóstico requiere resonancia magnética y arteriografía, y el tratamiento del tumor glómico es quirúrgico y/o radioterápico. De todas formas, en la inmensa mayoría de los

pacientes que consultan por acúfenos pulsátiles, estos se deben a la transmisión del sonido del flujo carotídeo a través del hueso temporal.

En los acúfenos crónicos subjetivos, los estudios de medicina basada en la evidencia dan mayor relevancia a la terapia de reentrenamiento del acúfeno. Este tratamiento enseña a ignorar el ruido mediante una terapia psicológica de exposición combinada con ejercicios de relajación, y una terapia sonora con un sonido enmascarante que ensordece el acúfeno. La duración del tratamiento suele ser de varios meses.

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, la actitud terapéutica está basada en una serie de consejos prácticos (cuadro 40.2), ya que no existe por ahora un tratamiento farmacológico que se haya demostrado eficaz.

### Cuadro 40.2 Consejos para los pacientes con acúfenos

Es importante tranquilizarse, porque los acúfenos no significan estrictamente que se esté quedando sordo ni que tenga ninguna enfermedad grave, por muy intensos que sean.

Conviene evitar la ansiedad, el estrés y la fatiga física intensa, que estimulan el sistema auditivo, especialmente sensible en estos pacientes.

Se recomienda realizar ejercicio físico moderado de forma habitual.

A nivel dietético, es aconsejable una dieta sana rica en minerales (magnesio, potasio, cinc), vitamina B, ω-3 y suplementos naturales relajantes que contengan melatonina, glicina, serotonina, GABAérgicos, valeriana, melisa o tila. Se deben evitar los estimulantes del sistema nervioso, como el café, el alcohol o el tabaco, así como el glutamato sódico y los edulcorantes artificiales, como el aspartamo.

Dormir adecuadamente es beneficioso y puede ser preferible dormir con la cabeza en posición elevada para reducir la congestión cervical. Si el ruido impide conciliar el sueño, puede enmascararse con un sonido ambiental, basado principalmente en sonidos de la naturaleza, como olas de mar, lluvia, ríos o pájaros.

Si hay una pérdida auditiva asociada, es importante el uso de los audífonos correspondientes.

En algunos pacientes puede ser útil el uso de un enmascarador auditivo basado en diferentes tipos de sonidos que tapan el acúfeno propio.

Se tiene que evitar cualquier otra lesión en el sistema auditivo y, por tanto, se deben tratar en seguida todos los procesos que afecten al sistema auditivo (otitis, cambios de presión, etc.) y evitar exponerse a ruidos intensos, así como las sustancias farmacológicas o tóxicas para la audición (ácido acetilsalicílico, aminoglucósidos, quinina, quinidina, dióxido de carbono, etc.).

Algunas personas encuentran beneficio con la participación en asociaciones de pacientes afectos de acúfenos.

También hay aplicaciones móviles que pueden ayudar a algunos pacientes a sobrellevar los acúfenos: algunas permiten detectar las características del

acúfeno y establecer un sonido para enmascararlo (Acúfenos, H&T Sound Therapy), y otras incluso ofrecen una terapia basada en la audición musical (Tinnitus Therapy Tunes).

## Vértigo periférico

El vértigo es un trastorno del sentido del equilibrio que consiste en una sensación subjetiva de rotación o desplazamiento del cuerpo o del medio que lo rodea. Es el segundo síntoma más invalidante después del dolor, y constituye hasta un 15% de las visitas en Atención Primaria. El principal desafío ante un paciente con vértigo es determinar su origen en el sistema vestibular (periférico) o nervioso (central).

Una crisis de vértigo periférico debe ser completa (nistagmo y alteración en las pruebas de Romberg, índices y de la marcha), proporcionada (intensidad similar de todos los signos) y armónica (fase rápida del nistagmo espontáneo hacia el lado sano y el resto de los signos hacia el otro).

En el manejo del vértigo es fundamental la historia clínica, en la que se deben descartar causas de seudovértigo (hipotensión, agorafobia, presíncope, etc.) e interrogar sobre su forma de aparición (crisis, cambios de posición), intensidad, duración y síntomas acompañantes (óticos o neurológicos), lo que nos ayudará a discernir entre su origen periférico o central (tabla 40.2). Asimismo, hay que tener en cuenta los signos de riesgo para presentar un vértigo central (cuadro 40.3) y evaluar el uso de fármacos que pueden actuar potencialmente sobre el equilibrio.

### Tabla 40.2

**Diagnóstico diferencial del vértigo periférico frente al central**

| | Vértigo periférico | Vértigo central |
|---|---|---|
| **Morfología** | Vértigo rotatorio | Inestabilidad |
| **Inicio y evolución** | Brusco e intenso, en crisis | Progresivo |
| **Duración** | Episódico (segundos a días) | Variable |
| **Vegetatismo** | Sí | No |
| **Otros síntomas** | Hipoacusia, acúfenos | Neurológicos |
| **Ojos cerrados** | Empeoran el vértigo | Mejoran el vértigo |
| **Nistagmo espontáneo** | Horizontal-rotatorio<br>Fase rápida: lado sano | Vertical, horizontal-rotatorio, torsional<br>Fase rápida: lado patológico |
| **Romberg y Barany** | Caída al lado patológico | Variable |
| **Marcha** | Lateralizada o en estrella | Inestable |

### Cuadro 40.3 Signos clínicos sugestivos de vértigo central

- Inicio súbito en un paciente con factores de riesgo vascular
- Fiebre con otalgia intensa
- Cefalea severa de inicio reciente
- Alteración del nivel de conciencia
- Signos de focalidad neurológica
- Nistagmo espontáneo vertical, torsional puro o de dirección cambiante
- Inestabilidad intensa que impide ponerse de pie o andar

El nistagmo puede ser difícil de visualizar después de la crisis de vértigo, pero se debe evaluar su aparición espontánea o desencadenada por diferentes maniobras (posicionales, calóricas, rotatorias) por visualización directa, o con la ayuda de diferentes técnicas (oftalmoscopio, lentes de Frenzel o videonistagmografía). En ellas se estudia la dirección del nistagmo, que viene definida por su componente rápido y que nos permite distinguir principalmente dos tipos de nistagmo:

1. Nistagmo periférico (vestibular). Se dirige hacia el lado sano y siempre tiene la misma dirección (horizontal, horizontal-rotatoria u oblicua), disminuye al fijar la mirada y aumenta al desviar la mirada hacia el lado sano.
2. Nistagmo central. De dirección cambiante, puede ser vertical, horizontal, torsional puro o rotatorio, y aumenta al fijar la mirada o mirar hacia el lado patológico.

Además del nistagmo, en el estudio del paciente con vértigo se debe realizar otoscopia, exploración neurológica básica (pares craneales, índices, Romberg, pruebas cerebelosas, marcha) y, si el caso lo requiere, audiometría, pruebas vestibulares y de imagen (tomografía computarizada de oídos y/o cráneo, resonancia magnética craneal).

La aplicación del protocolo HINTS permite descartar un accidente vascular cerebral con más fiabilidad que una resonancia magnética en las primeras 24-48 h, con una especificidad superior al 95%.

El protocolo HINTS se refiere a las siglas inglesas de la prueba *head impulse, nystagmus type and skew deviation,* y se usa en pacientes que presentan vértigo agudo continuo y nistagmo espontáneo. *Head impulse* (maniobra oculocefálica) consiste en impulsos controlados sobre la cabeza para observar la aparición de un nistagmo unidireccional en el vértigo periférico; *nistagmus type* se refiere a la presencia de un nistagmo espontáneo vertical o de dirección cambiante en la patología central, y *skew deviation* se explora mediante cobertura ocular de un solo ojo, que comporta un movimiento vertical del ojo destapado en el vértigo central.

La maniobra oculocefálica puede realizarse de forma instrumental (v. https://www.youtube.com/watch?v=bUzKZEqya1U), y es normal en la patología central y patológica en la hipofunción vestibular.

En más del 80% de los casos de vértigo periférico no hay hipoacusia ni otros síntomas otoaudiológicos asociados, y hay algunos casos de patología central que se pueden manifestar como un problema periférico, como el vértigo migrañoso o el neurinoma del acústico.

## Vértigo posicional benigno

Es un cuadro habitualmente idiopático que aparece en personas mayores de 50 años y con una incidencia de 64/100.000 habitantes, que aumenta con la edad. Algunas veces se origina tras un traumatismo, cirugía otológica o neuritis vestibular. Se debe al depósito de material cálcico en el laberinto vestibular, en el conducto semicircular posterior en más del 80% de los casos.

Cursa con crisis paroxísticas, con un desencadenante postural y una duración de menos de 60 s. Dura de 2 a 8 semanas y en más del 50% recidiva al cabo de un tiempo. El diagnóstico se confirma mediante la prueba de Dix-Hallpike, en la que se desencadena el nistagmo y el vértigo cumpliendo las siguientes características: latencia de 2-15 s, duración menos de 60 s y fatigable con la repetición.

El tratamiento se basa en maniobras terapéuticas (Epley, Semont, Brandt-Daroff), ya que los fármacos no son efectivos (v. https://www.youtube.com/watch?v=yygRb_sLlh0). Ante la falta de respuesta a las maniobras, el paciente debe ser remitido al ORL para realizar pruebas vestibulares.

## Neuritis vestibular

Es el tipo de vértigo más frecuente en pacientes jóvenes con una incidencia anual de 3,5/100.000 y predominio en primavera y verano. Su origen es idiopático, pero actualmente se relaciona con un efecto autoinmune posvírico. Clínicamente son crisis de vértigo mantenido de 1 a 6 días de duración seguidas de inestabilidad residual durante 1-6 semanas. A veces se continúa con un vértigo posicional y puede recidivar.

En el diagnóstico diferencial es importante excluir vértigos centrales. El tratamiento en la fase aguda consiste en reposo y administrar, durante un máximo de 5 días, fármacos sedantes vestibulares (dimenhidrinato, 50 mg/6-8 h v. o., o 100 mg/12 h v. r.; sulpirida, 50 mg/8-12 h v. o. o 100 mg/12 h i. m.; diazepam, 2-10 mg/8-12 h v. o.). Además de la rehabilitación vestibular, los corticoides (1 mg/kg/día, durante 20 días en pauta descendente) pueden acelerar la recuperación de estos pacientes.

## Enfermedad de Ménière

Enfermedad de etiología desconocida debida a la hipertensión del líquido endolinfático. Tiene una incidencia de 15/100.000 habitantes y suele debutar

entre los 30 y los 50 años.

El cuadro clínico consiste en crisis de vértigo periférico (entre 20 min y 24 h) con acúfenos y/o sensación de taponamiento ótico e hipoacusia neurosensorial. La sordera se recupera después de la crisis, pero aumenta progresivamente a medida que se repiten, hasta persistir una pérdida auditiva con acúfenos permanentes.

La otoscopia es normal, la audiometría muestra hipoacusia perceptiva en el lado afecto y en las pruebas vestibulares destaca una disfunción laberíntica.

El tratamiento de la crisis es análogo a la neuritis vestibular, y en períodos intercrisis es controvertido el uso de betahistina o diuréticos, o la restricción de sal. En casos refractarios invalidantes existen diversas posibilidades quirúrgicas.

## Laberintitis

Es un cuadro clínico muy poco frecuente que se produce tras una OMA, una otitis secretora, una OMC o un traumatismo craneoencefálico (TCE). Clínicamente cursa como una neuritis vestibular, pero se añade la presencia de hipoacusia y acúfenos, y requiere derivación urgente al ORL.

## Fístula laberíntica

Es otra causa rara de vértigo periférico por rotura de las membranas del oído interno a partir de un sobreesfuerzo (estornudo, Valsalva), TCE o barotraumatismo. Da lugar a hipoacusia, acúfenos y crisis de vértigo, que suelen desencadenarse tras ejercer presión sobre el oído medio, y tiene segundos o minutos de duración. Debe ser remitido al ORL para valorar el tratamiento quirúrgico.

# Patología nasal

## Obstrucción nasal

Las causas más frecuentes de la obstrucción nasal aguda son las rinitis víricas (80%), seguidas de las bacterianas y cuerpos extraños, aunque estos últimos muchas veces pasan inadvertidos y se convierten en un problema crónico.

Los *cuerpos extraños nasales* son más frecuentes en niños y pacientes psiquiátricos, y dan lugar a una clínica unilateral persistente que consiste en obstrucción, rinorrea mucopurulenta y fetidez nasal. Habitualmente se localizan en el vestíbulo nasal y, si permanecen durante mucho tiempo, se depositan sales calcáreas que dan lugar a un rinolito. El tratamiento es la extracción instrumental, normalmente por parte de un ORL.

Es importante recordar que un paciente que presenta obstrucción nasal unilateral persistente debe ser remitido al ORL para descartar la presencia de un proceso neoplásico nasosinusal subyacente.

### Dismorfia septal

La causa más frecuente de obstrucción nasal crónica en el adulto es la desviación del tabique nasal (dismorfia septal). Suele ser de origen congénito o traumático, y a menudo se acompaña de anomalías también en la pirámide nasal (dismorfia rinoseptal). Más de dos tercios de la población presentan algún grado de desviación septal, pero muchas veces es asintomática. La única clínica que genera es obstrucción nasal, y es controvertido que influya en el origen de sinusitis crónicas o epistaxis. El tratamiento es quirúrgico (septoplastia) y a menudo se asocia a cirugía sobre la pirámide nasal (rinoseptoplastia) o sobre los cornetes nasales.

### Rinitis crónica

Las rinitis crónicas son otra causa muy frecuente de obstrucción nasal persistente. Su prevalencia puede llegar al 40% de la población y, dentro de ellas, las más frecuentes son las hiperreactivas y las medicamentosas.

### Rinitis hiperreactivas

Son las más frecuentes, y pueden llegar a afectar hasta el 25% de la población. Se manifiestan por obstrucción nasal y crisis de estornudos, picor nasal y rinorrea. De ellas, la más común es la *rinitis alérgica*, bien sea intermitente, ocupacional (laboral) o persistente, cuyos alérgenos más habituales son los pólenes, hongos, ácaros, epitelios de animales y productos químicos. La rinitis alérgica suele debutar en la adolescencia y asociarse a conjuntivitis e hiperreactividad bronquial. El diagnóstico se confirma normalmente mediante pruebas cutáneas, que son más sensibles que la determinación de las IgE específicas en la sangre; la determinación de la IgE total en la sangre

carece de utilidad.

La *rinitis intrínseca* (rinitis no alérgica con eosinofilia) se inicia en la edad adulta y en ella predomina la obstrucción y la tendencia a la degeneración mucosa en forma de pólipos; se asocia también a asma intrínseca y a intolerancia al ácido acetilsalicílico (tríada ASA).

La *rinitis idiopática* (colinérgica o vasomotora) también suele presentarse más tardíamente que la alérgica, y en ella predominan la rinorrea y las crisis de estornudos frente a estímulos ambientales, como cambios de temperatura o humedad.

El tratamiento de las rinitis hiperreactivas es sintomático y está basado en el uso de lavados nasales, corticoides tópicos nasales, antihistamínicos (efectivos frente a los estornudos y picor nasal) y anticolinérgicos (bromuro de ipratropio nasal, activo en la rinorrea).

Los corticoides tópicos nasales son los fármacos más efectivos en el tratamiento de las rinitis crónicas.

En la rinitis alérgica debe evitarse la exposición al alérgeno, y, en los casos indicados, la inmunoterapia puede evitar la afectación bronquial. En la mayoría de estas rinitis se produce un aumento del tamaño de los cornetes nasales, por congestión o hipertrofia, que suelen responder a los corticoides nasales. Cuando no es así, se puede indicar la reducción quirúrgica de los mismos.

## Rinitis medicamentosa

Se debe a la alteración, por efecto de un fármaco, del ciclo nasal fisiológico de vasoconstricción/vasodilatación de las fosas nasales. Ocurre principalmente tras el uso de descongestionantes nasales tópicos y anticonceptivos orales, aunque hay múltiples fármacos que la pueden producir (cuadro 40.4). Es especialmente importante la prevención evitando el uso de los vasoconstrictores nasales durante más de 5 días y utilizando en su lugar lavados nasales, vahos o corticoides nasales.

### Cuadro 40.4 Fármacos que producen rinitis medicamentosa

- Vasoconstrictores tópicos nasales
- Anticonceptivos orales
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Propranolol, IECA
- Reserpina, hidralazina, guanetidina
- Haloperidol

- Levodopa
- Anticolinesterásicos
- Cocaína

## Epistaxis

Las epistaxis tienen una gran variabilidad de presentación, desde episodios autolimitados hasta sangrados masivos, y se estima que solo el 10% de ellas solicitan consulta. Las causas más frecuentes son los traumatismos y la sequedad mucosa, y en casos recidivantes es importante descartar trastornos hematológicos y neoplásicos.

La localización más habitual es en el plexo de Kiesselbach, en la parte anterior del tabique nasal (90%). La mayoría de las epistaxis originadas en esta zona se autolimitan, o ceden con un taponamiento con algodón y agua oxigenada. Si no es así, se coloca un taponamiento nasal de esponja de celulosa prensada expandible, de forma bilateral, para aumentar la presión de cierre sobre el punto sangrante, que se debe mantener entre 2 y 4 días (v. https://www.youtube.com/watch?v=-N7K5Vbqnsg). En estos casos se administran analgésicos con profilaxis antibiótica (amoxicilina, 500 mg/8 h). En casos recidivantes suele remitirse el paciente al ORL para la cauterización septal con nitrato de plata, que nunca debe efectuarse de forma bilateral para evitar la perforación septal.

En los pacientes con trastornos de coagulación que requieren un taponamiento nasal se debe intentar usar sustancias reabsorbibles para evitar el desprendimiento de la costra al retirar el taponamiento.

Algunas veces, el sangrado proviene de la arteria etmoidal o de la arteria esfenopalatina, y en estos casos suele ser abundante y requerir la remisión a urgencias del ORL para su tratamiento mediante cirugía o un taponamiento posterior.

Los pacientes que presentan epistaxis de repetición deben ser remitidos al ORL para realizar una endoscopia nasal y descartar causas potencialmente tratables o graves.

## Sinusitis

### Sinusitis aguda

La sinusitis aguda se define como la inflamación de la mucosa de los senos paranasales durante un período inferior a 12 semanas. Su origen puede ser como complicación de un proceso de las vías aéreas superiores (el 5-10% de las rinitis) o de un problema dentario (el 30% de las sinusitis maxilares). Suele haber diversos factores predisponentes (anatómicos, rinitis, alteraciones funcionales), y los gérmenes más habituales son neumococo, *Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus,* anaerobios y virus (< 15%). Son más frecuentes en los niños en edad escolar, en el 40% de los cuales se asocian otitis.

El diagnóstico es clínico, y para ello se requieren dos o más síntomas de entre: bloqueo o congestión nasal, disminución del olfato, rinorrea anterior y/o posterior, y dolor o presión facial. En la exploración destaca la presencia de dolor en la presión en los puntos faciales sinusales (fig. 40.3), que aumenta al agachar la cabeza. No está indicada la radiología simple para el diagnóstico.

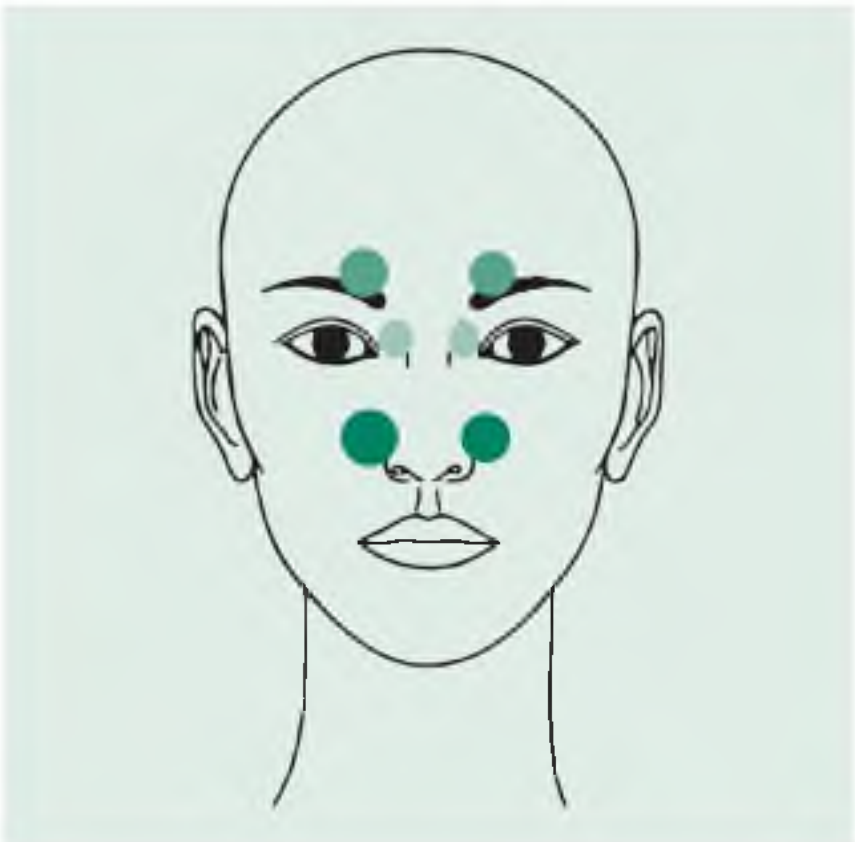


**FIGURA 40.3** Puntos sinusales (de arriba abajo): frontal, etmoidal y maxilar.

El tratamiento de una sinusitis catarral sin fiebre consiste en medidas sintomáticas, lavados nasales, vahos, analgésicos-AINE, y se pueden añadir corticoides nasales que empiezan a actuar a los 2-3 días. Ante la presencia de fiebre alta y dolor intenso se recomienda tratamiento antibiótico con amoxicilina (750 mg/8 h o 90 mg/kg/día, durante 10 días) y, si no hay una mejoría clínica en 48 h, se añade ácido clavulánico (875 mg/8 h, durante 10-14 días). En pacientes alérgicos a β-lactámicos se recomiendan macrólidos (claritromicina). En casos muy sintomáticos, la administración de una tanda corta de corticoides vía oral acorta la resolución del proceso. No se recomienda el uso de vasoconstrictores tópicos nasales más de 5 días. Los antihistamínicos (salvo en origen alérgico) y los mucolíticos no tienen eficacia demostrada.

Cuando persiste la sintomatología clínica tras finalizar el tratamiento, se producen sinusitis agudas recurrentes o hay factores predisponentes destacables, se recomienda derivación al ORL para valoración.

Son criterios de derivación hospitalaria urgente: signos de infección grave, falta de respuesta en 72 h o sospecha de complicaciones, las cuales pueden ser orbitarias (edema palpebral, absceso orbitario, neuritis) o intracraneales (meningitis, absceso, tromboflebitis).

## Sinusitis crónica

Son aquellas en las que la sintomatología persiste durante más de 12 semanas o cuando se presentan más de cuatro episodios en 1 año. Actualmente se dividen en: a) sinusitis crónicas sin pólipos, debidas a un problema obstructivo del drenaje sinusal con sobreinfección bacteriana (anaerobios de tipo bacteroides, cocos grampositivos anaerobios y fusobacterias) o fúngica, y b) sinusitis crónica con pólipos, en relación principalmente con la rinitis y el asma intrínsecas. En niños se asocian a mucoviscidosis, trastornos de la motilidad ciliar o poliangeítis.

En todos estos casos, el paciente debe ser remitido al ORL para estudio por endoscopia nasal y tomografía computarizada sinusal.

El tratamiento consiste en lavados nasales y tandas largas de corticoides nasales. En los tratamientos crónicos se recomienda el uso de las moléculas con mejor índice terapéutico (mometasona y fluticasona). Si el paciente presenta múltiples episodios de sobreinfección o reagudización que requieran tratamientos antibióticos o con corticoides orales, se indica el tratamiento mediante cirugía endoscópica nasosinusal.

# Patología de la faringe

## Patología adenoamigdalina crónica

Las adenoides o vegetaciones son unas masas de tejido linfoide que se desarrollan en la rinofaringe a partir de la lactancia e involucionan a partir de los 5-6 años. Por su parte, las amígdalas palatinas no suelen ser activas hasta la edad de 2 años y también se reducen, pero después de la pubertad.

Las enfermedades que presentan estas estructuras en la infancia son por infección o hipertrofia. La *hipertrofia adenoidea* es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria nasal en la infancia, y da lugar a respiración bucal, ronquidos, voz nasal, mal aliento, rinorrea crónica y otitis medias agudas o secretoras de repetición. En los casos más severos puede comportar un síndrome de apneas de sueño infantil que se asocia a la denominada «facies adenoidea», con cara alargada, hipoplasia maxilar e incisivos prominentes. El diagnóstico se establece por endoscopia nasal y/o radiología de perfil de *cavum*.

Por su parte, las *adenoiditis crónicas* ocasionan un cuadro parecido a la hipertrofia, con menor componente obstructivo y predominio de la rinorrea, aunque se suelen presentar de forma conjunta. Su diagnóstico y tratamiento es análogo al de las amigdalitis agudas, y ambos son referenciados en el capítulo 30.

La *hipertrofia amigdalina* a menudo va asociada a la adenoidea y a las amigdalitis recurrentes, las cuales se consideran tributarias de indicación quirúrgica actualmente a partir de 7 en 1 año, 5 al año en 2 años o 3 al año en 3 años.

Las complicaciones secundarias a la patología faringoamigdalina son:

- Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Afecta a alrededor de un 2% de los niños. El diagnóstico de las apneas es clínico, confirmado por la polisomnografía nocturna, y su tratamiento es la cirugía adenoamigdalina.
- Flemón o absceso periamigdalino. Complicación supurativa local con una incidencia de 30/100.000 habitantes. Se presenta con odinodisfagia severa y otalgia refleja, *trismus*, abombamiento de la región amigdalina unilateral y desviación de la úvula. Requiere derivación a urgencias de otorrinolaringología para su incisión y drenaje (v. https://www.youtube.com/watch?v=LkwfP1rD5Dc).
- Infecciones profundas cervicales (abscesos parafaríngeo o retrofaríngeo), angina de Ludwig (celulitis gangrenosa submandibular) o tromboflebitis yugular interna (síndrome de Lemierre). Tienen una incidencia en conjunto de alrededor de 12/100.00 habitantes y producen un cuadro séptico, con odinodisfagia, rigidez y tumefacción cervical. Son infecciones graves

con riesgo de evolución hacia mediastinitis.
- Complicaciones postestreptocócicas muy poco frecuentes en nuestro medio (fiebre reumática, glomerulonefritis, etc.).

## Faringitis crónica

Consiste en la inflamación persistente o recidivante de la mucosa de la faringe y puede llegar a constituir el 20% de las visitas en asistencia primaria. Habitualmente de origen idiopático, otras veces se debe a problemas de rinosinusitis, alergia, reflujo faringoesofágico o enfermedades sistémicas (anemia, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar crónica). Existen múltiples factores predisponentes, como el tabaco, los fármacos que producen sequedad oral (antihistamínicos, psicofármacos, β-bloqueantes, diuréticos), el aire acondicionado-calefacción o factores hormonales (menopausia, hipotiroidismo).

Clínicamente cursa con sensación de cuerpo extraño, carraspera, sequedad y episodios de odinofagia que característicamente mejoran con la ingesta. La faringe se puede mostrar seca, granulosa o atrófica. El diagnóstico es clínico y por exclusión. En una valoración inicial es conveniente una analítica y una exploración otorrinolaringológica faringolaríngea, sobre todo en pacientes de más de 50 años con hábitos tóxicos, dado que las neoplasias de esta área pueden debutar con la misma sintomatología.

El tratamiento va dirigido a todos los factores causales y predisponentes que se puedan identificar. Se recomienda la supresión del tabaco y el alcohol, evitar los alimentos y bebidas muy frías o calientes, la hidratación y la humidificación de la mucosa faríngea (soluciones salinas) y, en caso de dolor intenso, el tratamiento antiinflamatorio local con vahos de corticoides o con AINE por vía oral. En casos refractarios a menudo se utilizan inhibidores de la bomba de protones a modo de ensayo terapéutico durante un período de 1-2 meses.

## Tumores de la rinofaringe

Los tumores que pueden aparecer en la rinofaringe son principalmente de dos tipos: el angiofibroma juvenil y el carcinoma de *cavum*.

El angiofibroma juvenil es un tumor benigno de comportamiento agresivo, más frecuente en los jóvenes del sexo masculino, que cursa con obstrucción nasal persistente y epistaxis recidivantes. Su tratamiento es quirúrgico, con o sin radioterapia.

Por otro lado, el carcinoma de *cavum* tiene relación con el virus de Epstein-Barr y tiene como síntomas de debut: obstrucción nasal, otitis secretora unilateral, adenopatía cervical posterosuperior (metástasis ganglionar) y diplopía (afectación base de cráneo), por lo que la clínica ótica es la más precoz y relevante. El tratamiento se basa en radioterapia con o sin quimioterapia, y la supervivencia depende de la extensión de la enfermedad,

pero, si no hay adenopatías, puede llegar hasta el 70%.

## Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Es una entidad de gran prevalencia que afecta hasta un 4% de la población masculina adulta. Hay diversas patologías de la esfera ORL que puede ejercer un efecto obstructivo en la fisiopatología del SAHS o en la dificultad para tolerar el tratamiento mediante CPAP.

En el proceso diagnóstico de un paciente con sospecha de SAHS, una exploración ORL básica debe incluir, además del interrogatorio específico sobre sintomatología faringoamigdalina y nasal: a) la orofaringoscopia, observando el tamaño lingual en relación con la cavidad oral, la posible presencia de hipertrofia amigdalina y/o del paladar blando y la úvula, y b) una rinoscopia simple para detectar la presencia de una patología nasal obstructiva. Ante cualquier hallazgo anómalo en alguna de estas exploraciones, el paciente debe ser remitido al ORL para descartar una causa obstructiva susceptible de tratamiento.

Debe realizarse una valoración otorrinolaringológica antes de indicar la opción terapéutica de la CPAP en el SAHS.

Igualmente, si el paciente tiene problemas obstructivos nasales para tolerar la CPAP o quiere valorar una alternativa quirúrgica a esta, es necesaria una exploración ORL.

# Patología de la laringe

## Disfonía

Alteración del timbre de la voz producida por un problema orgánico (laringitis, nódulos, pólipos, quistes, tumores) o funcional (mal uso y abuso de la voz), que a menudo van asociados. En personas que requieren un uso profesional de la voz (maestros, cantantes) tiene una incidencia de nuevos casos de 4/1.000 al año.

En su evaluación es fundamental atender a los factores de riesgo neoplásico (edad, hábitos tóxicos), a los síntomas asociados (disnea, odinodisfagia, otalgia refleja, reflujo, pérdida de peso), a la cronología de la clínica (cuadro de vías altas previo, duración, recidiva) y a los requisitos de uso de la voz del paciente.

Si bien el diagnóstico inicialmente es clínico, ante la persistencia durante más de 2 semanas de una disfonía o la asociación con disnea, el paciente debe ser explorado mediante una laringoscopia y, por tanto, remitido a un ORL. Si no hay signos de sospecha neoplásica ni alteración de la actividad profesional o de la calidad de vida, la derivación se puede realizar de forma ordinaria.

### Laringitis aguda

Habitualmente vírica, tiene una incidencia estacional que puede llegar a los 6,6/100.000 habitantes a la semana. Su curso es autolimitado y se recomienda reposo de la voz, humidificación con inhalaciones de vapor y, en ocasiones, AINE o corticoides v. o. (pautas cortas de 0,5 mg/kg/día, durante 3-5 días).

En los niños, el cuadro comporta el diagnóstico diferencial de la laringitis subglótica, de origen vírico, y que origina un cuadro de tos y disnea progresiva sin fiebre, respecto a la epiglotitis secundaria a *Haemophilus-B* de rápida evolución con fiebre, disnea y estridor. El primer caso suele ser banal y se maneja con la colocación del niño en un ambiente frío, administración de inhalaciones antiinflamatorias y antitusígenos (dextrometorfano), mientras que el segundo es una urgencia médica que habitualmente requiere ingreso hospitalario. La vacunación contra *Haemophilus* ha hecho disminuir la frecuencia de estos cuadros.

### Disfonía crónica

La disfonía crónica incluye un conjunto de entidades relacionadas con problemas funcionales, profesionales, tóxicos o neoplásicos, los cuales requieren un estudio ORL:

- Nódulos vocales: afectan a ambas cuerdas vocales y tienen su origen en una mala técnica vocal. Son muy frecuentes en profesionales de la voz, y el tratamiento es la reeducación de la voz mediante logopedia.

- Pólipo vocal: generalmente unilateral, suele aparecer tras un sobreesfuerzo vocal intenso y requiere tratamiento combinado con logopedia y fonocirugía.
- Laringitis crónica: en su gran mayoría están relacionadas con el tabaco, y sus formas de presentación más frecuentes son el edema de Reinke y las laringitis preneoplásicas (leucoplasia). En estos casos es imprescindible la abstinencia tabáquica, la biopsia de las cuerdas vocales y el seguimiento por parte del ORL.
- Laringitis funcional: por hiperfunción, hipofunción o sobrecarga de las cuerdas vocales, requiere un diagnóstico foniátrico y un tratamiento logopédico rehabilitador.
- Papilomatosis laríngea: patología benigna que en algunos casos tiene un comportamiento muy agresivo en esta localización, produciendo una enfermedad difusa recurrente que se extiende a toda la vía aérea.

## Neoplasia de la laringe

En nuestro medio, el cáncer de laringe tiene una incidencia de 18/100.000 habitantes, la más alta del mundo. Representan un 40% de los tumores de cabeza y cuello y el 2% del total de tumores en los hombres. La edad de máxima aparición es alrededor de los 60 años, y es 10 veces más frecuente en el sexo masculino. Su histología principal es el carcinoma escamoso y tiene relación directa con el consumo de tabaco y alcohol, que de forma conjunta aumentan exponencialmente el riesgo. Más del 20% de pacientes tienen otros tumores sincrónicos en otras áreas de la vía aerodigestiva superior.

Según su localización, podemos distinguir:

- Supraglóticos, constituyen más del 50%, y debutan por parestesias faríngeas que progresan hacia odinodisfagia y otalgia refleja. Tienen tendencia a las metástasis ganglionares.
- Glóticos, corresponden al 40%, ocasionan disfonía como síntoma precoz y tienen bajo riesgo de afectación ganglionar, por lo que son los de mejor pronóstico.
- Subglóticos, muy poco frecuentes, de diagnóstico tardío por clínica insidiosa de disnea y de mal pronóstico.

En todo paciente de más de 40 años con hábitos tóxicos y molestias de garganta o disfonía de más de 2 semanas de evolución se debe descartar una neoplasia faringolaríngea.

Más del 25% se diagnostican con presencia de adenopatías laterocervicales, y las opciones de tratamiento (cirugía, radioterapia y quimioterapia) dependen del estadio. Su pronóstico está en función de la localización, la histología y el estadio tumoral.

## Disnea laríngea

Se caracteriza por estridor inspiratorio, tiraje, cianosis, bradipnea y disfonía (cuadro 40.5).

### Cuadro 40.5 Signos de gravedad de la disnea laríngea

- Tiraje de los espacios intercostales y supraclaviculares
- Agravamiento con el decúbito
- Extensión hacia atrás del cuello
- Polipnea superficial
- Bradipnea con pausas de apnea
- Agitación o desorientación
- Cianosis o palidez
- Ingurgitación yugular

En los adultos, las causas más frecuentes son la patología tumoral y el edema laríngeo, y en los niños, la patología congénita y los cuerpos extraños.

El primer punto en la atención urgente es valorar la gravedad en función de los signos de dificultad respiratoria y realizar un diagnóstico etiológico (cuadro 40.6) y topográfico. Esto requiere inspección orofaríngea para descartar un cuerpo extraño o signos inflamatorios, auscultación pulmonar y valoración de la oxigenación sanguínea (pulsioximetría si se dispone de ella).

### Cuadro 40.6 Causas de disnea laríngea

#### Congénita

- Membrana laríngea
- Laringomalacia
- Hemangioma subglótico
- Parálisis vocal congénita
- Malformación laringotraqueal

#### Adquirida

- Cuerpo extraño
- Edema laríngeo
- Tumor laríngeo (benigno o maligno)
- Traumatismo y estenosis
- Parálisis vocal adquirida

Antes de iniciar cualquier maniobra se deben evaluar los medios disponibles y la capacitación propia. Ante una disnea moderada se recomienda mantener al paciente en posición semisentada, indicarle que realice una respiración profunda y pausada e instaurar oxigenoterapia para trasladarlo a un centro hospitalario. En caso de disnea severa, la actuación debe ser urgente por el riesgo vital, realizando maniobras de soporte respiratorio inmediato, ya sea colocación de un tubo orofaríngeo para ventilación asistida, intubación orotraqueal, coniotomía o traqueotomía, según el medio y las posibilidades.

En el caso de *cuerpos extraños laríngeos,* se debe realizar de primera intención la maniobra de Heimlich para intentar su expulsión. En el caso de *edema de glotis,* generalmente alérgico, el tratamiento inicial consiste en adrenalina (0,5 ml s. c. al 1/1.000) y corticoterapia (1 mg/kg i. v.) previo a su remisión urgente a un centro hospitalario.

## Bibliografía comentada

Goldenberg D, Goldstein BJ. Handbook of Otolaryngology. 2.ª ed. New York: Thieme; 2017. *Ofrece una revisión amplia sobre la patología otorrinolaringológica.*

González Compta X, García García E. Otorrinolaringología. *AMF*. 2009;5:250–312: (5, Monográfico). *Monográfico en el que se revisan de forma actualizada los motivos de consulta de otorrinolaringología en Atención Primaria.*

Sauvage JP. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. *Actualización exhaustiva sobre el manejo del vértigo vestibular, protocolos y tratamientos más recientes.*

Scholes MA, Ramakrishnan VR. ENT Secrets. 4.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. *Revisión actualizada sobre la patología otorrinolaringológica en formato de preguntas-respuestas.*

# Bibliografía general

Cervera J, del Castillo F, Gómez JA, Gras JR, Pérez B, Villafruela MA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:59–65.

Chong LY, Head K, Hopkins C, Philpott C, Schilder AGM, Burton MJ. Intranasal steroids versus placebo or no intervention for chronic rhinosinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(4):CD011996.

Granath A. Recurrent Acute Otitis Media: What Are the Options for Treatment and Prevention? *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2017;5(2):93–100.

Min HJ, Kang H, Choi GJ, Kim KS. Association between Hypertension and Epistaxis: Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157(6):921–927.

Muncie H, Sirmans SM, James E. Dizziness: Approach to Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2017;95(3):154–162.

Pumarola F, Salamanca I, Sistiaga-Hernando A, García-Corbeira P, Moraga-Llop FA, Cardelús S, et al. Etiología bacteriana de la otitis media aguda en España en la era de la vacuna neumocócica conjugada. *An Pediatr (Barc)*. 2016;85(5):224–231.

Reveiz L, Cardona AF. Antibiotics for acute laryngitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(5):CD004783.

Venekamp RP, Burton MJ, van Dongen TMA, van der Heijden GJ, van Zon A, Schilder AGM. Antibiotics for otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6):CD009163.

### Página web de interés

Instituto Nacional del Cáncer: https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabeza-cuello/pro.*Información actualizada sobre oncología del Instituto Nacional del Cáncer de EE. UU.*

# 41

# Patología de la cavidad oral

*J. Falgás Franco*

*E. Casals Peidró*

## ÍNDICE

Introducción
Caries dental
- Etiología de la caries dental
- Evolución de la caries en España
- Prevención de la caries: utilización de compuestos fluorados
- Clínica de la caries dental

Enfermedades periodontales
- Gingivitis
- Periodontitis
- Factores de riesgo de las enfermedades gingivales y periodontales
- Sintomatología de las enfermedades gingivales y periodontales
- Control de la placa dental
- Enfermedades sistémicas y enfermedad periodontal
- Periimplantitis

Maloclusiones dentales
- Diagnóstico

Patología de la articulación temporomandibular
- Etiología
- Diagnóstico
- Tratamiento

Patología de la mucosa bucal
- Lesiones mucosas por agentes mecánicos, químicos y físicos

- Lesiones mucosas por irradiación (radioterapia)
- Leucoplasia
- Liquen plano oral
- Eritema polimorfo o multiforme
- Eritroplasia
- Estomatitis aftosa recidivante
- Infecciones de la cavidad oral por el virus del herpes simple
- Candidiasis orales

Patología lingual

- Lengua fisurada (escrotal o plegada)
- Lengua geográfica (glositis migratoria benigna)
- Lengua vellosa
- Lengua dentada
- Glositis romboidal media
- Glosodinia esencial (glosopirosis o síndrome de la boca seca o ardiente)
- Hipertrofia de las papilas foliáceas

Patología de las glándulas salivales

- Sialolitiasis
- Sialoadenitis
- Sialoadenosis
- Mucocele
- Ránula
- Tumores de las glándulas salivales

Tumores benignos de la mucosa oral

- Fibroma
- Papiloma
- Granuloma piogénico
- Hemangioma
- *Torus* maxilares

Cáncer oral

- Lesiones precancerosas

Urgencias odontológicas

- Dolor
- Infecciones odontológicas: absceso dentario
- Urgencias postexodoncia
- Traumatismos alveolodentarios
- Luxación de la articulación temporomandibular

## Puntos clave

- La caries dental es la patología más prevalente de la cavidad oral, de etiología multifactorial y definida como una enfermedad infecciosa.
- La gingivitis es la inflamación reversible de los tejidos blandos, en la periodontitis además existe una pérdida de soporte óseo.
- El inicio del tratamiento ortodóncico no debe demorarse siempre hasta la erupción de las piezas permanentes, ya que existen patologías específicas que deben ser tratadas en edades más tempranas.
- Las medidas más efectivas para disminuir la morbilidad y la mortalidad del cáncer oral son las de prevención primaria: disminuir el consumo de tabaco y alcohol, mantener una buena higiene bucal y evitar los factores irritativos locales (luz solar excesiva, caries, microtraumatismos repetitivos, etc.).
- El dolor es la principal causa de demanda de servicios de urgencia odontológica y suele precisar tratamiento farmacológico combinado: antibiótico más analgésico o antiinflamatorio.

# Introducción

En este capítulo desarrollamos las patologías que con más frecuencia pueden presentarse en Atención Primaria. En primer lugar, la *caries dental*, aún la patología más prevalente y la que sin duda crea más visitas de urgencia de esta especialidad, aunque la disminución de esta patología en las encuestas epidemiológicas de población infantil realizadas en los últimos años nos puede inducir a pensar en una probable disminución de la frecuentación en las próximas décadas por esta causa. Las *enfermedades periodontales* son, sin duda, las siguientes en orden de demanda después de la caries, donde las gingivitis, movilidades dentarias y abscesos periodontales provocan un número elevado de visitas. La *patología articular temporomandibular*, condicionada en gran parte por el ritmo y la situación de la sociedad actual, donde el estrés es un factor predisponente y condicionante, cada vez comporta más consultas. Hasta hace pocos años no se diagnosticaba por desconocimiento y creaba un círculo vicioso sobre la patología que agravaba el cuadro. Nos referimos también a otras patologías, como las *maloclusiones*, y las *lesiones mucosas y de las glándulas salivales*, que, si bien son menos frecuentes, también generan un buen número de dudas y consultas de nuestros pacientes. Por último, presentamos las *urgencias odontológicas* más frecuentes, en las que el manejo correcto de las mismas puede mejorar el desarrollo y el pronóstico de los casos.

# Caries dental

La salud oral es fundamental para la salud general, el bienestar y la calidad de vida. Una boca sana permite al individuo comer, hablar y socializar sin dolor, malestar o complejos. El impacto de la enfermedad oral no solo afecta al individuo (por el dolor, el malestar y el impacto en su calidad de vida), sino que también afecta a la comunidad a través de las necesidades del sistema sanitario y de los costes económicos derivados (fig. 41.1).

**FIGURA 41.1** Efectos negativos de la enfermedad bucodental.

Las mejoras que ha representado la terapéutica restauradora son obvias. Sin embargo, pese al aumento en la calidad, la estética y la durabilidad de los tratamientos restauradores, la mejor opción posible es evitar la aparición de la enfermedad. En los últimos 50 años se ha producido una mejoría en la salud oral de los países desarrollados, donde jóvenes y adultos jóvenes esperan conservar sus dientes toda la vida (v. www.who.int/oral_health/databases/global/en/index.html) (fig. 41.2).

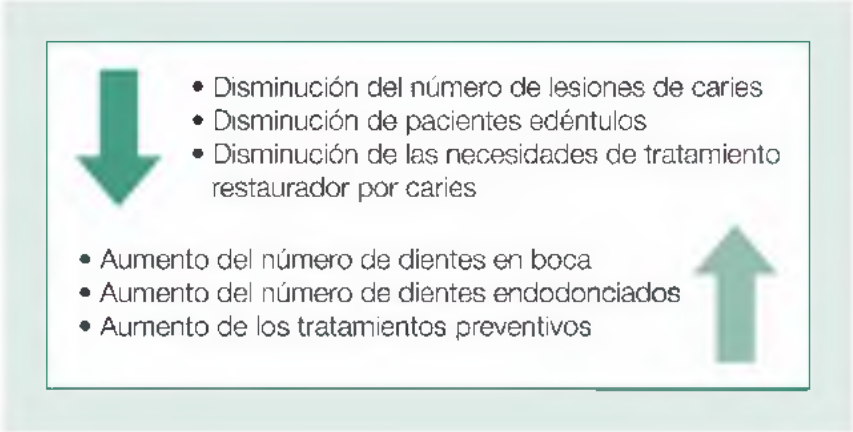



**FIGURA 41.2** Tendencias epidemiológicas de la caries en España.

La caries dental y las enfermedades de las encías siguen siendo comunes y generalizadas en España. Según la encuesta epidemiológica de España 2015, un 99,5% de los españoles de 65 a 74 años habían sufrido alguna lesión de caries a lo largo de su vida. De hecho, la caries sin tratar es el principal problema de salud oral percibido por la población española (18%), seguido por la sensibilidad (12%), la gingivitis (9%) y la movilidad dental (7%), de acuerdo con el libro blanco sobre la salud bucodental en España de 2010 (v. www.consejodentistas.es/pdf/Libro%20Blanco%20Salud%20Bucodental20%20

## Etiología de la caries dental

La caries es una enfermedad infecciosa que se manifiesta por la desmineralización de los tejidos dentarios causada por un ataque ácido repetitivo producido por el metabolismo bacteriano. Se producen bajadas múltiples del pH del *biofilm* bacteriano que recubre la superficie de los dientes creando una lesión superficial. La lesión de caries puede afectar al esmalte, a la dentina o al cemento radicular. Los elementos básicos que intervienen en su etiología multifactorial son: las características del individuo, la placa o *biofilm* bacteriano y el sustrato presente en el medio bucal (dieta, saliva, etc.). El conjunto de elementos forma un sistema que debe mantenerse en equilibrio a lo largo del tiempo.

La caries es un proceso infeccioso transmisible en el que un *biofilm* bacteriano complejo provoca la desmineralización, y, eventualmente, la cavitación del tejido dental.

Los hidratos de carbono, y más específicamente los azúcares, interaccionan con el *biofilm* bacteriano, y se produce una liberación de ácidos del metabolismo bacteriano que desmineralizan el tejido por una disminución brusca del pH. De hecho, el esmalte es permeable al paso de ácidos hacia su interior. Los alimentos con mayor potencial cariógeno son los que contienen

azúcares refinados (más fácilmente metabolizables) y especialmente los pegajosos (al aumentar el tiempo de retención, se metabolizan durante más tiempo). La frecuencia influye de forma más importante que la cantidad ingerida, ya que el número de ciclos de desmineralización aumenta. El consumo entre horas, cuando el flujo salival neutralizador de la acidez es menor, produce mayor desmineralización. Es especialmente lesivo el consumo de alimentos azucarados antes de dormir, ya que la saliva disminuye durante el sueño. Debemos mencionar el efecto erosivo adicional producido por las bebidas con pH muy ácido, como las bebidas refrescantes (especialmente las energéticas que poseen un pH ácido y de lenta neutralización), así como algunos zumos. Estas bebidas, ingeridas con alta frecuencia, pueden facilitar la aparición de lesiones de caries además de lesiones erosivas (el vómito produce también lesiones erosivas en las superficies internas de los dientes). En las situaciones que causan erosión, se recomienda no cepillar los dientes inmediatamente después, ya que el ácido habrá desmineralizado la capa externa del esmalte y el cepillado eliminaría esa capa, no permitiendo su recuperación. Se recomienda enjuagar con bicarbonato (neutralizador) o, en su ausencia, con agua, y cepillarse tras 20 min una vez que la saliva ha conseguido remineralizar el tejido dental evitando su pérdida.

## Evolución de la caries en España

Los índices de caries han mejorado en España durante los últimos 35 años en todas las franjas de edad. Los niveles de patología en escolares se encuentran entre los más bajos del mundo, con una media por escolar, a los 12 años, de menos de un diente afectado por caries. Sin embargo, el porcentaje de población afectada, aunque sean menos lesiones y de menor tamaño, continúa siendo elevado (fig. 41.3). El colectivo de 65 a 74 años tiene mayor cantidad de patología acumulada (tratada casi exclusivamente mediante la extracción dental), y es donde se aprecia una mejoría continuada en todos los estudios epidemiológicos (fig. 41.4). Ha disminuido progresivamente el número de personas que han perdido todos sus dientes (edéntulos), lo cual conlleva la necesidad de un mayor mantenimiento de los dientes remanentes respecto a los pacientes edéntulos.

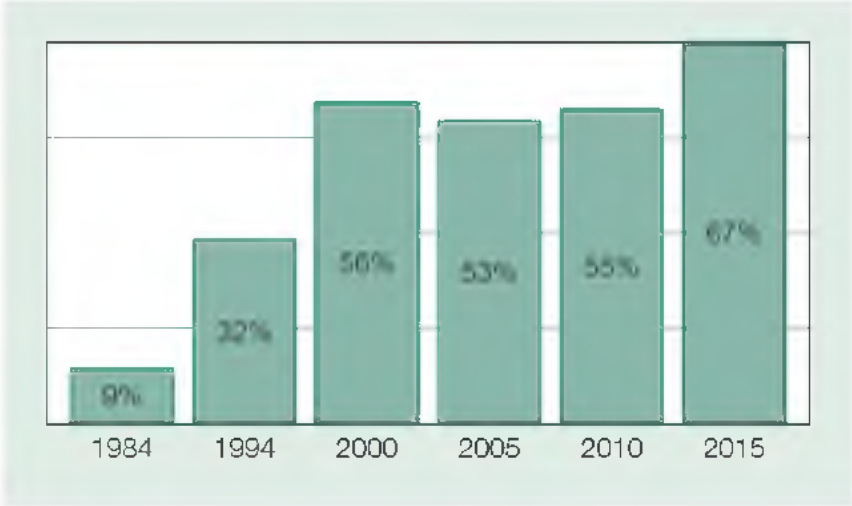



**FIGURA 41.3** Porcentaje de escolares españoles libres de caries a los 12 años.

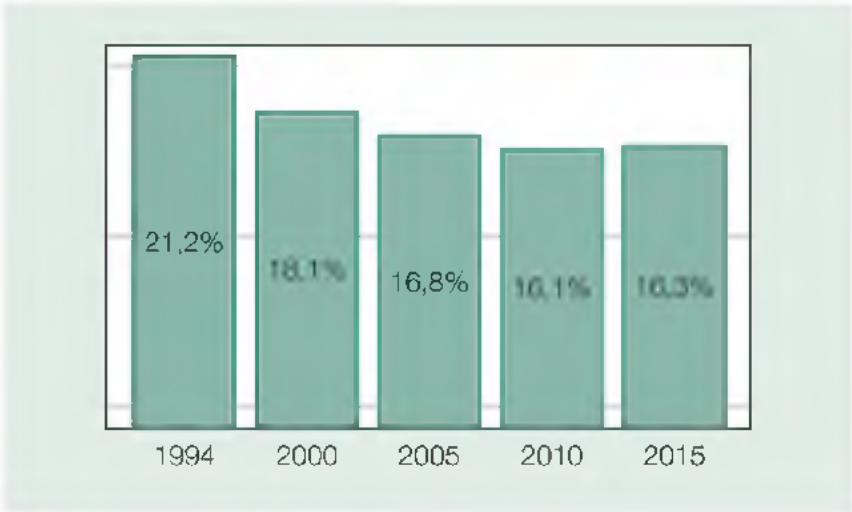



**FIGURA 41.4** Evolución del índice CAOD (total de dientes permanentes con lesión de caries) en la población adulta (65-74 años).

## Prevención de la caries: utilización de compuestos fluorados

A principios de los años treinta, los investigadores descubrieron que las personas que vivían en comunidades con agua que contenía flúor tenían menos lesiones de caries. En 1945 se fluoró por primera vez el agua de consumo público de Gran Rapids (Michigan, EE. UU.). Al cabo de pocos años, fluorar el agua de consumo con una concentración de 0,7-1,2 ppm de ion flúor empezó a considerarse una medida de salud pública. El flúor tiene

una triple acción: un efecto antibacteriano, un efecto de aumento de resistencia del diente y un efecto remineralizador de las lesiones iniciales. Pese al aumento del cepillado, la fluoración artificial del agua de consumo continúa siendo un sistema eficiente y equitativo de aplicación de flúor, si bien su mecanismo de acción, contrariamente a la creencia inicial, es eminentemente tópico (por contacto directo con la superficie del diente) y no sistémico (por su ingestión y posterior metabolización). Su uso está recomendado en comunidades con un nivel de caries moderado-alto, situación que no se produce en España, con niveles «muy bajos» en escolares y «medios» en adultos.

El tratamiento convencional de la caries basado en la restauración no elimina la enfermedad. Prevenir y remineralizar las lesiones iniciales es coste-efectivo.

El enfoque correcto para prevenir la caries es efectuar un abordaje múltiple. El uso de compuestos fluorados, el consejo dietético, el control de la hiposalivación, el adiestramiento en higiene oral junto con el uso de selladores de fisuras son algunas de las intervenciones que hay que combinar.

## Compuestos fluorados de autocuidado

La pasta dental es el producto de autoaplicación con flúor más utilizado, seguido del enjuague. El 84% de los españoles de 35 a 44 años declaran cepillarse un mínimo de dos veces al día, frecuencia mínima establecida por la Federación Dental Internacional como básica para mantener una correcta salud oral. Las pastas para adultos suelen disponer de una concentración de entre 1.000 y 1.500 ppm de flúor. Concentraciones superiores muestran un beneficio adicional, útil en pacientes de alto riesgo de caries, y en el mercado español se encuentra pasta con concentraciones hasta de 5.000 ppm.

Las pastas infantiles con concentraciones alrededor de 250 y 500 ppm no han mostrado ser efectivas. Actualmente se promueve la utilización de pastas dentales con concentraciones de 1.000 ppm para escolares. El cepillado entre los más pequeños deberá iniciarse con la erupción de los primeros dientes (6-8 meses). Deberán ser limpiados diariamente con un cepillo humedecido en enjuague fluorado o con el tamaño de un grano de arroz de dentífrico. Se utilizará el tamaño de un guisante de pasta a partir de los 3 años. En el mercado encontramos enjuagues con fluoruro sódico diario (0,05%-230 ppm F) o semanal (0,2%-920 ppm F) que pueden ser utilizados con seguridad a partir de los 6 años —edad aproximada en la cual existe control suficiente de la deglución para asegurar que no se traga—. Se recomienda su uso en pacientes de alto riesgo. Su uso en pacientes de bajo riesgo tendrá un beneficio bajo, aunque ofrece un beneficio preventivo adicional sin riesgo. Conviene recordar la alta utilización de enjuagues en España, con un 74% de usuarios diarios (35-44 años).

Las tabletas o comprimidos con flúor han sido utilizados en programas

escolares en países escandinavos, donde su efecto tópico sería similar al cepillado, sin remoción de placa y con mayor riesgo de fluorosis. La dificultad en mantener una administración continuada y la existencia de métodos más seguros comportan su desuso, reservándolo para pacientes adultos de alto riesgo.

### Riesgos en el uso de compuestos fluorados

La toxicidad aguda puede aparecer en caso de una ingesta masiva del producto y puede llegar a provocar incluso la muerte. Aunque es complejo establecer la dosis tóxica exacta, la dosis tóxica probable (DTP) se sitúa aproximadamente en 5 mg de ion flúor ingerido por kg de peso. Para minimizar riesgos, es importante tener los productos con compuestos fluorados lejos del alcance de los niños. En caso de intoxicación, hay que realizar un lavado de estómago y la perfusión intravenosa de gluconato cálcico. La ingesta de leche u otro producto rico en calcio, que se liga químicamente al ion flúor, es una medida correcta hasta la intervención médica. El efecto secundario más habitual de la ingesta excesiva de flúor es la fluorosis dental. Se trata de una hipocalcificación que provoca un moteado del esmalte de color blanco tiza, en grados leves, que puede incluso afectar a la uniformidad de la superficie con la aparición de defectos en la estructura y mayor fragilidad en casos de gravedad extrema. La fluorosis se produce únicamente durante la formación del esmalte: alrededor de los 20-30 meses. La ingesta de 0,4-0,6 mg/día puede producir fluorosis.

Diversos estudios han comprobado que un niño de entre 2 y 3 años tiende a ingerir entre el 60 y el 65% de la pasta aplicada a su cepillo. Un único cepillado diario y una dosis de 0,5 g de pasta comportarán ingerir 0,3 g de pasta (= 0,3 mg de flúor en una pasta con concentración de 1.000 ppm —la concentración de una pasta para adultos habitual se sitúa entre 1.000 y 1.500 ppm—). Esta cantidad se acerca al límite máximo de flúor ingerible diariamente, pero sin superarlo, razón por la cual se recomienda un único cepillado diario hasta los 3 años con una cantidad de pasta similar a un grano de arroz. Es importante recomendar al paciente que no se enjuague con agua después del cepillado o lo haga mínimamente a fin de conseguir una concentración de flúor elevada durante más tiempo.

## Clínica de la caries dental

La caries se inicia con una desmineralización totalmente reversible en sus estadios iniciales. Las lesiones irreversibles requieren un tratamiento restaurador que necesitan la atención de un dentista. Tratadas antes de afectar la dentina profunda, pueden cursar sin ninguna molestia o con molestias leves por atrapamiento de restos alimentarios. Si no se trata de forma restauradora, el avance de la lesión provocará la pérdida de más estructura dental y dolor por sensibilidad a cambios de temperatura o acidez por la inflamación de la pulpa. La inflamación pulpar cursa con gran dolor

hasta la necrosis del tejido. Posteriormente, puede producirse una infección en el ápice del diente que comporte un flemón, una fístula, normalmente por la vertiente vestibular, como podemos ver en la figura 41.5, e incluso la pérdida del diente.

**FIGURA 41.5** Fístula vestibular.

Una encía enrojecida, la molestia al masticar por la inflamación gingival, la hipersensibilidad dental por la exposición de la raíz o la movilidad dental son signos y síntomas de las enfermedades gingivales y periodontales. El avance de la periodontitis puede provocar abscesos que requerirán tratamiento antiinflamatorio y antibiótico, e incluso la pérdida del diente (fig. 41.6).

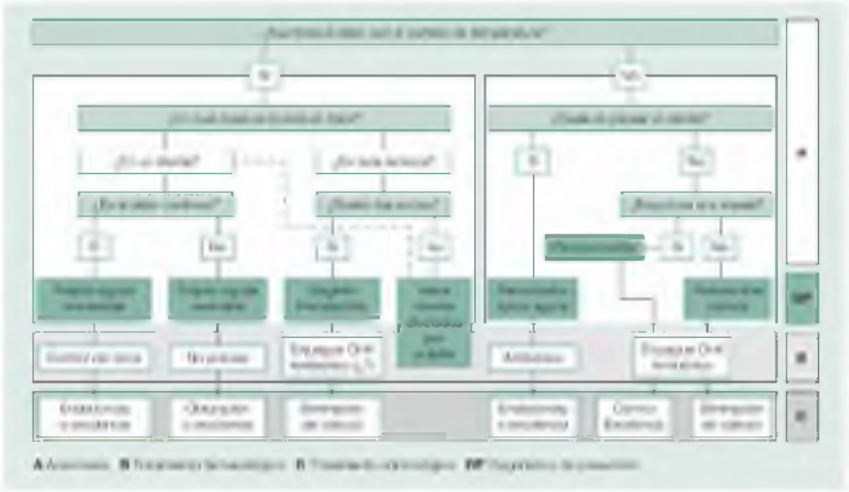


**FIGURA 41.6** Algoritmo de diagnóstico de presunción frente a urgencias odontológicas.

# Enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales comprenden una serie de procesos clínicos caracterizados por la afectación de los tejidos de soporte del diente: encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal. La acumulación de placa dental (por una higiene imperfecta) comporta la inflamación y el sangrado de las encías (gingivitis). La gingivitis puede ser un paso previo al avance de la inflamación en los tejidos en dirección al hueso de sujeción de los dientes, provocando su pérdida, y el proceso se denomina a partir de entonces «periodontitis». La periodontitis conllevará con su avance la movilidad de los dientes, un aumento en su sensibilidad, al quedar descubierta la raíz, e incluso la pérdida del diente afectado. Por tanto, gingivitis y periodontitis son dos enfermedades causadas por microorganismos que colonizan la placa bacteriana —también denominada «*biofilm* oral»—, que provocan una reacción inflamatoria en el tejido gingival. La diferencia entre estas dos enfermedades se encuentra en que, mientras que la gingivitis afecta a la encía, la periodontitis se extiende progresivamente hasta provocar la pérdida del hueso alveolar que soporta al diente. La gingivitis es una enfermedad que puede curar sin ningún tipo de secuela, mientras que tras la «curación» de la periodontitis (la eliminación de la inflamación activa) se habrá perdido parte del hueso alveolar de soporte, que no se recuperará, excepto en los casos en los que puede ser exitosa la cirugía periodontal regenerativa.

## Gingivitis

El paciente con gingivitis verá cómo sus encías se enrojecen, se inflaman y sangran fácilmente. Este sangrado puede ser provocado por el ligero traumatismo del cepillado dental, por la ingesta de algún alimento de consistencia dura en contacto con el tejido inflamado o incluso de forma espontánea en casos más graves. La encía inflamada pierde su color rosado y su textura en piel de naranja, signos característicos de salud. La encía inflamada aumenta de tamaño, su superficie se alisa y su color se enrojece por el aumento de vascularización. La relación causa-efecto entre acumulación de placa a nivel gingival (con gran porcentaje de grampositivos) y aparición de inflamación gingival (gingivitis) fue demostrada en el clásico estudio de Löe. En él, los individuos que permitían la acumulación indiscriminada de placa desarrollaban una inflamación de sus encías tras 48 h sin higiene. Esta inflamación remitía completamente tras un correcto control de la placa, ya fuera mecánicamente —mediante cepillado— o químicamente —mediante un agente antiséptico vehiculizado en forma de enjuague—, que en este estudio fue clorhexidina. Cuando la placa dental se mineraliza y se convierte en cálculo (vulgarmente llamado «sarro»), la higiene personal no puede eliminarlo. Para conseguirlo se requiere la realización de una limpieza por

parte de un dentista o higienista dental con el uso de aparatos de ultrasonidos o raspadores manuales (curetas).

En pacientes jóvenes, fumadores, estresados y con una mala higiene dental, puede aparecer un cuadro denominado «gingivitis ulcerativa necrosante» (denominada actualmente «enfermedad periodontal necrosante»), que cursa con sangrado, dolor, destrucción necrótica de las papilas gingivales (la encía situada entre diente y diente) y halitosis por la necrosis tisular. Esta afección suele ser causa de visita de urgencia, y suele relacionarse con la presencia de espiroquetas. Su tratamiento requerirá cobertura antibiótica (habitualmente con amoxicilina combinada con metronidazol) y posterior tratamiento para la eliminación del cálculo, bajo anestesia local. Para tratar el cuadro agudo es importante prescribir clorhexidina tópica para controlar la placa dental, ya que el cepillado puede resultar tremendamente molesto. Si se destruye el tejido de soporte periodontal, el cuadro pasará a denominarse «periodontitis necrosante».

## Periodontitis

La inflamación gingival que provoca la pérdida irreversible del hueso de soporte se denomina «periodontitis» (fig. 41.7). Aunque clásicamente se había aceptado la idea de que cuando la gingivitis no se trataba esta enfermedad avanzaría hasta convertirse en periodontitis, la etiopatogenia no es esta. Se ha establecido que la periodontitis es una enfermedad multifactorial donde intervienen factores psicosociales, sistémicos y de estilo de vida.

**FIGURA 41.7** Periodontitis del adulto.

En la periodontitis, la encía inflamada se «separa» de la superficie radicular —rompiéndose la inserción gingival sobre la superficie radicular— y se forma la denominada «bolsa periodontal». Esta bolsa periodontal es el espacio entre la encía inflamada y la superficie del diente, y está colonizada por el *biofilm* patógeno con mayor presencia de bacterias anaerobias y gramnegativas. Se cree que los lipopolisacáridos bacterianos activan una serie de citocinas proinflamatorias de las células del huésped, como macrófagos, neutrófilos y fibroblastos, los cuales son los mediadores que provocan la destrucción del hueso alveolar, los tejidos periodontales y los efectos sistémicos.

## Factores de riesgo de las enfermedades gingivales y periodontales

La gravedad de la patología periodontal variará en función de la interacción entre la agresión bacteriana y la respuesta inmunoinflamatoria del huésped. Los factores de riesgo modifican esta relación de forma negativa facilitando una mayor progresión. Esto sucede en las personas fumadoras, las que padecen osteoporosis, diabetes o estados de inmunodepresión. El estrés es otro factor relacionado con la progresión de la enfermedad periodontal. Fumar es el factor de riesgo más significativo de los relacionados con el desarrollo de la periodontitis. De acuerdo con la evidencia científica actual, a mayor número de cigarrillos, mayor será la pérdida de soporte óseo.

Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones, entre ellas la periodontitis, dada su menor capacidad defensiva frente a la agresión bacteriana y a los defectos en la vascularización. La periodontitis, al ser un foco infeccioso, aumenta los niveles de glucemia de estos pacientes.

El estrés provoca una disminución en la capacidad inmunitaria del cuerpo y la correspondiente mayor dificultad en el control de las infecciones, entre ellas las enfermedades periodontales. De igual manera, enfermedades como el sida, que merman las defensas del cuerpo, facilitan su desarrollo. La investigación revela que la genética también interviene en el desarrollo de las enfermedades periodontales y que ciertas personas son más propensas a sufrir periodontitis.

El sangrado de la encía es el principal signo de alerta de un problema en los tejidos periodontales. Una encía sangrante es una encía enferma que requiere tratamiento.

## Sintomatología de las enfermedades gingivales y periodontales

El sangrado de las encías es el principal signo de enfermedad, y se produce habitualmente durante el cepillado. La inflamación, causante del sangrado,

puede encontrarse enmascarada por el hábito tabáquico, ya que disminuye la circulación sanguínea por su efecto vasoconstrictor. En otras ocasiones, la utilización de enjuagues antisépticos de gran potencia, como la clorhexidina, consigue desinflamar la parte exterior de la encía, donde el principio activo actúa, pero no alcanza el interior de la bolsa periodontal, permaneciendo activa la enfermedad.

Otro síntoma de patología periodontal puede ser la halitosis. La mayoría tienen su causa en un problema de la cavidad oral, y la gingivitis es, junto con la periodontitis, la causa más probable. Algunos estudios han mostrado que la halitosis es resultado del metabolismo de las bacterias gramnegativas, debido a la presencia de gases olorosos que principalmente se asocian a la producción de compuestos sulfurados volátiles.

## Control de la placa dental

Los métodos mecánicos de control de placa utilizados de forma rutinaria han sido considerados desde siempre como la mejor manera para controlar la placa dental. Además, el cepillado con una pasta dentífrica con principios activos puede aportar un efecto anticaries, antihipersensibilidad o antiséptico. Pese a que la amplia mayoría de las personas declaran cepillarse una o dos veces al día (el mínimo básico recomendado debería situarse en un mínimo de dos), no todas utilizan una técnica adecuada ni dedican el tiempo necesario (2-3 min). Entre los ingredientes activos para el control de la placa bacteriana, el más potente, considerado como el patrón de actuación o *gold standard*, es la clorhexidina. La clorhexidina se une a la mucosa oral a través de la capa de mucina que la recubre. Esto se consigue por la adsorción de la clorhexidina sobre los grupos carboxilo de la mucina (debido a su carga molecular positiva) y posteriormente es liberada en forma activa y sostenida al ser desplazada por los iones de calcio de la saliva. Los niveles bacteriostáticos se mantienen durante 8 h (esta característica se conoce como «sustantividad»).

La clorhexidina presenta un amplio espectro de actividad: grampositivos, gramnegativos, hongos, dermatofitos y algunos virus. El principal efecto secundario del uso de clorhexidina es la tinción dental, debido a la precipitación de los cromógenos de la dieta (sobre todo en concentraciones del 0,2%, no tanto en concentraciones del 0,12 y el 0,05%). A mayor frecuencia de utilización del producto o utilización con una concentración más elevada, aumentarán sus efectos no deseados, aunque también aumentará su efectividad. Otro efecto no deseado de la clorhexidina es la modificación del sabor, y aparece un regusto metálico en la alimentación.

Debe recomendarse a las pacientes embarazadas visitar a su dentista en el inicio del embarazo (de hecho, sería preferible hacerlo antes de iniciar la gestación). Es fácil que una gingivitis o periodontitis con poca sintomatología aumente su visibilidad debido a los cambios en la vascularización y al aumento de hormonas, como los estrógenos, durante algunas fases de la

gestación. En la mayoría de las ocasiones, una profilaxis periodontal (la eliminación del cálculo) resolverá el problema. La utilización de clorhexidina durante la gestación no ha mostrado tener efectos secundarios sobre la misma ni sobre el bebé.

## Enfermedades sistémicas y enfermedad periodontal

En la actualidad, cada vez hay más estudios que relacionan la periodontitis como un factor de riesgo en la patogenia de la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares. Existen muchas similitudes entre la patología vascular inducida por bacterias y la historia natural de la aterogénesis. El principal mecanismo de acción radica en el efecto que las bacterias y sus endotoxinas producen sobre las reacciones inflamatorias, los procesos hemostáticos y las alteraciones de los lípidos. Este hecho podría tener una gran relevancia clínica, debido a la considerable prevalencia actual de las enfermedades periodontales. Se ha observado mejoría en los controles de la hemoglobina glucosilada, en pacientes tratados de su periodontopatía o en pacientes edéntulos a los que se les practicó exodoncias de todas sus piezas dentales debido a su estado dental y periodontal. No obstante, parece que aún faltarían más estudios concluyentes para tener la evidencia de que dicha asociación representa un factor de riesgo determinante para el padecimiento de las enfermedades cardiovasculares.

## Periimplantitis

La rehabilitación bucodentaria mediante implantes es hoy en día una técnica que proporciona un alto porcentaje de éxito con resultados altamente predecibles. Dada la gran utilización actualmente de los implantes osteointegrados como tratamiento sustitutivo de falta de piezas dentales, se conocen algunas nuevas patologías en relación con los implantes que afectan al sistema parodontal de soporte.

Se denomina «enfermedad periimplantaria» a los cambios patológicos de tipo inflamatorio de los tejidos que rodean un implante sometido a carga. Para algunos autores, es la complicación más frecuente en la implantología bucofacial.

Dentro del concepto de enfermedad periimplantaria se describen dos entidades:

1. *Mucositis:* se caracteriza por cambios inflamatorios limitados a la mucosa periimplantaria que con tratamiento adecuado mejora. Es, por tanto, reversible. El tratamiento consiste en eliminar la placa bacteriana y el cálculo junto con la utilización tópica de clorhexidina al 0,12%, dos veces al día durante 15 días.
2. *Periimplantitis:* donde, junto con la reacción inflamatoria de la mucosa

periimplantaria, coexiste una pérdida del soporte óseo del implante, evidenciada clínica y radiológicamente (fig. 41.8), y que cursa con dolor en la zona afecta (sobre todo al apretar los dientes), en ocasiones con supuración, movilidad del implante, sangrado al sondaje, enrojecimiento de la zona periimplantaria y radiotransparencia periimplantaria. El tratamiento cambiará dependiendo de la cantidad de hueso perdido. Si es incipiente, se tratará como una mucositis, pero añadiendo antibioticoterapia. Si la pérdida ósea es avanzada o persiste a pesar del tratamiento inicial, se deberá realizar tratamiento quirúrgico para desbridar las zonas de infección crónicas, y regeneración ósea posterior si es preciso.

**FIGURA 41.8** Periimplantitis.

La detección y el tratamiento precoz de la mucositis y de la periimplantitis determinarán el pronóstico del implante afectado.

# Maloclusiones dentales

Podrían definirse como la incongruencia en el encaje de las dos arcadas dentales maxilares superior e inferior, hecho que puede ocasionar alteraciones tanto funcionales como estéticas (estas generan más demanda) que inciden negativamente sobre la calidad de vida del paciente. La prevalencia de las maloclusiones indica que un tercio de la población tiene una oclusión que puede considerarse normal o casi normal, mientras que dos tercios tienen algún grado de maloclusión. De estos, tan solo el 5% tienen una maloclusión atribuible a una causa específica conocida (fractura condílea, síndrome genético, etc.), y el resto, es decir, la mayoría, se deberían al resultado de una combinación compleja de influencias genéticas y ambientales.

El tipo de maloclusión puede deberse a varios factores: malposición dental en la arcada, alteraciones óseas (esqueléticas) que precisen correcciones ortopédicas o una combinación de ambas. En la actualidad, la ortodoncia, que es la ciencia que estudia y corrige estas alteraciones, mediante la utilización de aparatología específica para cada caso (fija y/o removible) resuelve la práctica totalidad de los problemas. En ciertas ocasiones, donde existen alteraciones óseas maxilares (progenies, hipoplasias maxilares, retrognatias, etc.), la cirugía ortognática debe ser el complemento de la ortodoncia a fin de poder resolver correctamente el caso. Sería imposible ni tan siquiera nombrar las múltiples patologías subsidiarias de corrección ortodóncica, pero sí especificaremos que en edades tempranas la no intercepción de ciertos hábitos (respiración bucal, hábito de succión, posición lingual, etc.) puede llevar a la instauración de la maloclusión, por lo que sería preciso intentar descartar su existencia en las exploraciones de control habituales.

Es importante indicar que el inicio del tratamiento ortodóncico no debe demorarse en todos los casos hasta la erupción de todas las piezas permanentes, ya que existen patologías específicas (mordidas cruzadas anteriores y/o posteriores, hipoplasias e hiperplasias maxilares) que deberían corregirse en edades más tempranas (8-10 años), y en ciertos casos a los 6 años de edad o incluso antes. Es decir, los casos que requieran una fase de tratamiento interceptivo ortopédico deberían iniciarse antes.

El inicio del tratamiento ortodóncico no debe demorarse en todos los casos hasta la erupción de las piezas permanentes, ya que existen patologías específicas que deben ser tratadas en edades más tempranas.

## Diagnóstico

Es esencialmente clínico, mediante la exploración del paciente. De todos modos, para el estudio completo del caso se realiza también la toma de unos registros en yeso de las arcadas del paciente, y un estudio radiográfico

ortodóncico mediante la ortopantomografía y telerradiografía lateral de cráneo (en ocasiones también frontal) para estudio cefalométrico de cada caso. Estudios recientes desaconsejan la realización de radiografías de cráneo antes de los 10 años, si no son imprescindibles, ya que podrían aumentar el riesgo de desarrollar meningiomas. No obstante, la radiología digital que se utiliza hoy en día disminuye el porcentaje de radiación recibida.

# Patología de la articulación temporomandibular

Esta patología, muy frecuente y cada vez más conocida, genera muchos de los cuadros que pueden confundir con otitis o cefaleas crónicas que no acaban de ser etiquetadas correctamente por el profesional.

La lesión se genera por la incongruencia articular entre el cóndilo mandibular, la cavidad glenoidea del temporal y el menisco o disco articular.

La patogenia de las enfermedades degenerativas de la articulación temporomandibular (ATM) es poco conocida. Algunos autores indican que el desequilibrio entre las concentraciones de proteasas puede crear la osteoartrosis.

Dado que los trastornos de la articulación temporomandibular (TTM) no siempre son diagnosticados, los datos epidemiológicos actuales, son poco fiables, pero se considera que en EE. UU. el número estimado de pacientes afectados de patología de la ATM supera los 10 millones.

## Etiología

Es variada, como la alteración de los cóndilos mandibulares, la artritis, la artrosis, los traumatismos, los tumores articulares (osteomas, sarcomas o metastásicos) y las alteraciones de la columna vertebral, aunque la patología más común que nos encontraremos en la consulta diaria es el *síndrome de dolor-disfunción* (cuadro 41.1). La identificación de esta alteración se remonta a 1920 (Wrigth). En 1934, Costen, un otorrinolaringólogo, describió un síndrome caracterizado por la presencia de otalgia, acúfenos, cefalea y rigidez temporomandibular que pasó a denominarse «síndrome de Costen». Desde entonces se han propuesto diferentes términos, como «síndrome de dolor-disfunción miofacial», «síndrome de disfunción temporomandibular», «mialgia masticatoria», «artralgia temporomandibular», etc.

### Cuadro 41.1 Patología de la articulación temporomandibular

#### Factores desencadenantes

- Estrés, ansiedad.
- Interferencias oclusales.
- Parafunciones (bruxismo).
- Maloclusiones.

#### Clínica

- Dolor.
- Limitación de la apertura bucal.
- Clics o ruidos articulares.

### Diagnóstico complementario

- Resonancia magnética (de elección).
- Ortopantomografía.
- Radiografía convencional de ambas ATM.
- Tomografía computarizada.
- Gammagrafía con $^{99}$Tc.
- Tomografía por emisión de fotón único (SPECT).

### Tratamiento

- *En casos leves:*
    - Tratamiento analgésico-antiinflamatorio, con ibuprofeno, 600 mg tres veces al día, o diclofenaco, 50 mg tres veces al día, durante 5-7 días; si no mejora, colocar férula de descarga.
    - Metocarbamol, 380 mg, + paracetamol, 300 mg, tres veces al día durante 7 días, o diclofenaco, 50 mg tres veces al día durante 7 días.
- *En casos moderados:*
    - Analgésicos-antiinflamatorios, más miorrelajantes (metocarbamol, 500 mg, tres o cuatro veces al día durante 7 días), más férula de descarga. Otras opciones serían: fisioterapia (en la actualidad se considera de gran utilidad) u otros tratamientos, como acupuntura, *biofeedback*, TENS, etc.
- *En casos graves:*
    - Artroscopia y/o cirugía abierta (pocos casos).
- En casos de *gran componente psíquico* podría realizarse tratamiento específico farmacológico con amitriptilina, gabapentina o alprazolam.

Es más frecuente en mujeres jóvenes, con una relación 9:1 más que en varones. Normalmente tiene un cierto componente de estrés, y, en muchas ocasiones, interferencias y/o parafunciones oclusales, como el bruxismo (acto de apretar los dientes), reflejo de la ansiedad del paciente y que identificaremos por los desgastes manifiestos en las piezas dentales (fig. 41.9). También puede aparecer con frecuencia en el caso de maloclusiones dentales muy manifiestas, como sucede en las sobremordidas anteriores que bloquean la movilidad del cóndilo articular y de la mandíbula. Normalmente relatan dolor, que puede confundirse con cefaleas o con otalgias, pero aquí la

otoscopia será negativa.

FIGURA 41.9 Desgastes por bruxismo.

Pueden existir también clics o ruidos articulares al abrir y cerrar la boca, así como una limitación a la apertura bucal y ocasionalmente luxación mandibular.

## Diagnóstico

El diagnóstico es básicamente clínico, mediante la observación de la presencia de estos signos descritos anteriormente y la palpación dolorosa de la articulación al abrir y cerrar la boca. En ciertos casos en que los clics no sean audibles o palpables, puede utilizarse la auscultación con fonendoscopio para descartar su presencia.

El estudio radiográfico es básico en la confirmación diagnóstica, ya que los signos y síntomas asociados a los procesos neoplásicos-seudotumorales de la ATM, aunque infrecuentes, son similares. Entre la radiología convencional, en primer lugar, se debería solicitar una ortopantomografía que nos proporcionará una visión ósea general de los maxilares y de la articulación del paciente, para descartar lesiones óseas en la región. La radiografía mediante tomografía computarizada (TC) simple de ambas ATM, con boca abierta-boca cerrada, nos permite además un cierto componente dinámico al valorar la apertura bucal.

Pero, en la actualidad, la exploración principal para el diagnóstico de la ATM es la resonancia magnética (RM), que nos da una visión dinámica de la articulación (en apertura y cierre) y nos permite valorar los tejidos blandos y

el menisco articular.

## Tratamiento

El tratamiento es combinado, y en muchos casos con éxito relativo, ya que la presencia del cuadro, como hemos visto antes, está en relación con el estrés, que condiciona toda la terapéutica. Los dos aspectos más importantes a la hora del tratamiento son eliminar el estrés y relajar-estabilizar la articulación con la colocación de una férula de descarga. El escalón terapéutico debería iniciarse con el simple control del estrés, eliminar sustancias excitantes (café, té, alcohol), recomendar dieta blanda, añadiendo algún analgésico-antiinflamatorio, si es preciso, y esperar a ver la evolución del caso. Si el cuadro repite con frecuencia o se ven en las piezas dentales del paciente los típicos desgastes del bruxismo o se objetiviza un clic articular con dolor, nos debería hacer pensar en la conveniencia de colocar una férula de descarga de esa articulación.

El tratamiento farmacológico, en la gran mayoría de los casos, se basa en el uso combinado de analgésicos o antiinflamatorios, y, dependiendo del cuadro, con miorrelajantes (metocarbamol, ciclobenzaprina) o ansiolíticos para mejorar el espasmo y la ansiedad del paciente. En casos con gran componente de ansiedad se pueden utilizar fármacos como la amitriptilina, la gabapentina o el alprazolam.

De existir solo tensión psíquica moderada y ansiedad sin depresión, suele ser suficiente el tratamiento con ansiolíticos en dosis moderadas.

Si no mejora con la asociación de fármacos más la utilización de una férula de descarga, se pueden utilizar otros tratamientos, como la fisioterapia (en la actualidad se considera ultrasonidos o cualquier otra técnica que pueda mejorar el cuadro: acupuntura, TENS, etc.).

Las férulas oclusales (férulas de descarga) se utilizan para dormir, para conseguir la relajación muscular permitiendo llevar la mandíbula a su posición de reposo, para, posteriormente, si es necesario, realizar una rehabilitación oclusal para reposicionar el menisco (adelantado) en su posición correcta articular.

En los casos refractarios al tratamiento debería realizarse artrocentesis y/o artroscopia.

La cirugía abierta se suele indicar en un 7-10% de los pacientes, esencialmente en casos de anquilosis, tumores, traumatismos graves, luxaciones recidivantes, síndrome de dolor-disfunción (estadios 4 y 5 de Wilkes), es decir, en cronicidad del dolor con limitación en la movilidad y cambios degenerativos del disco y los tejidos duros.

La mayoría de los cuadros de patología de la ATM que acuden a nuestras consultas están encuadrados en el síndrome de dolor-disfunción.

# Patología de la mucosa bucal

## Lesiones mucosas por agentes mecánicos, químicos y físicos

### Mucosa mordisqueada o *morsicatio bucae*

Constituye una lesión mínima muy frecuente, consecutiva al hábito iatrogénico del mordisqueo continuo de la mucosa yugal, que se da en personas nerviosas y bruxómanos. Clínicamente no hay síntomas, y se objetiviza como una lesión blanca normalmente en forma lineal. El diagnóstico diferencial debe realizarse con las leucoplasias, el liquen y la candidiasis. El tratamiento consiste en eliminar el hábito, aliviar los bordes dentales causantes o colocar una férula de descarga nocturna.

### Úlceras traumáticas

Producidas al morderse accidentalmente prótesis, rozaduras de dientes, cepillado, etc. Clínicamente son poco profundas, con los bordes no evertidos, suelo limpio y no duras al tacto. Se debe realizar diagnóstico diferencial con el carcinoma. El trauma mucoso crónico persistente se ha asociado frecuentemente como un factor predisponente al desarrollo del cáncer oral, aunque no existen estudios concluyentes (fig. 41.10). Su tratamiento consiste en eliminar la causa y, si no desaparecen en 15 días, deben ser biopsiadas.

FIGURA 41.10 Úlceras traumáticas.

Una lesión ulcerada en la boca que no mejora al retirar las posibles causas, después de 15 días debería ser biopsiada.

### Lesiones por contacto directo de la mucosa

Algunos pacientes con odontalgia colocan un comprimido de ácido acetilsalicílico (AAS) o paracetamol en la mucosa de vecindad de la pieza causal como terapia antiálgica, y se producen lesiones por el efecto cáustico sobre la mucosa. Otras causas pueden ser por contacto con nitrato de plata o algunos colutorios. Clínicamente se observa una película blanquecina que se desprende dejando un fondo eritematoso. No precisa tratamiento.

## Lesiones mucosas por irradiación (radioterapia)

Los efectos de las radiaciones ionizantes en neoplasias de la cabeza y el cuello se clasifican en cuatro grupos:

1. *Xerostomía.* Al quedar afectadas las glándulas salivales mayores. Se pueden utilizar sustitutos de saliva artificial o administrar pilocarpina (si la atrofia glandular no es total).
2. *Mucositis.* Aparece sobre las 2 semanas postirradiación, como un enrojecimiento de la mucosa oral, pasando más tarde a formar unas placas blancas en el área donde el haz de rayos ha incidido. Pueden llegar a ulcerarse en su estadio más avanzado. Estas lesiones son dosis-dependientes y mejoran cada vez que cesa la irradiación. El tratamiento local consiste en la utilización de soluciones con anestésicos locales y clorhexidina al 0,12%. Hay estudios recientes que utilizan una combinación de prednisolona soluble con nistatina, mezclados con agua y sal con resultados muy positivos, pero se necesita una evaluación de más casos para confirmar este tratamiento.
3. *Alteraciones dentarias.* Mayor facilidad de padecer caries por la falta de salivación. Es preciso realizar prevención con flúor tópico.
4. *Osteorradionecrosis.* Es la afectación del tejido óseo de los maxilares, y es más frecuente en la mandíbula, al estar menos irrigada. Puede instaurarse de forma aguda, pero lo común es que se inicie de forma crónica e insidiosa. El primer síntoma suele ser el dolor, que acostumbra a ser constante, aumentando con el calor y la palpación. Puede aparecer una lesión ulcerada en la unión de la mucosa con el hueso. El estudio radiográfico demuestra la presencia de una zona de intensa radiotransparencia con bordes difusos. La presencia de secuestros óseos complica el cuadro, y deben ser eliminados con una intervención quirúrgica cuidadosa y mínima. Influye en la etiopatogenia de este proceso la higiene oral del paciente, el hábito de ingerir alcohol y la presencia de infecciones crónicas en las piezas dentales.

Sería adecuado que todo paciente que deba ser sometido a radioterapia de la cabeza y el cuello fuera antes revisado por un odontoestomatólogo a fin de realizar el tratamiento dental preciso antes de 15 días del inicio de las sesiones, para evitar en gran parte la aparición de complicaciones intraorales. Posteriormente a la radioterapia, no se deberían practicar exodoncias dentales hasta después de 1 año. Existen protectores intraorales plomados para minimizar la irradiación en las zonas no afectadas por el proceso neoplásico.

En los últimos años, y como consecuencia de la utilización de bisfosfonatos (BFF) como tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica o la osteólisis asociada al cáncer de mama o al mieloma múltiple, se han ido publicando numerosos casos de complicaciones asociadas a su uso. Los BFF inhiben la actividad osteoclástica y dan lugar a una disminución de la reabsorción y de la remodelación del hueso, comprometiendo su irrigación. Entre los posibles efectos adversos más importantes se encuentran los orales, con la aparición de ulceraciones y, sobre todo, casos de osteonecrosis de los maxilares (más en

mandíbula) asociados a esta terapéutica, sobre todo con los BFF administrados por vía sistémica. Los BFF más frecuentemente asociados han sido los nitrogenados (pamidronato-ácido zoledrónico), por lo que se recomienda no iniciar ningún tratamiento con BFF sin antes controlar y tratar las posibles alteraciones orales existentes, más si se deben practicar exodoncias que deberían ser realizadas, como mínimo, 1 mes antes del inicio del tratamiento con BFF.

Si durante el tratamiento con BFF se debe realizar alguna exodoncia dentaria, se debería suspender el fármaco (entre 1 y 3 meses dependiendo de los autores), realizar técnicas estrictamente asépticas, cirugía atraumática y lograr un cierre por primera intención cuando sea posible.

Se debería controlar el estado bucal previo a todo paciente que deba ser sometido a tratamiento radioterápico de la cabeza y el cuello.

## Leucoplasia

La OMS la define clínicamente como una lesión blanca que no puede ser caracterizada como otra lesión definible. Se considera lesión precancerosa.

### Epidemiología

Aparece en un 3-4% de la población general, es más frecuente en los hombres que en las mujeres (74,1-25,9%) y, aunque se puede presentar en cualquier fase de la vida, es más común a partir de los 40 años. En su etiología se incluyen los factores irritativos locales, como el tabaco, el alcohol o los traumatismos repetidos (rozaduras por caries, prótesis, etc.), y otros generales (sífilis, hipovitaminosis A y B, hipercolesterolemia, virus, candidiasis, anemia [síndrome de Plummer-Vinson], arsénico y factores inmunológicos).

La localización más frecuente corresponde a la región retrocomisural yugal (45%), las encías (33%), la lengua (cara ventral y borde lateral) (21%), el suelo de la boca (5%) y el paladar (5%), y esta última ubicación es característica de los fumadores de pipa.

### Sintomatología

En la mayoría de los casos cursa de forma asintomática (82%) o con molestias inespecíficas.

### Motivo de consulta

El diagnóstico se realiza de un modo casual en el 60% de los casos, al realizar una exploración habitual, y tan solo en el 40% el paciente ve o nota molestias que le inducen a consultar.

Existen diferentes clasificaciones clínicas de las leucoplasias. Utilizaremos la descrita por Grinspan:

- *Grado I, o leucoplasia maculosa.* Es una mancha blanca (blanco-amarillenta), homogénea no delimitada y rodeada de un rodete rojo de Schwimmer, no indurada, pero con ligera pérdida de flexibilidad del epitelio.
- *Grado II, o leucoplasia queratósica* (fig. 41.11). La placa blanca es perlada, indurada, áspera y rugosa. Puede dar un aspecto moteado. Aquí ya existe una ligera elevación sobre la superficie mucosa.
- *Grado III, o leucoplasia verrugosa.* La superficie es irregular, elevada y áspera, y puede estar fisurada o no (aspecto de coliflor). La leucoplasia verrugosa proliferativa es un tipo de leucoplasia multifocal en la cavidad oral y la faringe.

**FIGURA 41.11** Leucoplasia oral.

## Diagnóstico

El diagnóstico inicial siempre es clínico al visualizar la lesión, pero el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia. Es característico que no se desprenda con el raspado.

El porcentaje de malignización de las leucoplasias se sitúa entre un 2 y un 17,5% en nuestro país, y el condicionante más importante es la existencia de displasia epitelial, en cuyo caso se malignizan entre el 9 y el 36%. Con relación a la localización, las que asientan en la superficie ventral de la lengua y en el suelo de la boca (ambas poco frecuentes) son las que sufren mayores índices de malignización. La leucoplasia verrugosa proliferativa se considera que tiene una alta tasa de malignización, por lo que debería realizarse una

monitorización clínica e histopatológica de la evolución del caso.

### Tratamiento

En primer lugar, se deben eliminar todos los factores etiológicos implicados en su génesis. Así, explicaremos al paciente la necesidad de no fumar y evitar el alcohol. Además, deberemos descartar y eliminar los posibles factores irritativos locales de tipo protésico o dental. Si a la semana no mejora, se debería proceder a retirar la prótesis y, si se considera necesario, extraer las piezas dentales causales. Es importante que, si en un plazo de 10 o máximo 15 días no mejora, se realice una biopsia. En leucoplasias retrocomisurales de tipo moteado o nodular, hay que tener en cuenta la acción de *Candida*, bien como agente que sobreinfecta la lesión ya existente o, por el contrario, como agente etiológico primario de la leucoplasia, por lo que algunos autores recomiendan, junto con eliminar el tabaco, el alcohol y los factores irritativos locales, iniciar tratamiento con nistatina durante 1 mes.

Tal como hemos indicado, si transcurridos 15 días después de eliminar todos los factores irritativos y realizar tratamiento antifúngico tópico la lesión no mejora y persiste, se debe realizar una toma biópsica, de cuyo resultado dependerá nuestra actitud terapéutica posterior. Si el resultado de la biopsia es demostrativo de displasia, se debe realizar una extirpación quirúrgica amplia de la lesión. Otras técnicas serían la electrocoagulación o la criocirugía (con una tasa de recidiva del 20%).

## Liquen plano oral

La palabra «liquen» (del latín) se utilizaba para designar ciertas afecciones cutáneas que producían formas semejantes a ramas, hojas de plantas y dibujos característicos.

Es una dermatosis crónica de la piel, las faneras y las mucosas de probable base inmunológica.

Es una de las lesiones más prevalentes de la mucosa oral (0,2-2%) y con la que necesariamente se deberá establecer diagnóstico diferencial en caso de leucoqueratosis (manchas blancas). Es más frecuente entre los 30 y los 50 años, y en el 80% afecta a las mujeres.

### Etiopatogenia

El liquen plano es una entidad que podría encuadrarse dentro de la dermatología psicosomática y la neuroinmunología cutánea. Los factores psicosomáticos son quizá los que tienen un papel más importante en la etiología de esta enfermedad.

En el liquen plano, los factores psicosomáticos son quizás los que tienen un papel más importante en la etiología de la enfermedad.

Normalmente aparece en sujetos hipersensibles, irritables y nerviosos. No obstante, la etiología más actual es la autoinmune, debido a la presencia de un denso infiltrado de linfocitos T en el corion y en la zona basal de la lesión. En la etiopatogenia del liquen intervienen los siguientes grupos de factores: predisponentes (hereditarios), inmunológicos (causantes de las lesiones), desencadenantes (psicosomáticos, fármacos como las sales de oro, antipalúdicos, estreptomicina, AINE, metildopa, furosemida, espironolactona, captopril, hidroclorotiazida, etc., materiales odontológicos, bacterias y material de revelado fotográfico) y agravantes de las lesiones (locales, como los traumatismos dentarios ocasionados por prótesis, y generales, como la diabetes o el estrés).

## Clínica

Pueden existir lesiones mucosas y dérmicas. Las lesiones dérmicas consisten en una formación maculopapular, roja en la periferia, con disposición redondeada o anular y que es pruriginosa. Su localización preferente es en las extremidades y en las zonas de pliegues. De los casos que inicialmente son mucosos, tan solo un 10-20% afectan también a la piel. La localización oral por excelencia es la mucosa yugal (80-90%), la lengua y las encías (gingivitis descamativas crónicas). La lesión oral característica es la de una lesión blanca leucoqueratósica, poco brillante y de disposición fundamentalmente lineal estriada (estrías de Wickham).

## Formas clínicas orales

- *Reticulares (blancas).* Son asintomáticas o dan ligeras molestias, y se presentan normalmente en la mucosa yugal posterior (bilateral), cursando con la aparición de unas líneas blancas estriadas, como se puede apreciar en la figura 41.12.
- *Atrófico-erosivas (rojas).* Ocasionan molestias o dolor dependiendo de las erosiones y la localización. Se pueden presentar en cualquier lugar de la boca: en la lengua, ocasionando depapilaciones y erosiones, y/o en las encías, cursando en forma de *gingivitis descamativa crónica,* y lo más frecuente es encontrar formas mixtas, reticulares y atrófico-erosivas.

**FIGURA 41.12** Liquen oral.

## Evolución

La evolución es compleja, dependiendo en gran parte de la respuesta psicológica ante el problema de fondo. Normalmente, cursa de forma crónica (brotes) con mejorías y exacerbaciones del cuadro. Se describe una evolución del 10% a la curación a los 5 años, independientemente del cuadro clínico, y en relación con la cantidad de infiltrado inflamatorio (a menor infiltrado, más tendencia a la curación).

La OMS considera el liquen oral como una lesión premaligna, que se canceriza en el 2,5% de los casos y puede evolucionar a un carcinoma de células escamosas, por lo que actualmente la recomendación es realizar una biopsia para la confirmación del diagnóstico de liquen. Hay estudios, como el de Halonen, en el que fue significativa la relación de liquen plano oral con el mayor riesgo de desarrollar cáncer oral.

## Tratamiento

Es necesario tratar las alteraciones psicosomáticas del paciente, así como eliminar los traumatismos locales (dentales-prótesis) si existen, o compensar los cuadros metabólicos presentes, como la diabetes. Deben eliminarse todos los irritantes locales, como el café, el tabaco, el alcohol, las especias, etc.

En los líquenes reticulares asintomáticos, lo más prioritario es tranquilizar al paciente y revisarlo periódicamente, eliminando ciertos hábitos, como el tabaco, el alcohol, etc., sin que sea necesario realizar tratamiento farmacológico. Conviene realizar dos revisiones al año si no existen nuevos síntomas.

En los líquenes atrófico-erosivos localizados se utiliza triamcinolona acetónido al 0,1% con clotrimazol al 1% en orabase o solución acuosa, dependiendo de la extensión de la lesión, y se puede añadir en algunos casos ácido retinoico al 0,02% si no está erosivo. En los últimos años, muchos autores recomiendan como tratamiento de primera elección, antes que la triamcinolona, el propionato de clobetasol al 0,025-0,05% tópico; y también el tacrolimus al 0,1% tópico y el pimecrolimus al 1% tópico como alternativas al tratamiento.

En los líquenes atrófico-erosivos generalizados indicaremos corticoides por vía sistémica y, en algunos casos, tratamiento con láser de diodo.

De acuerdo con este esquema, en los líquenes sintomáticos podremos utilizar las pautas terapéuticas del cuadro 41.2.

## Cuadro 41.2 Tratamiento de los líquenes sintomáticos

### Corticoides tópicos

- Propionato de clobetasol al 0,025-0,05%.
- Tacrolimus al 0,1%.
- Pimecrolimus al 1%.
- Acetónido de triamcinolona al 0,1%.
- Administrar tres veces al día durante 2-6 semanas, y luego de mantenimiento una vez día. En solución acuosa o gel de orabase según extensión. Se recomienda la utilización de enjuagues de nistatina para evitar la sobreinfección micótica.

### Corticoides sistémicos

- Prednisona, 1-1,5 mg/kg/día, en dosis única durante 2-3 semanas y después disminuir.

### Corticoides intralesionales

- En caso de lesiones muy localizadas y/o resistentes a otros tratamientos.
- Acetónido de triamcinolona, 30 mg, o acetato de betametasona, 6 mg, una vez a la semana durante 2-4 semanas.

### Otros tratamientos

- Retinoides por vía tópica (ácido retinoico al 0,1% tres o cuatro veces al día en orabase) o sistémica (etretinato, 75 mg/día; acitretina, 30 mg/día; ácido 13-*cis*-retinoico, 1 mg/kg/día). Debe valorarse la utilización del fármaco por la posible aparición de efectos secundarios (hepatotoxicidad).
- Ciclosporina: enjuagues (5 ml de solución al 10% en aceite de oliva de 0,4° de acidez) que se mantienen 5 min en la boca, tres veces al día, durante 8 semanas. Es de reciente utilización, sobre todo en las formas erosivas.
- Láser de diodo.

## Eritema polimorfo o multiforme

Es una enfermedad aguda de la piel y las mucosas que se caracteriza por presentar lesiones cutáneas eritematosas y vesiculoampollosas en las mucosas.

Su etiología es desconocida, pero en la mitad de los casos aparece vinculada a factores desencadenantes o precipitantes (cuadro 41.3).

### Cuadro 41.3 Factores desencadenantes del eritema polimorfo

- *Fármacos:* salicilatos, barbitúricos, codeína, digitálicos, sales de oro, piroxicam, fenitoína, estreptomicina, metotrexato, teofilina, etc.
- *Infecciones:* herpes simple, Epstein Barr, influenza, adenovirus y *Mycoplasma*
- *Enfermedades sistémicas y tumorales:* leucemias y linfomas, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, hipogammaglobulinemias y septicemia meningocócica
- *Otros:* radioterapia, alcoholismo agudo, vacuna frente a la hepatitis B, dermatitis alérgica, alimentos, alteraciones endocrinas

### Clínica

Normalmente aparecen unos síntomas prodrómicos inespecíficos, similares a los de un resfriado común (astenia, cefalea, fiebre, náuseas y artralgias), que duran 1 semana. Después, y de instauración brusca, aparecen las lesiones cutáneas y mucosas.

Las lesiones orales aparecen entre el 48 y el 92% de los casos, y lo más significativo de ellas es que ocasionan dolor y molestias intensas, tratándose de máculas hiperémicas, pápulas o vesiculoampollas que se erosionan con

facilidad, provocando sangrado y posteriormente costras serohemáticas. Se localizan en los labios (fig. 41.13), la lengua, el paladar, las encías y la mucosa yugal. Puede cursar con recurrencias si no se evitan los factores desencadenantes.

**FIGURA 41.13** Eritema polimorfo.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con la primoinfección herpética.

Existen dos formas clínicas, denominadas «mayores», que son el síndrome de Stevens-Johnson (con afectación de los ojos, los genitales y el tracto respiratorio) y la necrosis tóxica epidérmica o síndrome de Lyell de pronóstico muy grave (mucosa genital, ocular, pulmón, hígado y riñones).

### Tratamiento

Evitar los factores desencadenantes es la primera medida que se debe tomar, para evitar las recidivas.

En los casos leves se debe realizar tratamiento sintomático con enjuagues bucales con anestésicos y una dieta blanda o líquida. Los casos con más sintomatología se deberían tratar con corticoides sistémicos (prednisona o metilprednisolona, 30-50 mg/día durante 7 días). Con este tratamiento se suele obtener una mejoría clínica importante y se acorta el tiempo de cicatrización, sobre todo cuando se administran en las primeras fases del proceso. En algunos casos se asocia con la administración de levamisol.

## Eritroplasia

### Clínica

La eritroplasia de Queyrat es una lesión de color rojo intenso, de tamaño no muy grande, de localización múltiple o aislada, y de difícil identificación, por ser muy semejante a la ocasionada por una gran cantidad de procesos reactivos de la mucosa bucal. La concomitancia con lesiones leucoqueratósicas facilita su identificación y valoración clínica. En un estudio realizado por Pindborg, de 35 lesiones el 14% desarrollaban un carcinoma invasor desde el punto de vista histológico, y el 41%, displasia epitelial. De aquí la importancia en el diagnóstico de esta entidad considerada como una lesión precancerosa.

## Estomatitis aftosa recidivante

El término «afta» deriva del griego *áphtai*, que significa quemadura, por eso clásicamente se ha utilizado afta para designar pequeñas lesiones bucales que producen una sensación dolorosa urente, como de quemazón.

Es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la aparición de brotes de lesiones aftosas en la mucosa bucal. Es la lesión vesiculosa más frecuente en la cavidad oral (17%) y la que genera más consultas al especialista. Afecta a individuos jóvenes, y suele ser crónica y recidivante. En los niños es la forma más común de úlceras orales. La lesión es vesiculoulcerosa sobre una base eritematosa. El fondo es inicialmente amarillento y toma después un tono grisáceo-blanquecino.

Se denomina «aftosis» cuando el proceso de mayor o menor intensidad cursa con aftas (varias aftas). Y se denomina «aftoide» cuando las lesiones simulan a las aftas, pero su etiología, a diferencia de estas, es conocida y, por tanto, no son verdaderas aftas, sino que están producidas por agentes químicos (AAS, agentes cáusticos, antisépticos, etc.), por agentes biológicos (virus del herpes) o por enfermedades sistémicas, como las hemopatías, los déficits nutricionales y las enfermedades autoinmunes.

### Etiología

La etiopatogenia no está claramente definida, y en la actualidad se cree que es multifactorial, donde tan solo puede hablarse de la existencia de un gran número de factores predisponentes o desencadenantes. Podría existir un componente inmunológico, ya que se hallan valores elevados de IgG, IgA e IgE. También se relaciona el factor hereditario de las aftas con los antígenos de histocompatibilidad HLA-DR2, DR4, DR7, B15 y CW3, o con *Helicobacter pylori*.

La mayoría de los estudios sugieren que es una enfermedad inflamatoria de las mucosas de etiología no infecciosa, y se produce por una respuesta inmunológica local mediada por linfocitos T. Los pacientes con antecedentes familiares de aftosis recidivante desarrollan aftas a edades más tempranas y con clínica más severa.

## Formas clínicas

### Aftas menores (aftas de Mikulicz)

Son las más frecuentes y suponen el 75-85% de los casos. Aparecen con más frecuencia en la infancia y la adolescencia, pero también en los adultos, sobre todo del sexo femenino. Las lesiones aparecen en número de dos o tres, son ovaladas, de tamaño menor de 1 cm, con bordes eritematosos, suelo limpio, sin adenopatías, y evolucionan a la remisión espontánea en 7-14 días, curando sin secuelas espontáneamente. Afectan principalmente a las mucosas yugales y labiales, el fondo del vestíbulo, el suelo de la boca y la lengua.

### Aftas mayores

Representan entre un 10 y un 15% del total y aparecen generalmente en la época media de la vida. Las lesiones tienen un tamaño mayor de 1 cm, son profundas, muy dolorosas, con adenopatías y tardan mucho más en curar (20-30 días), dejando cicatrices residuales. Suele aparecer una lesión aislada o dos. Suelen ser redondeadas, más profundas que las menores y de color blanco amarillento. Su ubicación más frecuente es el paladar blando y la faringe.

Existen dos formas clínicas especiales de aftas mayores, la aftosis bipolar de Newman, que se caracteriza por la aparición simultánea de aftas en la mucosa oral y genital, y la enfermedad de Sutton o periadenitis mucosa necrótica recurrente, que es un afta mayor en la vecindad de una glándula salival menor donde la inflamación y la necrosis afectan también a esta.

### Ulceraciones herpetiformes recurrentes

Constituyen el 5-10% de las aftas. Son lesiones de tamaño muy pequeño, pero muy numerosas, con tendencia a unirse y formar úlceras más grandes e irregulares, que pueden confundir con un cuadro herpético. Se debe realizar diagnóstico diferencial con el herpes simple intraoral.

## Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con las siguientes entidades:

- Herpes intraoral: cursa con vesículas de aspecto irregular en el paladar duro y las encías, con antecedentes de herpes labiales recurrentes o intraorales.
- Eritema exudativo multiforme: donde aparecen vesículas, ampollas, erosiones y costras junto con lesiones en la piel.
- Reacciones de hipersensibilidad: a ciertas sustancias que actúan como alérgenos (alimentos, medicaciones, metales etc.), aunque suelen dar quemazón, eritema y edema, más que aftas.
- Carcinoma oral de células escamosas: donde el aspecto es distinto, con una ulceración con un fondo necrótico, lesión indurada, con los

bordes evertidos.

## Tratamiento

Dadas las características de esta entidad nosológica que cursa en brotes, de forma crónica, la mayoría de los tratamientos utilizados son de poca utilidad, básicamente están orientados al soporte del cuadro (fig. 41.14). Hay que descartar los procesos sistémicos y eliminar posibles factores predisponentes. El tratamiento farmacológico local está dirigido a la prevención de la sobreinfección, a la disminución de la inflamación y a la analgesia. Se utilizan antisépticos (gluconato de clorhexidina al 0,12-0,2% en enjuagues o gel), antibióticos (doxiciclina, 250 mg en enjuagues), corticoides (triamcinolona al 0,1%) y el propionato de clobetasol al 0,025-0,05% en orabase (formas localizadas) o en solución acuosa (en formas más difusas).

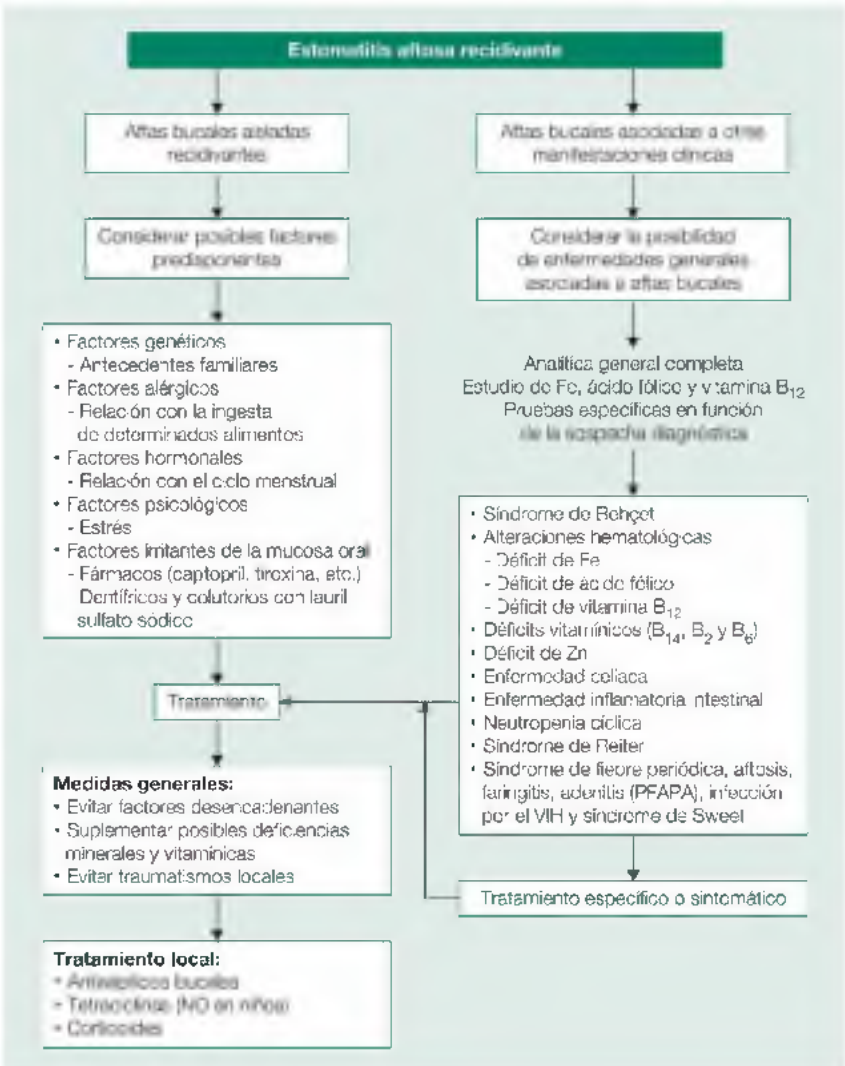


FIGURA 41.14 Algoritmo de actuación en la estomatitis aftosa recidivante.

La utilización de combinaciones en fórmulas puede mejorar la sintomatología: triamcinolona acetónido al 0,1%, clotrimazol al 1% y gentamicina al 0,1%.

La carbenoxolona utilizada de forma tópica en período prodrómico o el ácido hialurónico tópico también han demostrado su utilidad.

En casos en que no exista mejoría con el tratamiento local, puede estar indicada la administración sistémica de corticoides (prednisona oral). También la colchicina y en algunos casos la talidomida (efecto teratogénico) pueden ayudar a tener buenos resultados. También se han visto buenos resultados con el tratamiento con láser de baja intensidad con longitudes de onda de 658 nm.

## Infecciones de la cavidad oral por el virus del herpes simple

La afectación por virus del herpes se produce por contacto de las partículas víricas con células epiteliales de la mucosa o piel, o por saliva. No existe reservorio animal y el contagio se produce por contacto con las secreciones orales de una persona infectada, incluso cuando esta no tenga lesiones evidentes (*shedding* o excreción asintomática). El período de incubación acostumbra a ser de 1 semana, aunque puede variar entre 1 y 27 días, migrando el virus por las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel o mucosas al cuerpo ganglionar, donde penetra en el núcleo formando nuevas partículas víricas. Hasta los años sesenta, el 90% de los adultos tenían anticuerpos, pero en la actualidad este porcentaje ha disminuido a la mitad. La mayoría de los pacientes con anticuerpos están asintomáticos y menos de la mitad tienen recurrencias (un 47% con Ac-VHS-1 y un 20-30% con Ac-VHS-2).

### Cuadro clínico oral

Se describen tres formas clínicas principales:

1. *Gingivoestomatitis herpética primaria*. Se presenta entre los 7 meses y los 5 años. En el 1% de los casos se puede manifestar en el recién nacido por una meningoencefalitis y septicemia mortal. Cursa con fiebre alta (39-40 °C), malestar e inapetencia, disfagia, y pueden detectarse adenopatías submandibulares inflamatorias. A los 3-4 días aparece una gingivitis generalizada y 1-2 días más tarde se instauran lesiones vesiculosas por toda la boca, que se erosionan causando dolor intenso al masticar, deglutir o incluso al hablar, desapareciendo espontáneamente a los 10-15 días. Puede ser especialmente grave en niños con dermatitis atópica, porque puede producir una

generalización de la infección (erupción variceliforme de Kaposi). Debe tenerse especial atención al control de la deshidratación que puede producirse.

2. *Herpes recurrente con inmunidad normal:*
   a) *Herpes labial.* Es la forma clínica más frecuente, y aparece siempre en el mismo lugar con intervalos regulares y ante ciertos factores desencadenantes, como menstruales, fiebre, luz solar ultravioleta (UV), emociones, estrés, traumatismos mecánicos locales, alergias y trastornos gastrointestinales. La localización de esta lesión suele ser en la mucosa labial externa, junto a las comisuras, y cursa con un período prodrómico con escozor y tensión en la zona donde aparecerá la lesión. Evoluciona hasta desecarse y dar costra, y la resolución se produce a los 7-10 días.
   b) *Herpes intraoral.* Es también bastante frecuente, pero menos que el herpes labial. Se localiza en la mucosa masticatoria intraoral (paladar duro y encía), y es casi asintomático o produce solamente muy ligeras molestias. Cursa con vesículas de bordes irregulares.
3. *Herpes recurrente en pacientes inmunodeprimidos.* Aparece en un 15-40% de estos pacientes, con localización variada en el paladar, los rebordes alveolares, la lengua, etc. Cursa con la presencia de entre tres y ocho vesículas que ocasionan úlceras crateriformes, con márgenes blanquecinos muy grandes. Son muy dolorosas al comer, al deglutir y al hablar. Su curso es lento y tardan en curar. Suelen aparecer con neutropenias, y son muy frecuentes en los casos de leucemia y sida.

El diagnóstico en la mayoría de los casos es clínico, ya que la distribución perioral e intraoral, la presencia de vesículas agrupadas en racimo y la recurrencia en la misma localización permiten establecerlo con cierta facilidad, aunque en ciertos casos se puedan utilizar otros métodos, como citología exfoliativa e histopatología, cultivo y aislamiento del virus, detección de antígenos víricos, microscopia electrónica y serología. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es fácil de utilizar en las consultas de Atención Primaria, y puede ser útil para el diagnóstico diferencial en caso de duda.

## Tratamiento

En la gingivoestomatitis herpética primaria se debe instaurar durante los primeros días una dieta líquida y/o blanda con alimentos tibios, para no provocar un aumento del dolor con la masticación. Asimismo, si el dolor es intenso o hay fiebre, se deben prescribir analgésicos y antipiréticos exentos de excipiente alcohólico. Los agentes secantes, como la loción de calamina o

glicerina con peróxido de carbamida, pueden ser útiles. En el cuadro 41.4 se detalla el tratamiento farmacológico específico del herpes simple.

### Cuadro 41.4 Tratamiento farmacológico del herpes simple

#### Pacientes con inmunidad normal

#### Gingivoestomatitis herpética primaria

- Aciclovir oral, 200 mg, cuatro veces al día durante 5 días.
- En niños, 20 mg/kg/dosis, cuatro veces al día, en solución, durante 5 días.

#### Herpes simple recidivante

- Aciclovir al 5% en crema, cinco veces al día mientras persistan las lesiones.
- Iniciar el tratamiento en el período prodrómico.

#### Pacientes inmunodeprimidos

#### Gingivoestomatitis herpética primaria

- Aciclovir, 2.000-4.000 mg/día, mientras persistan las lesiones.
- En casos graves: aciclovir, 5 mg/kg i.v., cada 8 h durante 7-10 días.

#### Herpes simple recidivante

- Aciclovir, 1.000 mg/día v.o., mientras persistan las lesiones.
- Aciclovir en crema al 5%, cinco veces al día hasta que desaparezcan las lesiones.

## Candidiasis orales

En los últimos años han aumentado los estudios sobre la candidiasis oral, sobre todo en relación con la infección por el VIH. Existen ciertas particularidades en la cavidad oral, como la acidez que comporta un medio adecuado para el desarrollo fúngico. Las especies de *Candida* están presentes en la cavidad oral en forma saprofita, y ciertos factores del huésped, bacterianos o del ambiente pueden cambiar el equilibrio del medio y provocar la patogenicidad. Entre los factores que favorecerían la colonización por *Candida* podemos destacar:

## Factores generales

- Infección por el VIH.
- Diabetes.
- Tratamientos con antibióticos o corticoides.
- Leucemias y/o tratamiento con quimioterápicos.
- Carencias vitamínicas.

## Factores locales

- Portadores de prótesis dentales.
- Utilización de chupetes.
- Hábitos de mordisqueo de la mucosa yugal.
- Pérdida de la dimensión vertical (en desdentados).
- Falta de higiene.

## Candidiasis primarias

### Candidiasis agudas primarias

#### Candidiasis seudomembranosas agudas (muguet)

Se presentan como placas blancas en forma de copos, que se desprenden, y que pueden ubicarse en cualquier localización oral. Dan escasa sintomatología. En los últimos años se han descrito bastantes cuadros en la infección por el VIH.

En los últimos años se han descrito frecuentemente cuadros de asociación entre candidiasis mucocutánea crónica y carcinoma oral.

#### Candidiasis eritematosas agudas

Pueden ser el resultado de la evolución de un muguet persistente o iniciarse como eritematosas. En lugar de placas blancas hay áreas eritematosas y erosivas, que pueden localizarse en cualquier parte de la boca, pero sobre todo en el dorso lingual. Son frecuentes después de la toma prolongada de antibióticos o corticoides.

### Candidiasis crónicas primarias

#### Candidiasis eritematosas crónicas

Normalmente se localizan en la lengua, donde desaparecen las papilas filiformes, adquiriendo la superficie un aspecto liso y rojo (fig. 41.15). Cursan con escozor y ardor. Son frecuentes en edades avanzadas y en portadores de prótesis dentales con mala higiene.

**FIGURA 41.15** Candidiasis eritematosa.

### Candidiasis hiperplásica crónica

Se trata de placas blancas que no se desprenden con el raspado, persistentes en el tiempo y que se localizan fundamentalmente en la lengua, los labios y las mucosas yugales. Son prácticamente idénticas a las leucoplasias producidas por otros factores etiológicos, y es muy difícil el diagnóstico por la clínica. Deberemos efectuar tinciones especiales (PAS) y estudios de los anticuerpos anti- *Candida*, que suelen dar titulaciones elevadas.

### Candidiasis mucocutáneas crónicas

Suelen deberse a un defecto en el sistema inmunitario y se manifiestan por formas seudomembranosas, granulomas localizados o formas hiperplásicas. Son muy resistentes al tratamiento convencional. Su diagnóstico se puede realizar por frotis citológicos, cultivos de *Candida*, estudios serológicos y biopsia. Hay estudios que relacionan este tipo de candidiasis con el aumento de frecuencia de carcinoma oral.

## Candiadiasis secundarias

Pueden ser secundarias a enfermedades sistémicas, como aplasias tímicas, endocrinopatías y VIH.

## Lesiones asociadas a infecciones candidiásicas

## Estomatitis protésica

La candidiasis asociada a prótesis dental es un cuadro muy frecuente y puede

presentar diversos grados de extensión, desde un aspecto puntiforme a un aspecto granular que afecta al paladar.

Este tipo de candidiasis da escasa sintomatología, y su etiopatogenia está en relación con la poca higiene y los microtraumas producidos por la prótesis.

## Queilitis angular

Es una lesión multifactorial (anemia, déficit vitamínico, pérdida de dimensión vertical en desdentados, etc.) (fig. 41.16) y que en los últimos años se relaciona estrechamente con los pacientes infectados por el VIH, donde acostumbra a ser crónica y coincidir con una candidiasis intraoral. A veces se sobreañade infección por *Staphylococcus aureus*, aunque la presencia de queilitis en jóvenes nos debe hacer sospechar la relación con el VIH. Son más habituales en adultos con falta de piezas dentales que comporta un mayor sellado labial.

**FIGURA 41.16** Queilitis angular.

## Tratamiento de la candidiasis oral

El tratamiento de elección continúa siendo la nistatina. Tópico mediante enjuagues con nistatina de 100.000 UI/ml, 5-10 ml tres o cuatro veces al día, o una o dos grageas de 500.000 UI, disueltas en la boca tres veces al día.

La administración correcta de la nistatina en enjuagues debería seguir la «regla de los cuatros», que consiste en hacer que el paciente se enjuague 4 veces al día, durante 4 min cada vez (uno o dos enjuagues), durante 4 semanas.

La deglución de la solución puede contribuir al tratamiento de la candidiasis esofágica subclínica en pacientes inmunodeprimidos. Esta suspensión no es absorbida por el tracto gastrointestinal y, salvo por su sabor amargo, carece de efectos adversos. La duración del tratamiento debe ser de al menos 30 días, y se recomienda seguir 1-2 semanas más después de la desaparición clínica de la infección.

En casos de intolerancia a la nistatina o falta de respuesta clínica a dicho fármaco puede utilizarse miconazol gel oral tres veces al día. En tratamientos refractarios se pueden utilizar por vía oral tanto el fluconazol como el itraconazol, ambos en dosis de 100 mg día en dosis única durante 7-10 días. En la candidiasis oral del lactante (muguet), el tratamiento se realiza con miconazol tópico, 25 mg cuatro veces al día durante 7 días.

# Patología lingual

## Lengua fisurada (escrotal o plegada)

Aparece en un 5-7% de la población general. Se debe a una malformación en el desarrollo, y es habitual encontrar asociadas las lenguas fisuradas y las geográficas. Es una de las manifestaciones del síndrome de Melkersson-Rosenthal, y es especialmente frecuente en pacientes afectos de síndrome de Down. Cursa con fisuras linguales marcadas, normalmente asintomáticas, en las que solo se desarrollan síntomas si se introducen restos alimentarios, pudiendo provocar halitosis y predisponer a sobreinfecciones por *Candida*. No precisa tratamiento, solo higiene lingual con cepillo.

## Lengua geográfica (glositis migratoria benigna)

La presenta entre el 1 y el 2% de la población, y es más frecuente en los hombres, sobre todo en la población infantil. Se asocia a dermatitis seborreica, bronquitis espástica, atopias, alergias, psoriasis y lengua fisurada. La etiología es desconocida, aunque es frecuente en pacientes con ansiedad y tensión emotiva. Cursa con la presencia de una placa de color rojo, lisa, brillante, en el dorso de la lengua en forma de círculo irregular, que le da un aspecto de mapa geográfico. El proceso es casi asintomático y los pacientes solo refieren sensación de ardor y quemazón en la región depapilada. El tratamiento consiste en suprimir irritantes locales, como el tabaco y el alcohol, y prescribir si es preciso enjuagues con antisépticos o anestésicos o administrar un complejo vitamínico B.

## Lengua vellosa

Se produce por la hipertrofia de las papilas filiformes del dorso lingual, en los dos tercios anteriores por delante de la V lingual. Predomina en el sexo masculino. Entre las papilas hipertrofiadas se encuentran colonias bacterianas (bacteroides, *Actinomyces*, etc.) y *Candida*. La pigmentación característica es negruzca (aunque puede variar del blanco amarillento al negro), y corresponde al pigmento férrico y a los derivados de la acción microbiana. Entre los factores involucrados en este tipo de lengua están los antibióticos, corticoides, quimioterápicos, tabaco, alcohol, mala higiene, té, café, cambios en el pH bucal, déficit de vitamina A y C, agentes oxidantes, diabetes, etc. Puede cursar con halitosis, quemazón y ardor, aunque normalmente el paciente consulta por el aspecto de la lengua.

El tratamiento consiste en eliminar el agente etiológico, buena higiene bucal con cepillado lingual y tratamiento antimicótico por la posibilidad de colonización por *Candida*.

## Lengua dentada

Es muy frecuente, y se produce por una excesiva presión de la lengua sobre los dientes, lo que comporta unas muescas (indentaciones) características. Se da normalmente en personas ansiosas, bruxistas, con problemas de espacio bucal o macroglosias. Son asintomáticas y no precisan tratamiento.

## Glositis romboidal media

Se presenta generalmente en adultos del sexo masculino. La clínica se caracteriza por la presencia en la región posterior del dorso lingual, por delante de la V lingual, de una placa rojiza a veces mamelonada. En ocasiones, puede confundirse con una candidiasis o con un carcinoma lingual. La etiología es dudosa, aunque se cree que se relaciona con la persistencia del tubérculo impar que no ha sido cubierto en el desarrollo embriológico por los tubérculos laterales. También se la relaciona con la presencia de *Candida,* por lo que, en caso de duda, podría realizarse un frotis para descartar esta causa. El tratamiento consiste en eliminar los agentes irritantes locales y realizar tratamiento antifúngico si creemos que existe sobreinfección por *Candida.*

## Glosodinia esencial (glosopirosis o síndrome de la boca seca o ardiente)

Se denomina también «síndrome doloroso de la lengua», o «glosopirosis». Normalmente aparece en mujeres peri- y posmenopáusicas con un cuadro tensional o ansioso concomitante. Casi siempre relatan una sensación de quemazón en los bordes linguales, desencadenada por un ligero movimiento. La exploración es normal, y el tratamiento, una vez descartada cualquier posibilidad de glosodinia secundaria, consiste en suprimir o cambiar los fármacos xerostomizantes que estén tomando, controlar la enfermedad de base, hidratar al paciente, controlar la ansiedad y estrés si existe, con ansiolíticos (aunque pueden aumentar más la sequedad bucal), sustitutivos salivales como las soluciones acuosas con glucoproteínas o mucinas, enzimas salivales del tipo de la peroxidasa, glucosa oxidasa o lisozima, estimulantes salivales como la pilocarpina, 5 mg tres veces al día, o la anetol tritiona, 50 mg tres veces al día durante 7 días y luego dos veces al día como mantenimiento; en ocasiones también se utiliza la gabapentina si el dolor se cronifica, y la psicoterapia si requiere.

Se encontraría encuadrado dentro del «síndrome de la boca seca o ardiente», situación clínica muy común en la práctica diaria, especialmente común en personas de edad avanzada y en pacientes que están tomando gran cantidad de fármacos, que puede cursar con glosodinia, xerostomía y disestesia oral.

En la mayoría de los casos, el tratamiento es desagradecido y son pacientes

que recurren a diferentes especialistas para que les solucionen el cuadro. En ocasiones se produce en pacientes afectados de xerostomía, en quienes la falta de salivación habitual condiciona la sensación de sequedad y quemazón bucal. Muchas de estas xerostomías están en relación con la ingesta de fármacos como antihipertensivos o ansiolíticos, y mejoran al suprimir el fármaco.

## Hipertrofia de las papilas foliáceas

Corresponde con la hipertrofia de las papilas situadas en la parte posterolateral del dorso lingual, que se irritan y aumentan de tamaño por factores locales o generales, y que ocasionan al paciente una gran preocupación (cancerofobia). Es más frecuente en mujeres en la segunda etapa de la vida, y cursan con escozor, sobre todo con los alimentos ácidos. El tratamiento consiste en tranquilizar al paciente explicándole la benignidad del cuadro.

# Patología de las glándulas salivales

## Sialolitiasis

El tratamiento de la sialolitiasis consiste, en la fase aguda, en la prescripción de antibióticos y antiinflamatorios, para luego proceder a la extracción del cálculo si es de tamaño grande y no se expulsa espontáneamente.

Se denomina así a la existencia de cálculos en el sistema ductal de una glándula salival. Cursa con tumefacción de la propia glándula y de su conducto excretor, más evidente después de las comidas por la estasis producida por la obstrucción en el momento de mayor producción de saliva.

Son más frecuentes en la glándula submaxilar (80%) debido a que su saliva es más alcalina (rica en calcio y fosfatos), más viscosa y a que su conducto excretor (Wharton) es más estrecho y acodado.

La radiografía simple sin contraste nos pone de manifiesto la imagen radiopaca del cálculo en el suelo de la boca. La sialografía (con contraste) nos indica la localización del cálculo, aunque la ecografía debe sustituirla en los procesos inflamatorios y obstructivos. Existen otros procedimientos diagnósticos para las glándulas salivales, como la punción-aspiración con aguja fina (PAAF), que tiene una alta sensibilidad, excepto para el carcinoma adenoideo quístico, pero desciende su eficacia en la tipificación.

El valor de la TC y de la resonancia, con o sin contraste, no es tanto el de establecer la estirpe benigna o maligna del proceso, sino el de determinar la extensión del tumor y la afectación de estructuras adyacentes.

La sialoendoscopia es un procedimiento mínimamente invasivo que se utiliza en ciertos casos, dependiendo de la ubicación y el tamaño del cálculo.

El tratamiento de la sialolitiasis consiste, en la fase aguda, en la prescripción de antibióticos y antiinflamatorios, para luego proceder a la extracción del cálculo si es de tamaño grande y no se expulsa espontáneamente, mediante cirugía. La litotricia para cálculos salivales ha obtenido resultados dispares, su utilización es poca y aún faltan estudios.

## Sialoadenitis

Las inflamaciones de las glándulas salivales se denominan «sialoadenitis». Se clasifican en: bacterianas (parotiditis agudas y recidivantes), víricas (parotiditis epidémica víricas: paperas), parotiditis por citomegalovirus, alérgicas (contrastes yodados), postirradiación, tóxicas (mercurio, cobre, yodo, etc.), específicas (TBC, sífilis, lepra, actinomicosis). La submaxilitis se presenta con relativa frecuencia, y su etiología más habitual es la litiásica. También se diagnostica con relativa frecuencia en personas de edad avanzada y en diabéticos. El diagnóstico inicial es clínico, y el de confirmación se debe

realizar con sialografía (prueba clásica), con sialo-TC o con resonancia, dependiendo de los criterios de cada centro. El tratamiento inicial debería consistir en la prescripción de antibióticos (para evitar la sobreinfección bacteriana) y de antiinflamatorios, hasta conocer el resultado de las pruebas de confirmación.

## Sialoadenosis

Se incluirían en este apartado toda una serie de procesos generales que producen alteraciones de las glándulas salivales, como:

- Síndrome de Sjögren.
- Sialomegalias en disendocrinopatías.
- Síndrome de Heerfordt.
- Parotidomegalia alcohólica.
- Submaxilitis en mucoviscidosis, etc.

## Mucocele

Denominado también «quiste de retención salival», es bastante frecuente, más en personas jóvenes cursando con la aparición de una tumoración blanda, redondeada, circunscrita, de instauración brusca, normalmente después de un traumatismo en la zona (masticatorio), aunque en ciertos casos la instauración puede ser lenta y progresiva pasando inadvertida al paciente durante varios meses. La localización preferente es el labio inferior en su parte interna, como podemos ver en la figura 41.17. El tratamiento de los mucoceles más pequeños es la punción evacuadora seguida de electrocoagulación para evitar la recidiva. En los casos de mayor tamaño (1 cm o más) deben extirparse.

FIGURA 41.17 Mucocele.

## Ránula

Es un seudoquiste o quiste de retención salival, de localización selectiva en el suelo de la boca (fig. 41.18). Normalmente se da en menores de 25 años. Clínicamente se caracteriza por la presencia de una tumoración de crecimiento lento que va ocupando el suelo de la boca, redondeada, blanda, depresible y con una transparencia verde azulada a la que debe su nombre genérico. En la patogenia se invocan los mismos factores que en el mucocele, como son los traumatismos, procesos inflamatorios repetidos, etc. El tratamiento en ránulas pequeñas puede ser la electrocoagulación previa punción evacuadora, y en tamaños mayores es quirúrgico.

**FIGURA 41.18** Ránula.

## Tumores de las glándulas salivales

El signo clínico más evidente en las neoplasias salivales es la sialomegalia, que dificulta la masticación y la deglución, y en ciertos casos avanzados puede afectar al nervio facial, con la consiguiente parálisis o paresia, en los tumores de la parótida.

Entre los muchos tumores que pueden afectar a las glándulas salivales, destacaremos los más frecuentes.

### Tumor de Warthin

También se denomina «adenolinfoma» o «cistoadenoma papilar linfomatoso». Se considera un tumor benigno, y constituye aproximadamente entre el 8 y el 10% de todos los tumores de las glándulas salivales.

Es más frecuente en hombres entre los 60 y los 70 años. Se localiza preferente en la parótida (92%), sobre todo en el polo inferior. Su crecimiento es lento a lo largo incluso de años. La palpación del tumor denota una cierta elasticidad (a la palpación bilateral), y no está adherido a planos subyacentes. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica.

### Adenoma pleomorfo (tumor mixto)

Es el tumor más frecuente de las glándulas salivales (50-60%), con predominio en el sexo femenino (3:1). Su localización preferente es en la parótida, y dentro de esta, en el 90% de los casos afecta al lóbulo superficial. Su incidencia es más elevada entre adultos de 40-60 años. La palpación nos demuestra una tumoración dura y de consistencia no homogénea. Se trata de un tumor benigno de estirpe epitelial glandular, pero su evolución es muy variable, y puede recidivar (20-25%) o degenerar produciendo metástasis a distancia, sobre todo en los pulmones, el hígado y el sistema óseo. Se utiliza la resonancia para la confirmación del diagnóstico. El tratamiento consiste en le eliminación quirúrgica, preservando el nervio facial y con los márgenes de garantía que se indican para la parotidectomía total. La quimioterapia no es efectiva, y la radioterapia está contraindicada, ya que, además de ser radiorresistente, puede aumentar su capacidad agresiva e incluso inducir su transformación maligna.

### Carcinoma epidermoide

Es el tumor más maligno. Aparece en la segunda mitad de la vida, sin preferencia por el sexo. La glándula submaxilar es la más afectada (3,5%) y es más agresivo que en la parótida (0,3-0,8%). Su pronóstico es malo en todos los tipos, pero los bien diferenciados tienen un curso evolutivo más prolongado. El tratamiento es quirúrgico con extirpación radical. La supervivencia a los 5 años es de un 20%.

### Adenocarcinoma

Se presenta principalmente en las glándulas salivales menores, seguidas por la parótida. Produce metástasis ganglionares y a distancia en un 50%. La supervivencia supera el 30% a los 5 años.

# Tumores benignos de la mucosa oral

En los apartados siguientes destacaremos los más frecuentes.

## Fibroma

Es sin duda el tumor benigno más frecuente de la cavidad bucal, constituido por fibroblastos y fibras de colágeno. En su origen se implica la existencia de algún traumatismo local por prótesis, mordedura, caries, aparatos de ortodoncia, etc.

Son frecuentes en el labio (fig. 41.19), la lengua y la mucosa yugal.

FIGURA 41.19 Fibroma.

El fibroma es el tumor benigno más frecuente en la cavidad bucal.

Clínicamente se desarrolla como tumoraciones lisas y brillantes, duras al tacto, de color rosado, y puede ser tanto pediculado como sésil. Normalmente no se ulcera, y su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica.

## Papiloma

Su etiología es desconocida, pero se implican en esta la existencia de algún factor vírico asociado, ya que clínica e histológicamente es similar a la verruga vulgar cutánea. Clínicamente aparece como una lesión blanca mamelonada en forma de coliflor (fig. 41.20). El tratamiento consiste en la extirpación y su oportuno estudio anatomopatológico, ya que clínicamente no puede ser distinguido de las formas de crecimiento inicial de un carcinoma oral. Los papilomas humanos han sido implicados etiológicamente en algunos cánceres, y concretamente algunos tipos, como los virus del papiloma humano (VPH) 16 y 18, se consideran de alto riesgo por su asociación con lesiones potencialmente malignas y con algunos carcinomas invasivos.

**FIGURA 41.20** Papiloma.

## Granuloma piogénico

Lesión benigna que adopta un aspecto macroscópico circunscrito, elevado y hemorrágico. Se ha denominado también «botriomicoma», «granuloma telangiectásico», «épulis», etc. El llamado «tumor del embarazo» es, asimismo, un granuloma piogénico que aparece en las encías de algunas embarazadas. Se considera un tumor reactivo a la existencia de un factor irritante local, y su localización es la encía en un 65-70% de los casos.

Normalmente se ulceran y cursan como una tumoración de color rojo brillante, indolora y que sangra con facilidad. El tratamiento consiste en eliminar el factor irritante local y proceder a su extirpación, teniendo en cuenta que su recidiva es frecuente (16%).

## Hemangioma

Es una tumoración benigna de origen vascular. Puede aparecer desde el nacimiento, manteniéndose estables hasta la pubertad, y puede producirse una regresión del proceso. Clásicamente se describen dos formas: capilar y cavernoso. El primero es el más frecuente, y en la cavidad oral afecta a la lengua, las mejillas y los labios (fig. 41.21). En ocasiones puede constituir parte de procesos sindrómicos, como la angiomatosis encefalofacial (síndrome de Sturge-Weber), la telangiectasia familiar hereditaria (síndrome de Rendu-Osler) y el síndrome de Mafucci. El tratamiento irá en función de los trastornos estéticos o funcionales que puedan aparecer, y se contemplan diferentes posibilidades terapéuticas, como electrocoagulación, crioterapia, esclerosis, radioterapia y láser de argón.

**FIGURA 41.21** Hemangioma lingual.

## *Torus* maxilares

Son crecimientos óseos benignos (exostosis) bastante frecuentes de encontrar, y afectan a entre un 10 y un 25% de la población. Se suelen descubrir entre los 20 y los 45 años en una exploración de rutina, o por el propio paciente que acude a la consulta con cierto temor a que se trate de un tumor maligno. Su etiología se desconoce, aunque probablemente se deba a una combinación de factores genéticos y ambientales. Son muy frecuentes en pacientes con parafunciones como el bruxismo.

Normalmente son bilaterales a nivel lingual de premolares en la mandíbula (más frecuentes) y centrales en su ubicación palatina (fig. 41.22). Pueden ser únicos o lobulados, de consistencia ósea, indoloros y de crecimiento lento.

**FIGURA 41.22** *Torus* palatino.

No precisan tratamiento, y la exéresis quirúrgica solo es necesaria en caso de interferir en la colocación de prótesis dental, ante la presencia de ulceraciones frecuentes de la mucosa que los recubre o ante la sensación de falta de espacio en caso de *torus* linguales muy hipertróficos.

# Cáncer oral

Cada año se diagnostican en España más de 3.000 nuevos casos de cáncer orofaríngeo, y más de un millar de personas mueren debido a esta enfermedad. La incidencia del cáncer oral (excluida la nasofaringe) es de 12-15 casos por 100.000 habitantes/año en hombres y de 2-4 en mujeres. Representa entre el 2 y el 3% de todas las muertes por cáncer en España, y, aun siendo la letalidad muy elevada (superior al 50%), las tasas de supervivencia aumentan drásticamente cuando se diagnostican precozmente (menores de 2 cm). En EE. UU., la incidencia de cáncer lingual se ha incrementado significativamente en los últimos años.

Las tasas de supervivencia del cáncer oral aumentan drásticamente cuando se diagnostica precozmente (menores de 2 cm).

En los países europeos, el carcinoma epidermoide (escamoso) representa más del 90% de los cánceres de la cavidad oral y faringe, y afecta mayoritariamente a hombres entre 50 y 70 años. No acostumbra a dar síntomas (dolor, irritación local) hasta que la lesión se ulcera. Las localizaciones más frecuentes son el labio inferior, el suelo de la boca y la lengua (fig. 41.23). El carcinoma orofaríngeo de células escamosas asociado al VPH (VPH-OPSCC) comprende aproximadamente el 25% de todos los casos de cánceres de cabeza y cuello, y de estos, el VPH-16 representa el 90% de los casos.

**FIGURA 41.23** Carcinoma lingual.

En los últimos años han aumentado los casos relacionados con el VPH, mientras que existe una cierta tendencia a disminuir los que están en relación con el tabaco.

En el cuadro 41.5 se indican los factores de riesgo del cáncer oral.

## Cuadro 41.5 Factores de riesgo del cáncer oral

- Género: más frecuente en los varones
- Edad: a partir de los de 45 años
- Tabaquismo
- Consumo de alcohol
- Virus del papiloma humano (VPH)
- Luz solar
- Dieta: déficit de hierro y de vitaminas A y E

## Lesiones precancerosas

Las principales son la leucoplasia, el liquen plano oral y la eritroplasia (carcinoma *in situ*). Los estados precancerosos más habituales son disfagia sideropénica, sífilis, déficit de vitaminas A y E, radiaciones solares UV e ionizantes, y lupus eritematoso discoide.

### Prevención

Es evidente que la medida más efectiva para disminuir la morbilidad y mortalidad del cáncer oral es la prevención primaria, reduciendo la aparición de nuevos casos, disminuyendo el consumo de tabaco y alcohol, controlando y manteniendo un buen nivel de higiene bucal, además de evitar todos los factores irritativos locales (caries, prótesis mal elaboradas-ajustadas, aunque su efecto no está demostrado).

No obstante, en nuestra consulta diaria sería muy importante descartar la presencia de lesiones intraorales que indujeran a dudar de la presencia de una lesión maligna o premaligna, dado que el porcentaje de mortalidad se reduce, tal como hemos indicado antes, en función del diagnóstico precoz del caso. Un dato importante que hay que tener en cuenta es que normalmente los pacientes con lesiones orales malignas incipientes consultan en la mayoría de los casos, en primer lugar, con su médico de familia y no con el odontólogo, por lo que es preciso en estos casos que el circuito de derivación sea lo más rápido posible.

Sería ideal que se investigara la existencia de cualquier proceso incipiente bucal sistemáticamente, al realizar exploraciones de la orofaringe, las amígdalas, etc., lo que contribuiría en muchos casos al diagnóstico precoz del cáncer oral.

### Tratamiento

Normalmente es mixto, con cirugía ablativa radical combinada con radio- o quimioterapia dependiendo del tipo de tumor, de su localización y de su estado evolutivo.

# Urgencias odontológicas

A continuación revisaremos, muy brevemente, las principales causas de consulta de urgencia odontológica en nuestro medio.

## Dolor

Es la principal causa de demanda de servicios de urgencia, donde el paciente acude aquejado de dolor intenso que en la mayoría de los casos es de origen odontógeno y que suele precisar tratamiento farmacológico combinado, si la causa es infecciosa, amoxicilina sola o con clavulánico (500-875 mg cada 8 h durante 7 días) o clindamicina (300 mg cada 8 h durante 7 días), junto con analgésicos y antiinflamatorios si existe tumefacción. Si el dolor cede con el frío estaremos ante una pulpitis purulenta que precisará trepanación de la pieza causal. Para el dolor postexodoncia deben prescribirse un antibiótico y un analgésico ante la probable existencia de infección.

## Infecciones odontológicas: absceso dentario

También denominado «osteoflemón»; consiste en una colección purulenta originada, generalmente, como consecuencia de una periodontitis supurada y que se localiza inicialmente en el espacio periapical. Si esta colección de pus no drena, espontánea o terapéuticamente, atraviesa la barrera formada por la lámina dura alveolar, invade el hueso, separa el periostio y afecta el tejido celular perimaxilar. Es en este momento cuando los términos «absceso» y «celulitis supurada maxilar» se confunden y se usan indistintamente en el lenguaje profesional.

El diagnóstico es clínico. El tratamiento farmacológico consiste en la prescripción de antibióticos más antiinflamatorios. El tratamiento quirúrgico, si se requiere (fluctuación), consiste en el desbridamiento del absceso y colocación de drenaje. En el caso de la celulitis maxilar, aunque puede ser manejada de forma correcta a nivel ambulatorio, hay que recordar que debe derivarse al medio hospitalario si la evolución no es la esperada.

Como máximo exponente de la celulitis maxilar destaca la angina de Ludwig, que, aunque de incidencia baja, afecta bilateralmente los espacios submaxilar, sublingual y mentoniano, y produce problemas respiratorios por elevación del suelo de la boca y edema lingual, que puede complicarse con edema de glotis. Es de vital importancia el tratamiento urgente hospitalario por el riesgo de muerte del paciente.

Los traumatismos dentoalveolares, junto con el dolor, los procesos agudos inflamatorios y las hemorragias, la situación de urgencia odontológica más específica.

# Urgencias postexodoncia

## Hemorragia

El 99% de las hemorragias postextracción se deben exclusivamente a causas locales y cesan con la compresión de una gasa o la colocación de coagulantes (celulosa oxidada, esponjas de fibrina, fibras de colágeno, ácido tranexámico, etc.) en el alvéolo dentario, a la vez que debemos evitar que el paciente se enjuague durante las primeras 24 h. Si no cede de esta forma, se puede practicar una sutura o alveoloplastia. Si aun así persiste, habrá que pensar que se trate de una coagulopatía de base preexistente, por lo que el tratamiento en estos casos puede requerir la utilización de técnicas específicas más sofisticadas y posiblemente de asistencia hospitalaria. Deben descartarse las coagulopatías, las hepatopatías, los tratamientos con dicumarínicos y de hemodiálisis, etc.

## Trismo *(trismus)*

Consiste en la imposibilidad de abrir la boca en mayor o menor grado, normalmente en relación con el espasmo muscular debido a la inflamación relacionada con el traumatismo operatorio, o por el dolor posoperatorio por vía refleja que acentúa aún más el espasmo, o por la presencia de infección en los espacios vecinos (maseterino, temporal, pterigomandibular, etc.), o por la punción accidental del músculo pterigoideo interno o por la lesión de la ATM al forzar la apertura bucal durante la operación. Es frecuente también la aparición de trismos en casos de patología de cordales semiincluidos, que, al producirse movimientos eruptivos periódicos, condicionan la aparición de procesos inflamatorios locales que pueden conllevar la presencia de trismo.

El tratamiento consistirá en la administración de antiinflamatorios o incluso corticoides si fuera preciso, a la vez que el paciente debería iniciar ejercicios de apertura bucal. Si la causa es infecciosa, requiere el oportuno tratamiento antibiótico.

## Alveolitis

Es un cuadro que cursa con dolor intenso 2-3 días después de la exodoncia, producido por la fibrinólisis del coágulo. Su etiología es multifactorial, pero podría estar en relación con la utilización de anestésicos con vasoconstrictor en la zona, con la mala higiene oral o la pericoronaritis previa. El tratamiento estará basado en la irrigación profusa, la limpieza alveolar y la administración de analgésicos y antibióticos si se considera que la causa es infecciosa.

## Mordedura postanestesia

La mordedura de la mucosa (labio o lengua), después de practicar una anestesia regional del nervio dentario inferior, puede simular una quemadura de la región afectada, cursando con un cuadro aparatoso de tumefacción del

labio y/o la lengua. Es más frecuente en niños y en pacientes con discapacidades psíquicas, aunque también se puede dar en personas que no esperan que desaparezca la sensación anestésica para empezar a comer.

### Comunicación orosinusal

Se puede producir en las extracciones de los molares superiores con senos maxilares muy neumatizados. En estos casos, el paciente nota el paso de líquidos de la boca a las fosas nasales. Normalmente el cierre hermético mediante sutura y la colocación de alguna esponja de fibrina en el orificio alveolar, advirtiendo al paciente que evite cualquier maniobra de Valsalva, es suficiente. Se deberá controlar la aparición posterior de una sinusitis o el establecimiento de una fístula bucosinual. Si no se corrige, se deberá realizar el cierre quirúrgico de la comunicación.

## Traumatismos alveolodentarios

La traumatología dentoalveolar es, junto con el dolor, los procesos agudos inflamatorios y las hemorragias, la situación de urgencia odontológica más específica. Entre las múltiples posibilidades de afectación destacaríamos las *fracturas dentales,* que, dependiendo de su tamaño, precisarían tratamiento odontológico según su afectación. Las *luxaciones dentales* precisarían, en la mayoría de los casos, de su recolocación correcta y su fijación mediante una ferulización dental a sus piezas dentales vecinas. En las *avulsiones* totales de una pieza dental, si se trata de una pieza permanente se deberá proceder a la reimplantación de la pieza en su alvéolo dentario, mejorando su pronóstico cuanto menor sea el tiempo que transcurra desde el traumatismo hasta su reimplantación, considerándose 30 min el tiempo óptimo para obtener un resultado bueno a largo plazo, disminuyendo esta posibilidad en los casos de tratamiento realizado después de las 2 h. También es muy importante el medio de conservación de la pieza hasta que se reimplante, y se debe recomendar sumergirla en leche, suero fisiológico o en contacto con saliva dentro de la propia boca del paciente o incluso en la de un familiar. Posteriormente se deberá ferulizar durante unas 2 semanas, y practicar una endodoncia de la pieza afectada. Se recomienda protección antibiótica.

## Luxación de la articulación temporomandibular

La luxación unilateral o bilateral de la ATM puede aparecer espontáneamente o tras extracciones laboriosas que requieran forzar la apertura bucal en pacientes predispuestos, por laxitud ligamentosa o por patología previa de la ATM. Si se trata de una luxación completa, se deberá proceder a su reducción mediante la maniobra de Nélaton, que consiste en el descenso, el retroceso y la elevación mandibular con los dedos pulgares del explorador dentro de la boca del paciente, lo que requiere una protección de las manos, ya que, al producirse la reducción, se tiende al cierre bucal por el espasmo muscular. Es

importante reducir la luxación sin dejar pasar demasiado tiempo, ya que el espasmo muscular cada vez es mayor cuanto más tiempo pasa, hasta que para poder reducirla es preciso realizar una sedación, ya en medio hospitalario.

# Bibliografía comentada


Afennich F, Slot DE, Hossainian N, van der Weijden GA. The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hygiene*. 2011;9(3):182–190. *Esta revisión valora la literatura referida a los enjuagues con hexetidina, probablemente el de mayor uso en España.*

Bagán J. Medicina y Patología Oral. Valencia: Medicina Oral; 2013. *Se trata de un libro muy completo sobre patología oral, completamente actualizado, con 1.654 figuras de lesiones orales, que nos ayudarán a poder realizar el diagnóstico y la consulta de esas lesiones.*

Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. 4.ª ed. Sttugart: Thieme; 2017. *Es un libro esencial para médicos y odontólogos para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades orales. Consta de 710 páginas y más de 1.000 figuras.*

Lindhe J, Lang N. BT Periodontología clínica e implantología odontológica. 6.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. *Puesta al día del clásico tratado de Periodoncia de Lindhe, donde nos expone la totalidad de la patología periodontal con una visión actualizada de la implantología contemporánea.*

Thomson P. Precáncer oral. Diagnóstico y tratamiento de lesiones potencialmente malignas. Caracas: Amolca; 2015. *Este libro reúne las investigaciones más recientes sobre las afecciones de cáncer oral. Presenta información práctica sobre protocolos clínicos de tratamiento.*

# Bibliografía general


Casals E, García MA. Guía de práctica clínica para la prevención y tratamiento no invasivo de la caries dental. *RCOE*. 2014;19(3):189–248.

Chamani G, Rad M, Zarei MR, Lotfi S, Sadeghi M, Ahmadi Z. Efficacy of tacrolimus and clobetasol in the treatment of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol*. 2015;54(9):996–1004.

Decker AM, Sheridan R, Lin GH, Sutthiboonyapan P, Carroll W, Wang HL. A prognosis system for periimplant diseases. *Implant Dent*. 2015;24(4):416–421.

Develoux M. Cancer et mycoses et revue de la littérature. *Bull Soc Pathol Exot*. 2017;110(1):80–84.

Dörfer C, Benz C, Aida J, Campard G. The relationship of oral health with general health and NCDs: a brief review. *Int Dent J*. 2017;67(Suppl. 2):14–18.

Edgar NR, Saleh D, Miller RA. Recurrent aphtous stomatitis: A Review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017;10(3):26–36.

Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. 2017;44(Suppl. 18):S94–S105.

Garcia-Kass A, Herrero A, Esparza G. Oral tongue cancer in public hospitals in Madrid, Spain (1990-2008). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21(6):e658–e664.

García-Pola MJ, González-Álvarez L, García-Martín JM. Tratamiento del liquen plano oral. Revisión sistemática y protocolo de actuación. *Med Clin*. 2017;149(8):351–362.

Goodson ML, Sloan P, Robinson CM, Cooks K, Thomson PJ. Oral precursor lesions and malignant transformation-who, where, what, and when? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2015;53(9):831–835.

Halonen P, Jakobsson M, Heikinheimo O, Riska A, Gissler M, Pukkala E. Cancer risk of Lichen planus: A cohort study of 13,100 women in Finland. *Int J Cancer*. 2018;142(1):18–22.

Hamilton JA, Hasturk H, Kantarci A, Serhan CN, Van Dyke T. Atherosclerosis, periodontal disease, and treatment with resolvins. *Curr Atheroscler Rep*. 2017;19(12):57.

Husain N, Neyaz A. Human papillomavirus associated head and neck squamous cell carcinoma: Controversies and new concepts. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2017;7(3):198–205.

Klasser GD, Grushka M, Su N. Burning Mouth Syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016;28(3):381–396.

Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, et al. Periodontal therapy for the

management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(11):CD009197.

Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. *J Clin Periodontol*. 2017;44(Suppl. 18):S23–S38.

Otero E, Peñamaría M, Rodríguez M, Martín B, Blanco A. Candidiasis oral en el paciente mayor. *Odontoestomatol*. 2015;31(3):135–148.

Staines K, Rogers H. Oral leukoplakia and proliferative verrucous leukoplakia: a review for dental practitioners. *Br Dent J*. 2017;223(9):655–661.

Tanaka TI, Alawi F. Human Papillomavirus and Oropharyngeal Cancer. *Dent Clin North Am*. 2018;62(1):111–120.

Tota JE, Anderson WF, Coffey C, Califano J, Cozen W, Ferris RL, et al. Rising incidence of oral tongue cancer among white men and women in United States. *1973-2012. Oral Oncol*. 2017;67:146–152.

Vellappally S. Burning Mouth Syndrome: a review of the etiopathologic factors and management. *J Contemp Dent Pract*. 2016;17(2):171–176.

42

# Disfunciones sexuales

*L. García-Giralda Ruiz*

*I. Casas Aranda*

## ÍNDICE

Introducción
- El médico de familia ante las disfunciones sexuales
- Disfunciones sexuales en Atención Primaria

Abordaje de las disfunciones sexuales
- Disfunciones sexuales femeninas
- Disfunciones sexuales en el hombre

Problemas sexuales en situaciones especiales
- Disfunciones sexuales en pacientes con cáncer
- Disfunciones sexuales y salud mental
- Disfunción sexual posparto
- Disfunciones sexuales en hombres y mujeres víctimas de abuso sexual en la infancia y en la adolescencia
- Disfunciones sexuales en la enfermedad cardiovascular establecida
- Disfunciones sexuales en las personas mayores
- Disfunciones sexuales en pacientes con lesiones medulares

Consejo sexual desde Atención Primaria

## Puntos clave

- Las disfunciones sexuales se definen como una alteración del deseo sexual y/o cambio psicofisiológico del ciclo de la respuesta sexual humana que genera un acusado malestar y dificultad interpersonal, o como una situación de incapacidad para participar en una relación sexual deseada.
- En algunos casos es posible identificar inequívocamente una etiología psicógena u orgánica, pero lo más frecuente, en especial en problemas como las dificultades en la erección o la dispareunia, es que resulte difícil estar seguro de la importancia de unos y otros.
- La mayoría de las mujeres que acuden a la consulta con el objetivo de tratar un problema sexual lo hacen por deseo sexual hipoactivo, seguido por anorgasmia, dolor durante la penetración o dificultades para lograr la excitación.
- Las disfunciones sexuales que afectan al hombre y que se presentan con más frecuencia en la consulta de Atención Primaria son la eyaculación precoz, la disfunción eréctil y la disminución (o inhibición) del deseo sexual.
- Para evaluar una disfunción sexual no basta con conocer el funcionamiento que el «organismo» tiene en la respuesta sexual. Necesitamos contar con la percepción subjetiva del paciente y/o su pareja.
- La aparición de fármacos para la disfunción eréctil, y en menor medida para la eyaculación precoz, ha

supuesto un cambio cualitativo y cuantitativo en el abordaje de las disfunciones sexuales en el varón.

- El objetivo prioritario del consejo sexual en Atención Primaria debe ser que no se quede ninguna cuestión clave sin abordar, independientemente del profesional que atienda al paciente.

# Introducción

Las relaciones sexuales son una parte normal y saludable de la vida, pero la sexualidad es un universo complejo en el cual intervienen aspectos tanto biológicos como psicológicos, sociales y éticos. Encontrar una definición de sexualidad es una tarea difícil, ya que hace referencia a un concepto multiforme, extenso, profundo y variadísimo de elementos, que todos unidos forman el concepto de sexualidad. Es un concepto dinámico que envuelve la vida de las personas, evolucionando a lo largo de la historia personal de cada individuo y moldeándose al ritmo de nuestras experiencias de vida, poniendo su sello en todo lo que vemos, entendemos, sentimos y vivimos.

La Organización Mundial de la Salud recoge en su informe de 2017 que «la salud sexual es un estado de bienestar físico, mental y social en relación con la sexualidad. Requiere un enfoque positivo y respetuoso de la sexualidad y de las relaciones sexuales, así como la posibilidad de tener experiencias sexuales placenteras y seguras, libres de toda coacción, discriminación y violencia».

Como vemos, la sexualidad tiene una dimensión psicológica, biológica y social, lo que hace que, cuando hablamos de problemas sexuales, tengamos que hacerlo también del malestar psicológico que genera y/o de las dificultades sociales que puede acarrear. Precisamente porque la respuesta sexual es un proceso psicosomático, lo normal en la etiología de las disfunciones sexuales es que estén implicados tanto factores psicológicos como somáticos.

La sexualidad tiene una dimensión psicológica, biológica y social, lo que hace que, cuando hablamos de problemas sexuales, tengamos que hacerlo también del malestar psicológico que generan y/o de las dificultades sociales que pueden acarrear.

## El médico de familia ante las disfunciones sexuales

La posibilidad de que las personas que acuden a una consulta médica puedan hablar de sus emociones, sentimientos, vivencias y experiencias sexuales, y se sientan bien con su salud sexual, debe ser un objetivo básico de médicos de Atención Primaria. El conocimiento de las repercusiones sexuales de diversos problemas médicos es un elemento indispensable para que el facultativo pueda ofrecer al paciente un consejo sexual que se adapte a la situación clínica del mismo. Como pauta general, el médico debe ofrecer al paciente y a su pareja información detallada de las repercusiones de su disfunción sexual, sin olvidar que, al margen de la etiología predominante, es necesario abordar la vivencia personal que el paciente tiene de su disfunción.

Un error frecuente en el abordaje de las disfunciones sexuales es el de identificar el motivo de la consulta con el diagnóstico. Fácilmente, los pacientes o sus parejas desplazan otros conflictos laborales, familiares o de relación a la esfera de lo genital; por consiguiente, es importante establecer el diagnóstico principal y diferenciar qué problemas son mera consecuencia de este ante la presencia simultánea de diversos trastornos sexuales.

La creación de un clima terapéutico favorable y fiable para el paciente es un elemento muchas veces determinante para el diagnóstico y tratamiento de las disfunciones sexuales. Sin embargo, muchas veces la comunicación médico-paciente en cuanto a salud sexual está dificultada por barreras culturales o religiosas, no solo por parte del paciente, sino también de los profesionales sanitarios, quienes asumen un papel pasivo en el manejo de pacientes con disfunción sexual.

En un estudio realizado en nuestro país sobre la opinión del médico de Atención Primaria (proyecto «Atlas de la disfunción eréctil en España»), la disfunción eréctil se considera un aspecto de salud importante y un síntoma centinela. No suele estar incluida en la historia clínica (solo el 26,5%), y se aborda con más frecuencia ante factores de riesgo, sobre todo ante la toma concomitante de medicamentos. La falta de tiempo y de formación son las principales barreras para un correcto abordaje.

Frecuentemente, los pacientes que presentan algún tipo de disfunción sexual, especialmente disminución del deseo sexual y trastornos de la excitación, achacan su problema a agotamiento físico, estrés psíquico, condiciones sociales o laborales difíciles, problemas de pareja, abuso de alcohol y efectos secundarios de medicamentos. En algunos casos es posible identificar inequívocamente una etiología psicógena u orgánica, pero lo más frecuente, en especial en problemas como las dificultades en la erección o la dispareunia, es que resulte difícil estar seguro de la importancia de unos y otros.

Llegados a este punto, muchas preguntas se plantean en nuestro ámbito diario: ¿cuál es la prevalencia de pacientes con disfunciones sexuales y que acuden a nuestra consulta?, ¿todos nuestros enfermos crónicos presentan disfunciones sexuales?, o ¿es precisa la intervención con el fin de mejorar la calidad asistencial y el bienestar de mis propios pacientes?

Hay muy pocos datos epidemiológicos sistemáticos referentes a la prevalencia de los trastornos sexuales, y estos muestran una gran variabilidad. La mayoría de los estudios epidemiológicos en disfunciones sexuales se refieren a la disfunción eréctil y su asociación con determinados factores de riesgo y problemas de salud. El estudio más detallado se realizó en EE. UU. en sujetos con edades comprendidas entre los 18 y los 59 años, y mostró un 30% de problemas de deseo sexual en la mujer, un 25% de problemas del orgasmo en la mujer y un 10% en el hombre, un 27% de eyaculación precoz y un 10% de alteraciones eréctiles en el hombre; aunque por el método de recogida de datos no está claro si estos síntomas hubieran cumplido los criterios diagnósticos definidos en el DSM-IV.

Hay muy pocos datos epidemiológicos sistemáticos referentes a la prevalencia de los trastornos sexuales, y estos muestran una gran variabilidad.

En cuanto a las comorbilidades, la prevalencia de la disfunción sexual es muy elevada en la población hipertensa tratada con fármacos y, por tanto, no debería ser un problema desconocido para todos los profesionales que tratan a pacientes con hipertensión arterial (HTA). Además, otras patologías, como diabetes mellitus y depresión, por ejemplo, y fármacos empleados en su tratamiento, son origen de disfunciones sexuales. La alta incidencia de las disfunciones sexuales y su asociación a patologías ocultas en la población hacen que sea incuestionable el conocimiento, la detección y el manejo de las mismas por todo médico de familia.

Si el paciente tiene pareja y se siente cómoda, sería aconsejable que participara en la evaluación y el tratamiento de los problemas. Existen múltiples tratamientos disponibles. Cada uno debe discutirse en detalle, y su elección debería basarse en la preferencia del paciente y su pareja después de una cuidadosa revisión de todas las opciones.

Definitivamente, nuestro mejor conocimiento en el estudio y el tratamiento de las disfunciones sexuales repercutirá en la mejora de la calidad de vida de nuestros pacientes, y la sexualidad se convertirá en un marcador eficaz del estado de salud.

## Disfunciones sexuales en Atención Primaria

Aunque los problemas relacionados con la sexualidad son de tres tipos, definidos como trastornos sexuales, parafilias y trastornos de identidad sexual, el presente capítulo solo recoge una breve reseña de los dos últimos y se centra en los trastornos sexuales (las llamadas «disfunciones sexuales»), y dentro de estos, en los problemas de salud sexual que son más relevantes para la Atención Primaria.

La patología de la función sexual (cuadro 42.1) puede clasificarse de la siguiente manera:

- Trastornos sexuales: las disfunciones sexuales se definen como una alteración del deseo sexual y/o cambio psicofisiológico del ciclo de la respuesta sexual humana que genera un acusado malestar y dificultad interpersonal, o como una situación de incapacidad para participar en una relación sexual deseada, y se dividen en:
    - Trastornos del deseo sexual (deseo sexual hipoactivo [DSH] y trastorno por aversión al sexo). La falta de una reacción de deseo sexual es la clave diagnóstica. La presencia de un escaso pensamiento sexual espontáneo, una fantasía o una pulsión referidos a una actividad sexual no supone necesariamente un trastorno. Cuando la motivación sexual

por cualquier motivo es mínima o la estimulación sexual no genera excitación y un deseo asociado, el trastorno es posible.
    - Trastornos de la excitación sexual en la mujer y de la erección en el varón. La excitación subjetiva continuada por estimulación no genital (erótica, estimulación de la pareja, besar, estimulación mamaria) es la clave diagnóstica.
    - Trastornos orgásmicos (femenino y masculino, y eyaculación precoz). El diagnóstico diferencial puede ser confuso en las pacientes con trastornos de la excitación sexual, quienes pueden no experimentar sensaciones orgásmicas.
    - Trastornos sexuales por dolor (dispareunia y vaginismo). Es un diagnóstico de presunción; la confirmación requiere evaluar cuidadosamente el introito vulvar y vaginal. Suele observarse escasa asertividad en el compañero sexual, con bajo grado de deseo sexual. La actitud de la pareja puede requerir una oportuna valoración.
    - Trastorno sexual debido a una enfermedad médica, inducido por sustancias o no especificado.
- Parafilias: son definidas como conductas sexuales no normativas en las cuales el paciente muestra una absoluta dependencia de ese objeto o conducta para obtener placer. Actualmente se admite también el término «adicción» con impulsos sexuales, fantasías, o comportamientos recurrentes e intensos que implican objetos no humanos, el sufrimiento o la humillación de uno mismo o de la pareja, o que implican niños u otras personas que no consienten. Estos impulsos deterioran la vida del sujeto: exhibicionismo, fetichismo, frotismo, pedofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo travestista, voyeurismo, parafilia no especificada (escatología telefónica, clismafilia, zoofilia, necrofilia, coprofilia, urofilia y parcialismo).
- Trastornos de la identidad sexual (disforia de género). La condición de transexual (sentirse pertenecer mentalmente al sexo contrario al biológico) se establece a partir del nacimiento, incluso por causas no bien conocidas en la etapa fetal. Otras circunstancias de la infancia (relaciones familiares) y adolescencia (la pubertad) podrían influir en su determinación. Esta discordancia entre el sexo mental y el biológico produce malestar y angustia, puede presentarse en diferentes grados, desde leve hasta extremo, y afecta tanto a varones (1/12.000) como a mujeres (1/30.000). Las personas transexuales necesitan adaptar su cuerpo a su mente, y para ello es necesario el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico. Con frecuencia, las personas transexuales, generalmente poco integradas socialmente y muchas veces marginadas, han tenido que recurrir a métodos no

demasiado saludables, como la automedicación con diferentes preparaciones hormonales en altas dosis, y a menudo con interacciones medicamentosas de efectos contrarios a los perseguidos. Las cirugías parciales para la reasignación de sexo, repetidas y programadas sin un orden lógico, son también habituales en este colectivo. Por tanto, es aconsejable derivar a estas personas a unidades de género (allá donde las haya), para que puedan recibir un tratamiento integral de reasignación de sexo en todas sus facetas (intervención psicológica, tratamiento hormonal y tratamiento quirúrgico).

## Cuadro 42.1 Clasificación de las patologías sexuales, según el DSM-5 de la APA y la CIE-10 de la OMS

### Disfunciones sexuales por códigos del DSM-5 y la CIE 10

- 302.74 (F52.32). Eyaculación retardada (a, b, c).
- 302.72 (F52.21). Trastorno eréctil (a, b, c).
- 302.73 (F52.31). Trastorno orgásmico femenino (a, b, c).
- Especificar si: nunca experimentó un orgasmo en ninguna situación.
- 302.72 (F52.22). Trastorno del interés/excitación sexual femenino (a, b, c).
- 302.76 (F52.6). Trastorno de dolor genitopélvico/penetración (a, c).
- 302.71 (F52.0). Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón (a, b, c).
- 302.75 (F52.4). Eyaculación prematura (precoz) (a, b, c).
- Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos (c).
- Especificar si: con inicio durante la intoxicación, con inicio durante la abstinencia, con inicio después de tomar el medicamento.
- 302.79 (F52.8). Otra disfunción sexual especificada.
- 302.70 (F52.9). Disfunción sexual no especificada.

### Criterios para el diagnóstico

- No existe patología orgánica o de sustancias.
- Produce malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.
- Presente en la mayor parte de las relaciones sexuales (70-80%).
- Persistencia al menos 6 meses.

### Clasificación según presentación

a) De por vida/adquirido.

b) Situacional/generalizada.
c) Especificar la gravedad actual: leve, moderada, grave.

Modificado de Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington: Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

# Abordaje de las disfunciones sexuales

En las definiciones de trastornos sexuales no se ha intentado especificar una frecuencia mínima o un rango de contextos, actividades o tipos de contactos sexuales en los que puede aparecer una disfunción. El diagnóstico de disfunción sexual se basa completamente en un juicio clínico. Las disfunciones sexuales no suelen aparecer de forma aislada, excepto en el caso de la eyaculación precoz, y en ocasiones constituyen manifestaciones de enfermedades somáticas diversas, como la HTA o la diabetes mellitus. Otras veces están relacionadas con problemas de salud psicológicos o psiquiátricos (alcoholismo, cuadros depresivos o ansiosos); y también es frecuente que sean reflejo de dificultades de relación interpersonal o del estrés.

Aunque las disfunciones sexuales se pueden producir en cualquiera de las etapas tanto en mujeres como en hombres, proponemos una descripción diferencial por las peculiaridades específicas de género.

## Disfunciones sexuales femeninas

El estudio de la sexualidad femenina es tan fascinante como complejo, ya que integra en un todo lo físico, lo corporal, lo emocional y lo afectivo. Se conjugan aspectos biológicos, entre los cuales se incluye la respuesta genital, el ciclo hormonal y la procreación, con factores psicológicos anímicos, emocionales o afectivos, a los cuales se suma el tema sociocultural, que son las ideas, la educación sexual y las actitudes regidas por valores morales que moldean la conducta sexual. Además, la mujer es altamente dependiente de sus ciclos hormonales, que le provocan alteraciones en el ánimo y la vivencia de ser muy cambiante e impredecible, incluso para ella misma.

### Generalidades

### Factores que influyen en la respuesta sexual femenina

En la función sexual femenina influyen factores biológicos, psicológicos, interpersonales y socioculturales:

1. Factores biológicos: las condiciones fisiológicas que interfieren en cualquiera de los mediadores de la respuesta sexual femenina pueden dar lugar a disfunción sexual. Por ejemplo, ciertas enfermedades crónicas, la lesión de la columna y la ooforectomía bilateral pueden asociarse con la disfunción sexual femenina. Las medicaciones, como los anticonceptivos orales, también se han implicado en la disfunción sexual femenina.
2. En cuanto a la vivencia de la relación sexual, la mujer se estimula poco visualmente (a diferencia del hombre) y predominantemente de

forma auditiva y kinestésica; la mujer se excita muy lentamente y en un marco de cariño, delicadeza, suavidad, caricias y palabras cariñosas. Si bien existen zonas erógenas cuya estimulación provoca altas dosis de placer, las prisas o la exigencia masculina de una penetración rápida sin preparación previa provocan insatisfacción, frigidez, anorgasmia y hacen que ella evite el contacto sexual. La ansiedad, la fatiga, los antecedentes de abuso sexual, las expectativas de una experiencia negativa, las preocupaciones acerca de la seguridad y la falta de privacidad también pueden contribuir a la disfunción sexual femenina.

3. Factores sociales: el estilo de vida moderno acelerado y competitivo, dietas poco sanas, exceso de roles, alta autoexigencia, situaciones de estrés, depresiones y adicciones son los mayores enemigos de una sexualidad femenina sana y gratificante. En comparación con las mujeres blancas no hispanas, las mujeres afroamericanas tienen menores probabilidades de padecer falta de interés en el sexo o sequedad vaginal.
4. Factores interpersonales: una relación emocional satisfactoria con la pareja y el bienestar emocional global son buenos predictores de la ausencia de disfunción sexual. Por el contrario, la mala autoestima de la salud, la sintomatología depresiva y la menor satisfacción con la vida se asocian con mayores probabilidades de tener alguna disfunción sexual. Una relación de pareja caracterizada por monotonía, rutina y, más grave aún, por descalificaciones, maltrato físico y psicológico, evidencia factores que obviamente van a repercutir en la esfera sexual de manera desfavorable (de alguna forma, el sexo es el «termómetro» de la relación de pareja).

## ¿Qué son las disfunciones sexuales femeninas?

La mayoría de los autores coinciden en definir las disfunciones sexuales como todas las alteraciones que se producen en cualquiera de las fases de la respuesta sexual (deseo-excitación-orgasmo) y que impiden o dificultan el disfrute satisfactorio de la sexualidad. En ocasiones no se presentan todas o se solapan, y la mayoría de las mujeres refieren el problema como una disminución general de la satisfacción sexual. También incluyen las disfunciones relacionadas con la aparición del dolor en cualquier momento de la actividad sexual (cuadro 42.2).

### Cuadro 42.2 Clasificación de las disfunciones sexuales femeninas

#### Disfunciones sexuales femeninas en relación con la fase del ciclo sexual

- Trastornos del deseo sexual: deseo sexual inhibido (DSI), deseo sexual hipoactivo (DSH), deseo sexual hiperactivo o excesivo y trastorno por aversión al sexo.
- Trastornos de la excitación sexual.
- Trastornos del orgasmo.
- Trastornos sexuales por dolor. Dispareunia y vaginismo.
- Otras. Disfunción sexual debida a una enfermedad médica, disfunción sexual inducida por sustancias y disfunción sexual no especificada.

### Subtipos

- Primaria. Ha estado presente desde el inicio del funcionamiento sexual.
- Secundaria o adquirida. Se ha desarrollado después de un período de funcionamiento normal.
- Generalizada. Ocurre en todas las situaciones con todas las parejas.
- Específica. Se limita a determinados tipos de estimulaciones, situaciones o parejas.
- Se debe a factores psicológicos, orgánicos, mixtos o abuso de sustancias.

Modificado de Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington: Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

Las disfunciones sexuales femeninas son problemas frecuentes y complejos. Diversos estudios muestran que 4 de cada 10 mujeres refieren algún problema sexual, y un 12% lo viven con angustia; sin embargo, para hablar de disfunción sexual femenina, el problema debe ser persistente (más de 6 meses y más del 75% de las ocasiones) y causar malestar importante o dificultades en la relación interpersonal.

En la mujer, los problemas sexuales tienen un marcado componente afectivo, de relación y comunicación con la pareja. Pueden presentarse en su vida sexual de forma pasajera o permanente.

Es importante que el médico tenga habilidades para realizar un interrogatorio adecuado, ya que de esta forma obtenemos una información mayor cuando realizamos preguntas de una manera directa (16%) que cuando la paciente lo hace de forma espontánea (3%).

## Disfunciones sexuales femeninas en la consulta del médico de familia

¿Qué pasa con la paciente cuando va al médico de familia? Muchas mujeres encuentran difícil expresar sus problemas sexuales, creen que el médico de

familia no les prestará la suficiente atención, entre otras cosas porque tiene muchos otros problemas de salud que atender. Varios factores pueden afectar a la comunicación médico-paciente con respecto a sus preocupaciones sexuales. Las barreras para los profesionales de la salud incluyen la falta de tiempo, problemas con la gestión de la consulta o falta de conocimiento y de entrenamiento en cómo comunicarse sobre disfunciones sexuales femeninas. Entre las barreras para las pacientes se encuentran la vergüenza, una creencia de que el médico no puede ayudarlas o temor a plantear temas embarazosos u ofensivos, aunque la mayoría de las mujeres entablan conversación sobre sus prácticas sexuales si su médico inicia la conversación. Una encuesta (Mansell, 2011) mostró que entre 3.807 mujeres que buscaron ayuda para su disfunción sexual, menos de la mitad informaron sobre si se habían cubierto sus expectativas, o haber sentido alivio o satisfacción, después de discutir sus preocupaciones con su médico. Además, las pacientes estaban decepcionadas por la incapacidad o falta de voluntad de sus médicos de familia para evaluar, tratar o seguir sus problemas de sexualidad.

Es importante que el médico tenga habilidades para realizar un interrogatorio adecuado, ya que obtenemos una información mayor cuando realizamos preguntas de una manera directa (16%) que cuando la paciente lo hace de forma espontánea (3%).

### ¿Qué problemas sexuales femeninos son los que llegan con más frecuencia a consulta?

Según estudios sobre disfunciones sexuales femeninas en Europa, de las mujeres que acuden a consulta para tratar un problema sexual, el 44% lo hacen por DSH; el 24%, por anorgasmia; el 11%, por dolor durante la penetración; el 9%, por vaginismo; el 7%, por dificultades para lograr la excitación, y el 5%, por otros problemas sexuales.

## Trastornos del deseo sexual

### Deseo sexual hipoactivo

Es la disminución o ausencia de fantasías eróticas y deseos de actividad sexual en forma persistente o recurrente. Se caracteriza por actitudes y comportamientos tendentes a la evitación y el rechazo sexual, falta de iniciativa, baja frecuencia de relaciones sexuales, ausencia de frustración si se les priva de mantenerlas, escasa respuesta a la estimulación genital, y que puede causarles molestias y hasta dolor. Pueden tener excitación y orgasmo limitado a la estimulación genital, por lo cual muchas rechazan los juegos preliminares y reducen el sexo a la penetración. Pueden aceptar la actividad sexual por amor, generosidad, obligación, para evitar conflictos conyugales y no por deseo. Es importante determinar si es el problema principal o la consecuencia de un problema sexual subyacente, como trastornos en la excitación, el orgasmo o dolor. Las causas más frecuentes de DSH son:

- Problemas de pareja: carencia de intimidad emocional («No puedo decirle lo que siento, ni siquiera sé si todavía me quiere o está por estar»), problemas de comunicación sexual (no transmiten los mensajes de seducción, deseo o juegos), carencia de afecto no sexual («Solo se acerca cuando quiere sexo») o conflictos constantes e intensos.
- Experiencias sexuales traumáticas: abusos sexuales, violaciones o relaciones sexuales muy dolorosas.
- Falta de información, mitos y falsas creencias sobre la sexualidad que acaban por provocar monotonía (si nos amamos, siempre tendremos ganas; el deseo tiene que ser espontáneo), aburrimiento (si algo funciona en el sexo, es mejor no cambiarlo) o pereza (si no me apetece es porque mi pareja no sabe seducirme o excitarme).
- Educación sexual represiva: la transmisión por parte de los padres, familiares, escuela, religión o sociedad en general de actitudes antisexuales lleva a muchas mujeres a vivir el sexo como pecaminoso, sucio, vergonzante y contrario a la moral.
- Causas orgánicas: enfermedades medulares, trastornos hormonales, efectos secundarios de algunos fármacos, reiteración de períodos de fatiga, insomnio, estrés, etc.
- Problemas psicológicos: los trastornos de ansiedad y/o depresión acostumbran a producir una notable caída del deseo sexual femenino.
- Otros problemas sexuales, como la anorgasmia, la dispareunia o el vaginismo, pueden derivar en problemas de deseo sexual, lo mismo que si es la pareja quien aqueja otras dificultades sexuales que interfieren en la satisfacción de la relación sexual (eyaculación precoz, disfunción eréctil, etc.).

### Deseo sexual hiperactivo

Deseo casi constante de practicar alguna actividad sexual que interfiere en las actividades cotidianas de la mujer. Existen dificultades en controlar o postergar la necesidad de satisfacción sexual. Se traduce en conductas sexuales compulsivas, pensamientos y fantasías sexuales, coito, masturbación, con un alto nivel de promiscuidad. No es una disfunción sexual típica, ni frecuente, de la mujer.

### Aversión al sexo

Se trata de una fobia sexual simple. Es el miedo persistente, excesivo e irracional, y el deseo compulsivo de evitar sensaciones y/o experiencias sexuales. Se caracteriza por una evitación activa del contacto sexual genital con la pareja acompañado de angustia y ansiedad anticipatoria. El miedo surge al intentar una relación sexual y puede centrarse en algún aspecto particular del sexo.

## Trastorno de la excitación

Es el equivalente de la disfunción eréctil masculina. Es la incapacidad persistente o recurrente para obtener o mantener la respuesta de lubricación, vasocongestión genital como la tumescencia de los labios mayores, menores y del clítoris, o de la invaginación por dilatación de los dos tercios internos de la vagina, ante un estímulo adecuado en tipo, intensidad y duración hasta la terminación de la actividad sexual.

Las causas de los problemas de excitación pueden ser:

- *Orgánicas:* engloban los casos de sequedad que se dan como consecuencia de una caída de estrógenos o los efectos secundarios de algunas medicaciones.
- *Psicológicas:* el desinterés por la pareja, el miedo, la vergüenza o las dificultades para concentrarse en la actividad sexual son algunas de las barreras que pueden producir problemas en la respuesta de excitación femenina.

Este trastorno generalmente se acompaña de otras disfunciones sexuales, como DSH o trastorno por aversión al sexo.

## Trastorno del orgasmo

Se caracteriza por la ausencia o retraso persistente o recurrente del orgasmo, tras una fase de excitación sexual normal, en el transcurso de una actividad sexual normal. Es importante destacar que las mujeres muestran una amplia variabilidad en el tipo o intensidad de la estimulación que desencadena el orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico femenino debe efectuarse cuando se considera que la capacidad orgásmica de una mujer es inferior a la que correspondería por edad, experiencia sexual y estimulación sexual recibida. Pueden presentar adecuado deseo sexual, excitación y gran lubricación, con vasocongestión genital, sin conseguir el orgasmo. Aunque el trastorno orgásmico femenino se manifiesta como una ausencia completa de orgasmo, algunas mujeres presentan retraso en el orgasmo (es decir, requieren una estimulación más prolongada y/o más intensa para alcanzar el orgasmo) o una experiencia menos intensa de orgasmo. Otras mujeres también pueden presentar una sensación de orgasmo inminente que no alcanza un pico o resolución a pesar de la estimulación continua adecuada.

La prevalencia estimada de disfunción orgásmica varía desde el 20 hasta el 40%, pero la prevalencia real es menor, debido a que los criterios diagnósticos para el trastorno orgásmico femenino requieren que los síntomas sean angustiosos o molestos para la que lo sufre. De hecho, un estudio estadounidense usando cuestionarios muy precisos encontró que solo el 4,7% de las encuestadas presentaban problemas con el orgasmo asociado con los altos niveles de malestar (Derogatis, 2002).

Las causas de anorgasmia pueden ser:

- *Orgánicas:* engloban los casos en los que la dificultad viene determinada por problemas físicos, enfermedades o como consecuencia de la ingesta de fármacos.
- *Psicológicas:* son las más frecuentes en los casos de anorgasmia y tienen que ver con desconocimiento del propio cuerpo, vergüenza, dificultades para dejarse llevar, falsas creencias, estimulación del clítoris marginal, etc.

El diagnóstico diferencial del trastorno orgásmico femenino incluye las condiciones médicas y las inducidas por sustancias (como la esclerosis múltiple y la intoxicación alcohólica), las causas iatrogénicas (incluidos los antidepresivos serotoninérgicos y la cirugía pélvica) y otros trastornos mentales (como la depresión mayor).

La incidencia y la prevalencia de la disfunción sexual femenina por dolor son difíciles de determinar, ya que varían con la cultura, la edad del paciente, la definición de disfunción o dolor sexual, el diseño del estudio y las medidas de resultado.

## Trastornos sexuales por dolor

### Dispareunia

Se caracteriza por el dolor genital persistente o recurrente antes, durante o después de una relación sexual. Se debe descartar un vaginismo o que solo sea causa de una lubricación insuficiente por inadecuada preparación de la mujer durante el juego previo.

La incidencia y prevalencia de la disfunción sexual femenina por dolor son difíciles de determinar, ya que varían con la cultura, la edad del paciente, la definición de disfunción o dolor sexual, el diseño del estudio y las medidas de resultado. Aun así, una revisión sistemática (Latthe, 2006) informó de que la incidencia de relaciones sexuales dolorosas oscilaba entre el 8 y el 22%, mientras que la prevalencia de relaciones sexuales dolorosas se encuentra en un rango del 1 al 27%.

Las causas identificables más comunes de disfunción sexual por dolor son:

- *Orgánicas:* en las mujeres premenopáusicas, las condiciones dermatológicas vulvares (infecciosas, hormonales y autoinmunes), la endometriosis, el síndrome de dolor vulvar provocado, el síndrome de dolor pélvico miofascial y el síndrome de cistitis intersticial/doloroso de vejiga. El síndrome genitourinario de la menopausia es la causa más común de dolor sexual en las mujeres posmenopáusicas debido a la disminución en la producción de estrógenos con adelgazamiento de las paredes vaginales y escasa lubricación, cicatrices dolorosas en la entrada de la vagina, lesiones o

traumatismos dolorosos del aparato. También se puede experimentar dolor por la fuerte presión sobre la uretra durante el coito, manipulación excesiva, brusca o inadecuada del clítoris, espumas y geles anticonceptivos, alergia a preservativos de látex o lubricantes íntimos inadecuados.

- *Psicológicas:* dificultades para centrar y sostener la atención en el encuentro sexual; pensamientos negativos o incomodidad, que pueden responder a la falta de educación sexual, y desconocimiento de la anatomía y la fisiología genital y de la respuesta sexual. Tenemos que indagar sobre las primeras experiencias coitales dolorosas que pudieran desarrollar ansiedad y tensión muscular ante la proximidad del coito, contracción espasmódica del tercio externo vaginal, inadecuada relajación y dilatación, y sobre las circunstancias de penetraciones dolorosas.

La mujer puede experimentar diversos grados de dispareunia, desde sensaciones de ardor, irritación, quemazón, hasta dolor cortante, punzante, paralizante y agudo. Generalmente está localizado en la vagina, el orificio vaginal o introito y la horquilla vulvar, y también puede localizarse en el clítoris, los labios mayores y menores, la región pélvica y el abdomen.

Aunque la dispareunia hace referencia a una condición crónica, en la que el dolor aparece con relativa frecuencia y durante amplios períodos de tiempo, la frecuencia de la aparición del coito doloroso es muy variada. En algunos casos puede presentarse en todos los intentos de coito y en otros casos es intermitente, ocasional y puede responder a determinadas posturas.

Si el problema se mantiene, la mujer puede desarrollar miedo a la penetración e incluso puede alterarse la excitación y el orgasmo, lo que puede desembocar en un DSH secundario. El temor y la ansiedad experimentados ante la proximidad del coito doloroso pueden aumentar la tensión muscular, dificultar una adecuada relajación, lubricación y dilatación vaginal, y pueden dar origen a un vaginismo secundario.

## Vaginismo

Se caracteriza por la contracción espasmódica e involuntaria, recurrente o persistente de la musculatura perivaginal y del tercio externo, que imposibilita la penetración, así como la introducción de cualquier objeto, como dedos, tampones o espéculos.

Generalmente, el vaginismo es primario, y se instala después del primer intento de relación sexual. La primera experiencia dolorosa es fuente de un condicionamiento hacia el coito que se mantiene por conductas de evitación y ocasionales intentos de penetración dolorosos y frustrantes. Es causa frecuente de matrimonios no consumados y de infertilidad, con varios años de evolución.

El dolor es referido específicamente en el intento de penetración, con sensaciones de presión intensa, de estar «cerradas», «como si hubiera una

pared», asociado a un alto nivel de ansiedad, tensión muscular y fundamentalmente temor al dolor. También desarrollan temor a ser abandonadas por su pareja, sentimientos de culpa, frustración, humillación o impotencia, que afectan a su autoestima y pueden incidir significativamente en otras áreas de su vida.

Causas frecuentes de vaginismo:

- Miedo al dolor en la relación sexual.
- Miedo desproporcionado al embarazo.
- Educación sexual muy represiva.
- Experiencias traumáticas en relación con el sexo.

En el examen ginecológico de la paciente pueden observarse: espasmos involuntarios de los músculos perineales, arqueamiento de la espalda, contracción de los aductores de los muslos, y un importante estado de ansiedad y nerviosismo.

## Evaluación clínica de las disfunciones sexuales femeninas

Las disfunciones sexuales tienen mucho que ver con la vivencia que la paciente tiene sobre lo que ocurre. En definitiva, para evaluar una disfunción sexual no basta con conocer el funcionamiento que el «organismo» tiene en la respuesta sexual. Necesitamos contar con la percepción subjetiva de la paciente y/o su pareja.

Debemos tener en cuenta que cada mujer tiene su propio nivel «normal» de respuesta sexual, y ese nivel «normal» puede variar en función de la etapa vital (edad, pareja, situación social, laboral, familiar, etc.).

## Diagnóstico de las disfunciones sexuales femeninas

No hay pruebas diagnósticas específicas, el diagnóstico es clínico, considerando: edad y experiencia de la mujer, persistencia y recurrencia del problema, situaciones en las que se produce, malestar que provoca y el efecto sobre otros aspectos de la vida de la persona. La evaluación de las disfunciones sexuales femeninas implica una entrevista de la pareja que debería incluir una historia completa médica, psicosocial y sexual, así como una exploración física, incluyendo una exploración ginecológica. Por tanto, no hay ninguna prueba que esté indicada de forma rutinaria.

Los cuestionarios estructurados de autoevaluación validados para la función sexual femenina, como el SyDSF-AP (Casas, 2007), son adecuados para aproximarnos globalmente a la salud sexual de la mujer y detectar las disfunciones sexuales femeninas, aunque habitualmente no se usan en las consultas de Atención Primaria. Pueden utilizarse no solo para el diagnóstico, sino también para monitorizar la respuesta al tratamiento.

Ocasionalmente, la evaluación puede requerir una ecografía pélvica o una evaluación endocrinológica, incluyendo los niveles de hormona estimulante

del tiroides (TSH) y de prolactina (PRL). Raramente es de utilidad la determinación de los niveles de hormonas sexuales, como estrógenos y testosterona. La deficiencia de estas puede sospecharse por la historia y el examen físico. Aunque el déficit de testosterona se asocia a disfunciones sexuales femeninas, ningún nivel de andrógenos es predictivo de baja función sexual femenina, y la mayoría de las mujeres con bajos niveles no tienen una disfunción. Además, los ensayos de testosterona disponibles no parecen ser suficientemente sensibles para los bajos niveles de andrógenos que se encuentran en la mujer en condiciones normales.

Las mediciones objetivas del flujo sanguíneo genital, como la fotopletismografía vaginal, y las técnicas de imagen, como la resonancia magnética funcional, en la actualidad están limitadas al contexto de la investigación. Hay poca correlación entre las mediciones objetivas y la respuesta subjetiva.

## Pruebas para el estudio de las disfunciones sexuales por dolor

No existen anormalidades específicas de laboratorio ni tampoco hay pruebas de imagen patognomónicas. Sin embargo, los estudios de imagen y de laboratorio pueden ser útiles para diagnosticar o excluir causas específicas de dolor pélvico, dispareunia profunda o una masa pélvica, y se puede realizar una ecografía transvaginal para evaluar la endometriosis. La tomografía computarizada puede estar indicada para la mujer con sospecha de afectación gastrointestinal.

No hay pruebas diagnósticas específicas, el diagnóstico es clínico, considerando: edad y experiencia de la mujer, persistencia y recurrencia del problema, situaciones en las que se produce, malestar que provoca y el efecto sobre otros aspectos de la vida de la persona.

## Tratamiento de las disfunciones sexuales femeninas

Todas las disfunciones de la mujer precisan un enfoque diagnóstico y terapéutico a cargo de un equipo interdisciplinar que contemple las diversas causas y problemas, desde los orgánicos a los psicológicos y, fundamentalmente, del vínculo con la pareja. La incorporación y participación activa de esta juega un papel preponderante en la evolución del tratamiento.

El tratamiento depende en gran medida de la etiología, e implica modificaciones educativas y conductuales, psicoterapia y, ocasionalmente, farmacoterapia.

Es importante conocer cómo vive el problema la persona, qué efecto tiene en su relación de pareja y cuáles son sus expectativas. Esto nos orientará sobre la gravedad del problema y las metas terapéuticas que se deben buscar.

## Tratamiento no farmacológico

Puede resultar útil informar y aconsejar a la mujer y a su pareja acerca de la respuesta sexual fisiológica, de la importancia de una buena relación personal, de la comunicación, de la influencia de estilos de vida (tabaquismo, consumo de alcohol, ejercicio físico), de la gestión de las tareas domésticas y aclarar dudas que pudieran tener.

No existe consenso en el abordaje de los trastornos del deseo, y es un asunto complejo por las propias características de la disfunción y porque con frecuencia va unida a otras patologías. Se proponen para el tratamiento de la falta de deseo: eliminación de barreras, educación adecuada sobre la sexualidad para eliminar mitos y falsas creencias, trabajar en fantasías sexuales, ejercicios de mejora en comunicación afectiva y erótica, o ejercicios enfocados a reavivar el interés y el universo sexual.

En el caso de aversión al sexo, el tratamiento pasa por el tratamiento psicológico del hecho traumático y la exposición progresiva a los estímulos temidos.

El tratamiento del trastorno orgásmico femenino consiste principalmente en intervenciones psicosociales, aunque los ensayos clínicos sobre su eficacia son limitados.

Para el tratamiento del vaginismo: entrenamiento en el manejo de la musculatura pélvica (ejercicios de Kegel) y desensibilización progresiva mediante dilatadores de tamaños diferentes (primero en solitario, después acompañada de la pareja).

En la dispareunia, los lubricantes sin estrógenos pueden suponer un alivio, y en algunos casos, si persiste la disfunción, se valorará la derivación a una unidad específica de patología del suelo pélvico.

## Tratamiento farmacológico

### Estrógenos

El tratamiento con estrógenos orales incrementa la secreción glandular, el espesor y elasticidad de la vagina, revirtiendo parcialmente la atrofia y la sequedad. Solos o en combinación con progestágenos en mujeres menopáusicas durante los 5 años posteriores a la fecha de amenorrea se asocian con una pequeña a moderada mejoría de la función sexual, especialmente si esta estaba relacionada con dispareunia.

Los estudios con esteroides sintéticos, como la tibolona, o los fármacos moduladores selectivos del receptor de estrógenos, como el raloxifeno, solos o combinados, no han demostrado un efecto relevante sobre la función sexual.

Los estrógenos locales mejoran la atrofia vaginal y pueden utilizarse con mayor eficacia que los orales en caso de síntomas vaginales molestos en las relaciones. Se absorben parcialmente y pueden tener efectos sistémicos (un 2-4% de hiperplasia endometrial). Se recomiendan de primera elección en pacientes con atrofia vulvovaginal y disfunción sexual.

### Andrógenos

Los resultados de las terapias hormonales con testosterona son controvertidos, y no está muy clara la relación entre testosterona sérica y función sexual en las mujeres. Su presentación en parches transdérmicos recibió la indicación para el tratamiento del DSH en mujeres ooforectomizadas bilateralmente e histerectomizadas (menopausia quirúrgica) que recibían tratamiento concomitante con estrógenos. No existen evidencias que apoyen su uso a largo plazo (más allá de 6 meses) ni en dosis inferiores a 300 μg.

### Bupropión

Existen algunos estudios que apuntan la utilidad y buena tolerancia del bupropión, en dosis de 150 mg dos veces al día, en mujeres con disfunción inducida por antidepresivos. Dosis menores no han sido tan efectivas.

## Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (iPDE5)

Se cree que el sildenafilo aumenta el flujo de sangre en el área genital, pero no parece tener beneficio significativo en la disfunción sexual femenina, excepto en mujeres con daño del sistema nervioso autónomo, como en la esclerosis múltiple.

## Flibanserina

En 2015 se aprobó la flibanserina como medicamento para el DSH. Después de excluir un problema médico, psicológico, problemas de relación o efectos secundarios de otros medicamentos, se recomienda la prescripción de flibanserina, 100 mg, en mujeres premenopáusicas. Si el deseo sexual no mejora en 2 meses, habría que interrumpir el tratamiento. Requiere no consumir alcohol como precaución para evitar hipotensiones.

Todas las disfunciones de la mujer precisan un enfoque diagnóstico y terapéutico a cargo de un equipo interdisciplinar que contemple las diversas causas y problemas, desde los orgánicos a los psicológicos y, fundamentalmente, del vínculo con la pareja.

# Disfunciones sexuales en el hombre

Las disfunciones sexuales que afectan al hombre y que se presentan con más frecuencia en la consulta de Atención Primaria son la eyaculación precoz, la disfunción eréctil y la disminución (o inhibición) del deseo sexual.

## Eyaculación precoz

La eyaculación precoz se considera generalmente la queja sexual masculina más común.

No existe una definición consensuada internacionalmente. La Organización

Mundial de la Salud define la eyaculación precoz como «la eyaculación que ocurre con mínimo estímulo, antes, durante o poco después de la penetración, y antes de que la persona lo desee, teniendo poco o ningún control voluntario, y es causa de malestar o angustia en el paciente y/o su pareja». Para completar la definición, Waldinger (1994) introdujo el concepto de «tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal» (IELT), definido como el tiempo entre la penetración y la eyaculación. La mayoría de los expertos se inclinan porque con un IELT por debajo de 1,5 min, la probabilidad de tener eyaculación precoz es muy grande.

Más recientemente, el *Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales*, 5.ª edición, (DSM-5), de la Sociedad Americana de Psiquiatría, la define como «un patrón persistente o recurrente en el que la eyaculación producida durante la actividad sexual en pareja sucede aproximadamente en el minuto siguiente a la penetración vaginal y antes de que lo desee el individuo. Y, aunque el diagnóstico de eyaculación prematura (precoz) se puede aplicar a individuos que practican actividades sexuales no vaginales, no se han establecido criterios específicos de duración en dichas actividades». Además, como en todas las disfunciones sexuales, debe haber estado presente por lo menos durante 6 meses y se tiene que experimentar en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente el 75-100%) las actividades sexuales (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizado, en todos los contextos). Debe provocar un malestar clínicamente significativo al individuo y no debe explicarse por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, ni atribuirse a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.

Además de la eyaculación precoz anteriormente definida, se han propuesto otros dos síndromes (Waldinger, 2006) para facilitar la estratificación, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes:

- La «eyaculación precoz variable natural», que se caracteriza por eyaculaciones precoces inconstantes e irregulares, de modo que representa una variación normal del rendimiento sexual.
- La «disfunción eyaculadora seudoprecoz», que se caracteriza por una percepción subjetiva de eyaculación rápida constante o inconstante durante las relaciones sexuales, mientras que el IELT se encuentra dentro de los límites normales o incluso puede durar más tiempo. No debe considerarse un síntoma o manifestación de una enfermedad real.

Independientemente de las causas que puedan predominar en el origen de la disfunción eréctil o en su mantenimiento, hemos de abordar la conjunción de factores orgánicos, psicológicos y actitudinales.

## ¿A cuántos varones afecta?

El principal problema a la hora de evaluar la prevalencia de eyaculación precoz es la ausencia de una definición exacta (validada) en el momento en que se realizaron los estudios. Sin embargo, la investigación epidemiológica ha revelado de manera sistemática que la eyaculación precoz es la disfunción sexual masculina más frecuente, con unas tasas de prevalencia del 20-30%. En este sentido, la encuesta Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors (GSSAB, 2005) se llevó a cabo en varones de 40 a 80 años de edad en 29 países diferentes, y confirmó que la prevalencia mundial de eyaculación precoz es aproximadamente del 30%.

## Causas más frecuentes de eyaculación precoz

Según el estudio LNHES (Porst, 2007), la prevalencia de eyaculación precoz no se ve afectada por la edad ni tampoco se ve afectada por la situación conyugal o por el nivel de ingresos. Sin embargo, la eyaculación precoz es más frecuente en la raza negra, en los varones hispanos y en los varones de origen islámico, y podría ser mayor en los varones con un nivel educativo más bajo. Otros factores de riesgo pueden ser una predisposición genética, un mal estado de salud general y obesidad, la inflamación de la próstata, los trastornos de las hormonas tiroideas, los problemas emocionales y el estrés, y experiencias sexuales traumáticas.

Aunque se desconoce la etiología de la eyaculación precoz y son pocos los datos que respaldan las hipótesis biológicas y psicológicas propuestas, expertos como Guirao (2004) señalan que «toda eyaculación precoz es de origen psicógeno mientras no se demuestre lo contrario». Aun así, podemos diferenciar las siguientes causas:

- Origen psicoemocional: ansiedad en general, respuesta condicionada por prácticas mal aprendidas, dificultad para percibir las sensaciones preorgásmicas, problemas en la relación con la pareja o miedo al fracaso por coitos anteriores con eyaculación rápida.
- Efectos adversos de medicación psicotrópica.
- Factores orgánicos: algunas enfermedades, como prostatitis, vesiculitis, hipertiroidismo; hipersensibilidad del glande; algunas enfermedades degenerativas y/o neurológicas donde puede estar alterado el reflejo bulbocavernoso (esclerosis múltiple, neuropatías periféricas, procesos medulares, ACV, etc.).

## Detección de la eyaculación precoz

El diagnóstico se basará en la historia clínica, y no son necesarias habitualmente pruebas de laboratorio o exploraciones neurofisiológicas. En todo caso, tendemos que valorar:

- Si es primaria o secundaria. Esta última suele ser más fácil de tratar.

- Si sucede en todas las relaciones o en determinadas ocasiones.
- La relación con parejas concretas, la naturaleza y frecuencia de la actividad sexual.
- Indagar sobre problemas emocionales, cómo lo vive y cómo afecta a su pareja.
- Explorar e interrogar sobre factores de riesgo o tratamientos farmacológicos que puedan afectar a una buena relación sexual.
- Evaluación psicológica del paciente.
- Indagar sobre experiencias sexuales tempranas del paciente, masturbaciones, primeras relaciones en pareja, prisas en el acto sexual, etc.
- Formas de estimular a la pareja, tiempo que precisa para llegar al orgasmo.

Existen cuestionarios validados que pueden ser útiles para evaluar la eyaculación precoz y las intervenciones terapéuticas, como el índice de eyaculación precoz (Althof, 2006), validado para la evaluación del control, la satisfacción y la angustia relacionada con la eyaculación, aunque rara vez se usan en la consulta.

## Tratamiento de la eyaculación precoz

En muchas relaciones, la eyaculación precoz causa pocos problemas, si acaso alguno. En estos casos, el tratamiento debe limitarse a asesoramiento psicosexual. Antes de comenzar el tratamiento, resulta esencial comentar en profundidad las expectativas del paciente.

Podemos abordar el tratamiento de la eyaculación precoz desde diferentes opciones (cuadro 42.3).

### Cuadro 42.3 Recomendaciones de expertos para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de la eyaculación precoz

- El interrogatorio es básico para el diagnóstico de la eyaculación precoz, que se complementará con una exploración física y con el uso de cuestionarios específicos.
- El tratamiento psicológico de la eyaculación precoz con terapia sexual y técnicas conductuales es eficaz, y es más eficaz combinado con tratamiento farmacológico.
- No se recomienda el uso de agentes anestésicos ni las intervenciones quirúrgicas.
- Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son eficaces y seguros, y la dapoxetina es el único fármaco con indicación.
- Los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa no tienen suficiente evidencia

que avale su uso.

- No existen estrategias estandarizadas de seguimiento de esta patología, si bien se pueden utilizar herramientas como escalas, cuestionarios o la autoestimación del tiempo de latencia intravaginal para la evaluación de la respuesta, y un seguimiento específico de visitas en caso de la toma de ISRS.

Tomado de Recomendaciones del Consenso sobre Eyaculación Precoz. Rev Int Androl 2017;15:70-7.

## Tratamiento no farmacológico

### Estrategias individuales

Suelen ser los primeros intentos del paciente de superar el problema, en general con poco éxito. Entre otras podemos mencionar: ponerse varios preservativos para disminuir la sensibilidad en el pene, ejercicios de Kegel para el hombre, masturbarse 1-2 h antes de la relación sexual, focalizar los pensamientos en cuestiones ajenas al sexo, técnicas de relajación fisiológica que, además de relajarse, le enseñen a concentrarse en sus sensaciones, o no dejar que la pareja le estimule sexualmente.

### Intervenciones psicológicas

Entre las herramientas más usadas se encuentran las técnicas conductistas (cuadro 42.4), que requieren una motivación y esfuerzo considerables tanto del paciente como de la pareja, teniendo un porcentaje de éxito inicial del 60 al 90%. Después de 3 años de uso pierden eficacia en un 25%.

### Cuadro 42.4 Principales técnicas conductistas en el tratamiento de la eyaculación precoz

- Técnica de compresión del glande: es una maniobra incómoda, pero no debe ser dolorosa. Después de una pausa y de que el varón note que la eyaculación no es inminente, se reinicia la estimulación, deteniéndose de nuevo al sentirla próxima. La maniobra se repite unas tres veces, y a la cuarta se eyacula.
- Técnica de parada: incluye ejercicios de masturbación progresiva en pareja para familiarizar al hombre con sus sensaciones preeyaculatorias.
- Técnica de focalización sensorial: permiten al paciente concentrarse de forma relajada en las sensaciones placenteras obtenidas gracias a la estimulación genital y no genital por parte de la pareja.
- Técnica de la vagina quieta: en la posición coital superior femenina, se pide a la pareja que no se mueva más allá de lo imprescindible para mantener una erección mínima y que el varón vaya tolerando sus

sensaciones.

Las intervenciones de tratamiento psicosocial han sido recomendadas por los clínicos desde la década de los cincuenta, pero se han planteado dudas en cuanto a su eficacia, especialmente desde la introducción de intervenciones de tratamiento farmacológico. Sin embargo, la revisión sistemática de Jern (2017) muestra resultados prometedores para el tratamiento de una intervención psicológica.

### Tratamientos farmacológicos

Es importante aclarar que todos los tratamientos se emplean en «indicación no autorizada», excepto la dapoxetina.

### Tratamientos locales

El uso de anestésicos locales para retrasar la eyaculación es la forma más antigua de tratamiento farmacológico de la eyaculación precoz:

- Crema SS (combinación de nueve componentes básicamente herbarios): logra desensibilizar el pene al aplicarla sobre el glande 1 h antes de la relación, retrasando la eyaculación.
- Cremas con lidocaína u otros componentes anestésicos: logran efectos similares. Ambas tienen como efecto secundario que pueden anestesiar los receptores vaginales y del clítoris.
- Una formulación en aerosol de 7,5 mg de lidocaína y 2,5 mg de prilocaína (mezcla eutéctica tópica para la eyaculación precoz, TEMPE) ha mostrado un aumento del IELT desde un valor basal de 1 min hasta 4,9 min en el grupo tratado con TEMPE en comparación con un aumento de 0,9 a 1,6 min ($p < 0,01$) en el grupo tratado con placebo.

### Tratamiento con antidepresivos

Los inhibidores selectivos de la receptación de la serotonina (ISRS) han demostrado efectividad en retrasar la eyaculación. Como efecto paradójico, el uso crónico de ISRS podría en algunos casos causar disfunción eréctil.

El primero en mostrar eficacia fue la clomipramina, en dosis de 50 mg/día, y posteriormente fueron usándose la fluoxetina (5-60 mg/día), la sertralina (50 mg/día) y la paroxetina (20 mg/día), y esta última es la que ha mostrado mejores resultados en los estudios.

El tratamiento óptimo para la eyaculación precoz no se ha establecido. Una dosis única antes de la relación puede ser útil en algunos varones, mientras que, en otros, con trastornos emocionales o afectivos de base, puede ser más útil la terapia diaria para conseguir un nivel en sangre, como en el tratamiento de la depresión. Obviamente, si la terapia única fuera efectiva, al ser más simple, tendría menos efectos secundarios, y uno de ellos sería la

disfunción eréctil, que es más frecuente en la terapia continua. No se ha determinado ningún método exacto para el incremento de la dosis, aunque la experiencia del médico, la respuesta terapéutica en los pacientes, los efectos adversos experimentados y otras consideraciones médicas generales deberían ser los factores guías.

Una alternativa que ha demostrado su utilidad en algunos estudios es la de impregnar al paciente con dosis diarias 3-4 semanas y luego usar la dosis a demanda 4-8 h antes de la relación, y el fármaco ensayado en esta modalidad es la sertralina.

### Inhibidores de la PDE5

El sildenafilo en dosis de 25-50 mg 1-2 h antes de la relación sexual puede mejorar la latencia eyaculatoria. También se ha mostrado efectivo en combinación con paroxetina. Además, el tratamiento precoz de la disfunción eréctil posiblemente previene la eyaculación precoz secundaria.

### Tramadol

El tramadol mejora la latencia eyaculatoria y es un fármaco seguro por su experiencia, y con el que el médico general está habitualmente familiarizado.

### Dapoxetina

La dapoxetina es un ISRS aprobado específicamente para tratar la eyaculación precoz. Es de acción rápida, de tal manera que tras su administración oral se absorbe y elimina en poco tiempo y, por ello, muy apropiado para su administración a demanda. Este fármaco no solo incrementa el IELT, sino que también ha mostrado mejoría significativa en la percepción del control sobre la eyaculación, la angustia personal y las dificultades interpersonales en relación con la eyaculación precoz. Como precauciones, si el paciente ha tenido una reacción ortostática con la dosis de inicio, no se aumentará a 60 mg. Los pacientes deben ser advertidos de no combinar dapoxetina con drogas o alcohol por aumento del riesgo de arritmia, hipertermia, síncope o síndrome serotoninérgico. Además, el médico debe monitorizar la presión arterial y el pulso en decúbito y bipedestación antes de iniciar el tratamiento.

## Disfunción eréctil

La disfunción eréctil se ha definido como la incapacidad persistente de conseguir y mantener una erección suficiente para permitir un rendimiento sexual satisfactorio.

## ¿A cuántos varones afecta?

Algunos datos epidemiológicos han revelado la existencia de una prevalencia e incidencia elevadas de disfunción eréctil en todo el mundo. El primer estudio comunitario a gran escala fue el Massachusetts Male Aging Study (MMAS), con una prevalencia global de disfunción eréctil del 52% en varones

de 40 a 70 años; las prevalencias específicas de disfunción eréctil leve, moderada y completa fueron del 17,2, el 25,2 y el 9,6%, respectivamente. En el estudio EDEM (Martín-Morales, 2001), realizado en España, se ha visto que el 12% de los hombres de 25 a 70 años presentan disfunción eréctil.

Mención especial merecen los pacientes diabéticos, en quienes la disfunción eréctil se presenta con mayor frecuencia y gravedad. En la revisión de Kouidrat (2017), un metaanálisis de 145 estudios de disfunción eréctil en 88.577 varones participantes con diabetes, la prevalencia general de la disfunción eréctil fue del 52,5%. Otros factores asociados con la disfunción eréctil, además de la edad, son la neuropatía periférica o autonómica, la retinopatía, la duración de la diabetes y un control glucémico deficiente.

De otro lado, la prevalencia del síndrome de déficit de testosterona entre varones mayores de 30 años con sospecha de disfunción eréctil es del 15%. El déficit de testosterona se relaciona con un peor estado general de salud y más sintomatología.

Existen diversos factores implicados en la disfunción eréctil: independientemente de las causas que puedan predominar en el origen de la disfunción eréctil o en su mantenimiento (cuadro 42.5), hemos de abordar la conjunción de factores orgánicos, psicológicos y actitudinales, y no considerarlos como de etiología «solo orgánica» o «solo psicológica».

### Cuadro 42.5 Factores implicados en la disfunción eréctil (DE)

#### Factores orgánicos

Cualquier alteración en los mecanismos fisiológicos de la erección puede ser suficiente para la aparición de un cuadro de DE. Los más importantes son:

- Diabetes
- Alteraciones cardiovasculares (causa más importante)
- HTA
- Fármacos
- Alcohol
- Tabaquismo
- Insuficiencia renal
- Hiperlipemia
- Alteraciones neurológicas

#### Factores psicológicos

De entre estos, destacamos factores predisponentes, precipitantes y mantenedores de la disfunción:

- Predisponentes: educación moral y religiosa restrictiva, relaciones entre los padres deterioradas, inadecuada información sexual, experiencias sexuales traumáticas durante la infancia, inseguridad en el rol psicosexual, modelos paternos inadecuados o trastornos de personalidad
- Precipitantes: disfunción sexual previa, problemas de pareja, infidelidad, expectativas poco razonables sobre el sexo, fallos esporádicos, edad, depresión, ansiedad, anorexia nerviosa, experiencias sexuales traumáticas, estrés, aborto o momentos especiales
- Mantenedores: ansiedad ante la relación sexual, anticipación del fallo, sentimientos de culpa, falta de atracción entre los miembros de la pareja, problemas generales en la relación, miedo a la intimidad, deterioro de la autoimagen, información sexual inadecuada, escasez de estímulos eróticos, miedos o fobias específicas, escaso tiempo dedicado al galanteo o trastornos mentales

## Valoración de la disfunción eréctil

El número de varones que solicitan ayuda por disfunción eréctil es cada vez mayor, debido al gran interés de los medios de comunicación por esta afección y a la disponibilidad de farmacoterapia eficaz y segura. También cabe la posibilidad de que otros varones sin disfunción eréctil soliciten tratamiento solo para mejorar su rendimiento sexual.

## Diagnóstico de la disfunción eréctil

Hay muchos médicos que evalúan y tratan la disfunción eréctil sin contar con los conocimientos básicos y la experiencia clínica adecuados. Así pues, es posible que algunos varones con disfunción eréctil sean objeto de una evaluación escasa o nula antes del tratamiento y que, por tanto, no reciban tratamiento de las enfermedades subyacentes que podrían estar causando la disfunción eréctil.

A lo largo de los años se han planteado una serie de procedimientos diagnósticos de la disfunción eréctil, partiendo de la historia clínica y sexual, con pruebas complementarias, algunas de ellas de carácter invasivo, y se ha debatido la rentabilidad diagnóstica de dichas pruebas (fig. 42.1). Se ha informado que la historia y el examen físico tienen una sensibilidad del 95%, pero solo una especificidad del 50% en la determinación de la causa de la disfunción eréctil. Por lo tanto, en determinados pacientes se necesitan pruebas diagnósticas adicionales para maximizar la especificidad (European Association of Urology, 2013).

**FIGURA 42.1** Algoritmo diagnóstico de la disfunción eréctil (DE). IIEF, Índice Internacional de la Función Eréctil. (Tomado de Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. EAU Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. European Association of Urology, 2016. Disponible en: http://www.uroweb.org/guidelines.)

La mayoría de los varones con disfunción eréctil serán tratados con opciones terapéuticas que no son específicas de la causa, lo que da lugar a una estrategia terapéutica estructurada que depende de la eficacia, la seguridad, la invasividad y el coste, así como de las preferencias del paciente y su pareja.

El primer paso a la hora de evaluar la disfunción eréctil consiste siempre en obtener unos antecedentes médicos y psicológicos de los pacientes y sus parejas. Durante la visita procuraremos facilitar que el paciente pueda hablarnos sobre la función eréctil y otros aspectos de los antecedentes sexuales, especialmente en los pacientes a los que no les resulta fácil hablar de su problema. A menudo no es posible que la pareja acuda a la primera visita del paciente, pero hemos de insistir con el objeto de conseguir implicar a la pareja tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Algunos cuestionarios validados, como el Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF; Rosen, 1997), ayudan a evaluar todos los dominios de la función sexual (función eréctil, función orgásmica, deseo sexual, eyaculación, coito y satisfacción global), así como la repercusión de una modalidad terapéutica concreta.

La exploración física puede revelar diagnósticos no sospechados, como enfermedad de Peyronie, hipertrofia o cáncer de próstata, o signos y síntomas indicativos de hipogonadismo (testículos pequeños, alteraciones de los

caracteres sexuales secundarios, disminución del deseo sexual y alteraciones del estado de ánimo). La presión arterial y la frecuencia cardíaca deben medirse en caso de no haberse evaluado en los 3-6 meses precedentes.

Las pruebas analíticas tienen que adaptarse a los síntomas y los factores de riesgo del paciente. Todos los pacientes deben someterse a una determinación de glucemia y lípidos en ayunas en caso de no haberse evaluado en los 12 meses precedentes. Se determinará la testosterona en caso de sospecha de hipogonadismo (la testosterona biodisponible o libre calculada es mejor que la testosterona total para confirmar un hipogonadismo). Se llevarán a cabo otras determinaciones hormonales, por ejemplo, PRL, folitropina (FSH) o lutropina (LH), solo cuando se detecten concentraciones bajas de testosterona.

Si hay sospecha de carcinoma de próstata, se solicitará el PSA.

### Otras pruebas diagnósticas para la disfunción eréctil

A la hora de solicitarlas, deberíamos tener en cuenta la rentabilidad de dichas pruebas (cuadro 42.6).

### Cuadro 42.6 Rentabilidad diagnóstica de las pruebas para la disfunción eréctil (DE)

Recientes estudios prospectivos sobre los fundamentos diagnósticos de la DE señalan que:

- Los factores predisponentes para la organicidad son la edad, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, los problemas cardiovasculares y las nefropatías.
- En la historia sexual, el mejor parámetro para discernir entre categorías diagnósticas es la erección nocturna.
- La glucemia es el único parámetro analítico útil.

Por otra parte, el diagnóstico psicológico y el clínico son los que mayor concordancia tienen con el diagnóstico de consenso.

- Tumescencia y rigidez peneanas nocturnas (TRPN): han de efectuarse al menos en dos noches. Un mecanismo eréctil funcional viene dado por un episodio eréctil con una rigidez mínima del 60%, registrada en la punta del pene, de 10 min o más de duración.
- Prueba de inyección intracavernosa: una prueba positiva es una respuesta eréctil rígida (incapacidad de doblar el pene) que aparece en los 10 min posteriores a la inyección intracavernosa y dura 30 min, e indica que un paciente responderá al programa de inyecciones intracavernosas. La prueba no es concluyente como procedimiento diagnóstico, y ha de solicitarse una ecografía dúplex de las arterias peneanas.

- Ecografía dúplex de las arterias peneanas: un flujo arterial sistólico máximo mayor de 30 cm/s y un índice de resistencia mayor de 0,8 se consideran, por lo general, normales.
- Arteriografía y cavernosometría o cavernosografía con infusión dinámica: solo debe realizarse en los pacientes en que se plantea la cirugía de reconstrucción vascular.
- Evaluación psiquiátrica: en los pacientes más jóvenes (< 40 años) con disfunción eréctil primaria prolongada, la evaluación psiquiátrica puede resultar útil antes de realizar ninguna evaluación orgánica. También se recomienda en los pacientes subsidiarios de prótesis de pene.

### Indicaciones de pruebas diagnósticas específicas para la disfunción eréctil

Se realizarán en los siguientes casos:

- Trastorno eréctil primario (no debido a enfermedad orgánica o trastorno psicógeno).
- Pacientes jóvenes con antecedentes de traumatismo pélvico o perineal y que podrían beneficiarse de cirugía vascular potencialmente curativa.
- Pacientes con deformidades del pene que podrían requerir corrección quirúrgica, por ejemplo, enfermedad de Peyronie o curvatura congénita.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos o psicosexuales complejos.
- Pacientes con trastornos endocrinos complejos.
- Algunas pruebas concretas pueden estar indicadas a petición del paciente o su pareja.
- Motivos médico-legales, por ejemplo, implantación de prótesis de pene o abuso sexual.

## Tratamiento de la disfunción eréctil: implicaciones para la práctica clínica

La mayoría de los varones con disfunción eréctil serán tratados con opciones terapéuticas que no son específicas de la causa, lo que da lugar a una estrategia terapéutica estructurada que depende de la eficacia, la seguridad, la invasividad y el coste, así como de las preferencias del paciente y su pareja. A fin de asesorar adecuadamente a los pacientes con disfunción eréctil, los médicos hemos de estar plenamente informados de todas las opciones terapéuticas (tabla 42.1).

**Tabla 42.1**

**Recomendaciones para el tratamiento de la disfunción eréctil**

| Recomendación | Nivel de evidencia | Grado de recomendación |
|---|---|---|
| Los cambios en el estilo de vida y la modificación de los factores de riesgo deben preceder o acompañar al tratamiento de la disfunción eréctil | 1a | A |
| Los tratamientos proerección deben ser suministrados lo más tempranamente posible después de una prostatectomía radical | 1b | A |
| Cuando se encuentre una causa curable de disfunción eréctil, debe ser tratada primero | 1b | B |
| Los iPDE5 son la primera línea de tratamiento | 1a | A |
| La prescripción incorrecta y la pobre educación del paciente son las principales causas de falta de respuesta a los iPDE5 | 3 | B |
| La invección intracavernosa es la segunda línea de tratamiento | 1b | B |
| La prótesis peneana es la tercera línea de tratamiento | 4 | C |

Tomado de Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. EAU Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. European Association of Urology, 2016. Disponible en: http://www.uroweb.org/guidelines.

### Tratamiento no farmacológico

La disfunción eréctil comparte factores de riesgo comunes con las enfermedades cardiovasculares (p. ej., falta de ejercicio, obesidad, tabaquismo, hipercolesterolemia y síndrome metabólico), algunos de los cuales pueden modificarse. En el MMAS (Derby, 2000), los varones que empezaron a hacer ejercicio a una edad madura presentaron una reducción del riesgo de disfunción eréctil del 70% con respecto a los varones sedentarios, y una incidencia significativamente menor de disfunción eréctil durante un período de seguimiento de 8 años de ejercicio regular. En un estudio multicéntrico (Esposito, 2004), realizado en varones obesos con disfunción eréctil moderada, se compararon 2 años de ejercicio intensivo y pérdida de peso con un grupo de control al que se facilitó información general sobre la elección de alimentos saludables y el ejercicio. En el grupo de intervención se observaron mejorías significativas de la función eréctil. Estos cambios se correlacionaron estrechamente con la pérdida de peso y el grado de actividad. De la misma manera, el riesgo de sufrir disfunción eréctil moderada o completa entre los fumadores es el doble que entre los no fumadores.

- Suplementos dietéticos: existen múltiples suplementos dietéticos destinados al tratamiento de la disfunción eréctil (ginseng coreano, yohimbina, etc.), pero no hay evidencia de su efectividad y, en general, no se deberían recomendar como tratamiento alternativo para la disfunción eréctil.
- Dispositivo de vacío: son dispositivos que generan una presión negativa que atrae la sangre venosa al pene, y se mantiene la erección mediante una banda externa que se coloca en la base del pene para retener el flujo. No debe usarse más de 30 min en cada ocasión. No

está recomendado en pacientes con trastornos de la coagulación o con tratamiento anticoagulante.

- Ondas de choque: las ondas de choque de baja intensidad mejoran la vascularización y el flujo sanguíneo del pene, con lo que se logran erecciones que permiten mejorar la calidad de la vida sexual. Hay estudios que muestran que pacientes que previamente usaban inhibidores de la PDE5 y fueron sometidos a terapia con ondas de choque de baja intensidad lograron una erección adecuada en el 60-70% de los casos sin necesidad de medicamentos. Sin embargo, aún faltan estudios experimentales que muestren con mayor poder los beneficios de esta terapia y describan los efectos adversos a corto, medio y largo plazo.
- Asesoramiento y terapia psicosexual: en algunos casos, para restablecer la función sexual masculina puede ser suficiente una explicación sobre la etiología psicológica y orgánica y el hecho de que el médico infunda tranquilidad al paciente. A los pacientes con un problema psicológico importante se les puede ofrecer terapia psicosexual sola o junto con otra estrategia terapéutica. Es importante considerar que todo paciente con disfunción eréctil, sea de etiología orgánica o psicógena, presenta una afectación psicológica y, probablemente, un conflicto de pareja como consecuencia de la disfunción.
- Tratamiento conductual. Hay varias opciones para abordar la disfunción eréctil desde una perspectiva cognitivo-conductual:
    - Terapia grupal o individual cognitiva.
    - Terapia psicosexual (técnica de focalización sensorial).
    - Terapia dirigida a paliar las dificultades de pareja.

En 2007, una revisión Cochrane estableció que la terapia psicológica unida al tratamiento farmacológico era más efectiva que el tratamiento farmacológico solo. Por otro lado, la terapia psicológica sola no mostró diferencias de efectividad respecto al alprostadilo o a los dispositivos de vacío.

La disfunción eréctil aumenta con la edad y con frecuencia acompaña a otros tipos de disfunción sexual; sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan disfunción eréctil no se quejan de disminución del deseo sexual.

### Tratamiento farmacológico

Las estrategias terapéuticas para uso de fármacos por vía oral, intracavernosa o intrauretral han cambiado tras los malos resultados observados en el seguimiento a largo plazo de intervenciones quirúrgicas de reconstrucción vascular.

La *primera línea de tratamiento* está integrada por los inhibidores de la PDE5

(tabla 42.2), los agonistas dopaminérgicos, los dispositivos de vacío y la terapia psicosexual.

## Tabla 42.2

**Fármacos orales para la disfunción eréctil**

| | Sildenafilo | Vardenafilo | Tadalafilo | Avanafilo |
|---|---|---|---|---|
| Dosis oral (mg) | 25-50-100 | 5-10-20 | 5-10-20 | 50-200 |
| Inicio del efecto (min) | 30-60 | 15-25 | 15-45 | 20-40 |
| Vida media (h) | 4 | 4-5 | 17,5 | 6-17 |
| Duración del efecto (h) | 4-8 | 4-6 | 24-36 | 4-5 |
| Interacción con los alimentos | Sí | Sí | No | Sí |
| Interacción con el alcohol | No | No | No | Sí |
| Eficacia | Similar eficacia | | | |
| Contraindicación absoluta | • Los nitratos, tanto terapéuticos (nitrato de isosorbida y nitroglicerina) como recreativos o estimulantes (nitrito de amilo)<br>• Deben pasar más de 24 h entre la toma de inhibidores de la PDE5 y el uso de nitritos (48 h si se trata del tadalafilo)<br>• No usar en pacientes con retinitis pigmentaria | | | |

Tomado de Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. EAU Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. European Association of Urology, 2016. Disponible en: http://www.uroweb.org/guidelines.

Los *inhibidores selectivos de la PDE5* (sildenafilo, vardenafilo, tadalafilo y avanafilo) no son iniciadores de la erección y requieren estimulación sexual para facilitar la erección. Su eficacia es similar, y la elección de uno u otro dependerá de la frecuencia del coito y de la experiencia personal. El usuario debe conocer la duración del efecto, los inconvenientes y la manera de utilizar el fármaco.

Para hablar de *falta de respuesta* es necesario un mínimo de entre cuatro y ocho intentos. El tratamiento con inhibidores de la PDE5 no es eficaz en todos los casos de disfunción eréctil; sin embargo, ante el fracaso terapéutico es necesario revisar de nuevo factores como la ausencia de estimulación sexual adecuada, problemas con la dosis, que el tiempo transcurrido desde la toma sea suficiente para conseguir el efecto o que, por el contrario, no sobrepase su período de acción, y la coincidencia de la toma con comidas copiosas o con contenido graso excesivo.

En cuanto a la elección o preferencia entre los distintos inhibidores de la PDE5, algunos estudios muestran diferencias significativas con diferentes cuestionarios (Erectile Dysfunction Inventory of Treatment Satisfaction o Sexual Encounter Profile), e inducen a creer que, aparte de la preferencia

subjetiva de los pacientes, su preferencia se basa también en la respuesta superior a un fármaco (concretamente tadalafilo) en comparación con los otros. A la espera de estudios que lo confirmen, la elección del medicamento depende de la frecuencia del coito (uso ocasional o tratamiento habitual) y la experiencia personal del paciente.

Algunos estudios han demostrado que el *uso crónico de inhibidores de la PDE5* mejora o evita significativamente las alteraciones de las estructuras intracavernosas debidas a la edad, diabetes o lesión quirúrgica. Además, el tadalafilo diario está indicado como tratamiento de primera línea cuando coexisten disfunción eréctil e hiperplasia de próstata.

La *apomorfina* es un *agonista dopaminérgico* de acción central que mejora la función eréctil al aumentar las señales centrales naturales generadas normalmente durante la estimulación sexual. El uso de apomorfina se limita a tratar la disfunción eréctil leve o moderada por su discreta eficacia, o de causas psicógenas. Podemos considerarla como primera opción en pacientes que toman nitratos. Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, cefalea y mareos, y habitualmente no requieren abandonar el tratamiento.

En el *tratamiento de segunda línea* se incluyen la terapia intracavernosa y la terapia intrauretral:

- Inyección intracavernosa: para el tratamiento mediante inyección intracavernosa, el alprostadilo (prostaglandina $E_1$) es el tratamiento más eficaz, tiene resultados superiores al 80%. La erección aparece a los 5-15 min en el 60-90% de los casos, la duración depende de la dosis inyectada. Como efecto indeseable se puede presentar erección prolongada, dolor en el pene y fibrosis. La dosis inicial de la inyección intracavernosa se debe aplicar bajo la supervisión directa de un profesional de la salud y realizar educación posterior. Se debe advertir a los pacientes que sean vistos por un urólogo si una erección se prolonga más de 4 h; de no aplicar tratamiento inmediato se pueden provocar lesiones irreversibles en el músculo intracavernoso.
- Terapia combinada: la combinación de fármacos permite obtener ventajas de los diferentes modos de acción de cada uno de ellos y disminuir los efectos secundarios al usar dosis más bajas de los mismos. La combinación más utilizada incluye papaverina (7,5-45 mg), fentolamina (0,25-1,5 mg) y alprostadilo (10-20 μg) con niveles de eficacia superiores al 90%. Otra asociación utilizada es la de alprostadilo con sildenafilo, con el inconveniente de los efectos adversos. Son alternativas que se deben estudiar en pacientes seleccionados como paso previo a la implantación de una prótesis de pene.
- Terapia intrauretral: el alprostadilo se puede administrar en su presentación semisólida mediante aplicación intrauretral. Aunque encuadrada inicialmente como de segunda línea terapéutica, en la

actualidad podemos considerarla en primera línea, y además está financiada. Es una alternativa a la inyección. Es efectivo frente a placebo, aunque parece que no tanto como la forma inyectable. Los efectos secundarios más frecuentes son la hipotensión y el dolor de pene.

Como *tratamiento de tercera línea* encontramos:

- Prótesis de pene: recurso terapéutico para los pacientes en que han fracasado las medidas anteriores. Existen dos tipos de prótesis, una de ellas es hinchable (se utiliza en el 95% de los casos) y la otra está realizada con material maleable. Es un procedimiento invasivo, irreversible y con complicaciones, como la infección, la perforación del glande y los fallos mecánicos. La implantación de prótesis tiene una tasa alta de satisfacción (70-87%) en los casos indicados.
- Tratamiento quirúrgico: la corrección quirúrgica puede ser necesaria en los pacientes con disfunción eréctil causada por anomalías del pene, por ejemplo, hipospadias, curvatura congénita o enfermedad de Peyronie con rigidez conservada, donde las tasas de éxito son elevadas.

En cuanto al tratamiento del *hipogonadismo en pacientes con disfunción eréctil*, el tratamiento de restitución de la testosterona (intramuscular, oral o transdérmico) resulta eficaz, pero solo debe emplearse tras haber excluido otras causas endocrinológicas de insuficiencia testicular. La restitución de la testosterona está contraindicada en los varones con antecedentes de carcinoma de próstata o con síntomas de prostatismo. Antes de iniciar la restitución de la testosterona ha de realizarse un tacto rectal (TR) y un análisis de PSA en suero. En los pacientes tratados con andrógenos debe controlarse la respuesta clínica y la aparición de una hepatopatía o afección prostática. Ha de vigilarse el hematocrito, y puede ser necesario un ajuste de la dosis de testosterona, especialmente en caso de insuficiencia cardíaca congestiva.

## Inhibición del deseo sexual en los varones

Se estima que la prevalencia de la disminución del deseo sexual es del 5-10% en los hombres. Aumenta con la edad, y con frecuencia acompaña a otros tipos de disfunción sexual; sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan disfunción eréctil no se quejan de disminución del deseo sexual.

Es a menudo secundaria a los medicamentos, como los antidepresivos o los inhibidores de la 5$\alpha$-reductasa (finasterida, dutasterida), usados para tratar la hiperplasia benigna de la próstata o la calvicie de patrón masculino, produciendo disminución del deseo sexual, disfunción eréctil o disfunción eyaculatoria. El alcoholismo también se reconoce como factor de disminución del deseo, y hacer que el paciente sea consciente de esta asociación puede

ayudar a reducir o detener la ingesta excesiva de alcohol.

Finalmente, la disminución del deseo también puede estar presente en los problemas psicológicos o de pareja, tanto por conflictos conyugales como por los derivados de las disfunciones sexuales de la pareja.

El tratamiento se basa en abordar el problema etiológico (cuadro 42.7).

### Cuadro 42.7 Tratamiento de las causas de disminución del deseo sexual en varones

- Psicológicas: se tratan con psicoterapia formal o informal.
- Problemas de pareja: son subsidiarios de terapia de pareja.
- Testosterona baja: se trata con terapia de reemplazo de testosterona.
- Otros problemas sexuales, como DE, eyaculación precoz o enfermedad de Peyronie: el tratamiento de estas afecciones a veces restaura el deseo sexual.
- Medicamentos, comúnmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): las estrategias de tratamiento para los efectos secundarios sexuales asociados a los ISRS se describen en el apartado «Antidepresivos y disfunciones sexuales».

## Trastorno sexual por dolor: dispareunia masculina

Los estudios que describen la dispareunia masculina están realizados con un número escaso de pacientes, y la mayoría relacionados con las condiciones asociadas, como la prostatitis crónica o la enfermedad de Peyronie.

Aproximadamente el 1-5% de los pacientes varones sufren dolor con las relaciones sexuales. Sin embargo, y debido al estigma social asociado con los trastornos sexuales masculinos, no se sabe si esta baja incidencia representa una falta de declaración o refleja la verdadera infrecuencia de esta condición.

En general, la dispareunia masculina puede dividirse en cuatro grandes categorías basadas en la etiología subyacente:

- Dolor eyaculatorio aislado.
- Prostatitis crónica/dolor pélvico crónico.
- Causas médicas (Peyronie, infecciones genitourinarias, hernias, frenillo, fimosis, etc.).
- Otras causas de dolor sexual (psicológicas o medicamentosas, incluidos fármacos antidepresivos y antipsicóticos).

Cuando no se ha identificado etiología subyacente, ocasionalmente se ha prescrito gabapentina (300-1.800 mg/día) o imipramina (25-50 mg/día). Aunque no hay datos publicados para apoyar este enfoque, se ha observado mejoría sintomática en algunos pacientes.

Los bloqueadores de los receptores $\alpha_1$, dirigidos a la contractilidad del conducto deferente, también se han utilizado con cierto éxito en pacientes con eyaculación dolorosa idiopática y dispareunia postherniorrafia. En estudios observacionales, el dolor eyaculatorio mejoró o se resolvió completamente con tamsulosina (0,4 mg/día), pero en un ensayo ciego de 118 hombres asignados a tamsulosina o placebo no hubo diferencias significativas después de 6 semanas de tratamiento (Safarinejad, 2006).

La derivación a un fisioterapeuta para tratar el suelo pélvico también es una estrategia razonable, ya que la disfunción del suelo pélvico probablemente esté presente en muchos varones afectados.

La exploración de las preocupaciones y creencias del paciente (y del compañero/a) acerca de la función sexual puede revelar problemas que pueden ser abordados por maniobras terapéuticas específicas, educacionalmente, simplemente dando mensajes de tranquilidad.

# Problemas sexuales en situaciones especiales

## Disfunciones sexuales en pacientes con cáncer

La proporción de pacientes que viven con cáncer y que sobreviven al cáncer está en aumento. Los efectos de los tratamientos a los que están expuestos incluyen los que tienen una repercusión directa sobre el área pelviana y los genitales, y también algunos tratamientos que tienen una repercusión más generalizada (sistémica) sobre la función sexual.

### Disfunción sexual en el cáncer ginecológico (cuadro 42.8)

#### Cáncer de mama

La actividad sexual puede llegar a ser menos agradable e incluso dolorosa después de tratamientos para el cáncer de mama. Las secuelas psicológicas de un diagnóstico de cáncer de mama pueden incluir tensiones en las relaciones y cambios en la imagen corporal, que pueden ser perjudiciales para el funcionamiento sexual. La disfunción sexual se asocia con la depresión en las sobrevivientes de cáncer de mama.

**Cuadro 42.8 Prevalencia de disfunciones sexuales en mujeres con cáncer femenino**

- Supervivientes de cáncer ginecológico: disfunción sexual general (50-60%), dispareunia (25-50%) y disminución del deseo sexual (40%)
- Supervivientes de cáncer de mama: disfunción sexual general (37-77%) y disminución del deseo sexual (64%)

El tratamiento puede afectar a muchos aspectos de la sexualidad, y las supervivientes de cáncer de mama deben ser interrogadas rutinariamente sobre preocupaciones relacionadas con la salud sexual y recibir consejo o derivarlas a unidades especializadas según sea necesario. La quimioterapia (en mujeres premenopáusicas) y la terapia hormonal (independientemente de la condición de la menopausia) pueden provocar síntomas menopáusicos, como sofocos y sequedad vaginal, y atrofia. También puede haber un impacto en la función sexual, así como en la fertilidad.

#### Cáncer endometrial

El impacto en la función sexual relacionada con la cirugía sola (sin necesidad

de otros tratamientos postoperatorios) se ha demostrado en estudios en mujeres con cáncer de endometrio, en donde el 89% informaron de algún tipo de disfunción sexual. Las mujeres que han sido tratadas con radioterapia o con braquiterapia vaginal pueden presentar como efecto adverso sequedad vaginal con relaciones sexuales dolorosas, y endurecimiento y/o acortamiento de la vagina.

Las mujeres que experimentan dispareunia o dificultad para alcanzar el orgasmo pueden beneficiarse de uno o más de los siguientes tratamientos: terapia hormonal local, dilatadores vaginales, lubricantes vaginales e hidratantes. La terapia local de estrógeno en forma de cremas y tabletas puede proporcionar alivio de los síntomas, pero su uso es controvertido, particularmente entre las mujeres con antecedentes de cáncer de mama con receptores hormonales positivos. La decisión de usar los estrógenos vaginales debe ser individualizada, teniendo en cuenta las características del tumor, los síntomas actuales, y los riesgos y beneficios potenciales de la terapia.

En una reciente revisión sistemática (Candy et al., 2016), sobre intervenciones para la disfunción sexual posterior a tratamientos por cáncer en mujeres, en la que se evaluó la efectividad de tratamientos de cualquier clase (psicoterapéuticos, farmacológicos o ejercicios) y en los que todos los ensayos exploraron intervenciones posteriores al tratamiento por cáncer ginecológico o de mama, los autores concluyen que los estudios no proporcionan información clara sobre la repercusión de dichas intervenciones.

## Disfunción eréctil tras una prostatectomía radical

La prostatectomía radical (PR), en cualquiera de sus formas (abierta, laparoscópica o robótica), es una intervención frecuente en pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado y con una esperanza de vida mínima de 10 años. Esto se ha tornado cada vez más importante con el diagnóstico más frecuente de cáncer prostático en pacientes más jóvenes. Pues bien, las investigaciones han revelado que en torno al 25-75% de los varones presentan disfunción eréctil postoperatoria.

La disfunción eréctil post-PR es multifactorial. La lesión de los nervios cavernosos induce factores proapoptósicos (pérdida del músculo liso) y profibróticos (aumento del colágeno) en los cuerpos cavernosos. Estos cambios también podrían deberse a una oxigenación insuficiente secundaria a alteraciones de la irrigación de los cuerpos cavernosos.

Tras la PR se debería proporcionar lo antes posible fármacos proeréctiles como parte de las estrategias de rehabilitación peneana. El tratamiento de la disfunción eréctil post-PR se ha visto revolucionado por la aparición de los inhibidores de la PDE5, con su eficacia demostrada, facilidad de uso, buena tolerabilidad, seguridad excelente y efectos positivos sobre la calidad de vida.

## Disfunciones sexuales en terapias de deprivación de andrógenos

La gran mayoría de los hombres que reciben tratamiento antiandrogénico desarrollan algún tipo de disfunción. La disminución del deseo en hombres que reciben agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) generalmente se desarrolla en los primeros meses, seguida de la disfunción eréctil. La recuperación de la función eréctil es posible después de la interrupción de estas terapias a corto plazo.

### Sexualidad en cuidados paliativos

La sexualidad es un tema importante para algunos pacientes que se acercan al final de su vida, así como sus parejas, y, sin embargo, este es un tema del que los profesionales de la salud a menudo no nos ocupamos. La sexualidad puede ser una forma vital de expresión que ayuda a aliviar el sufrimiento, ofrecer significado y mantener la relación interpersonal frente a la enfermedad que limita la vida.

La exploración de las preocupaciones y creencias del paciente (y del compañero/a) acerca de la función sexual puede revelar problemas que pueden ser abordados por maniobras terapéuticas específicas, educacionalmente, simplemente dando mensajes de tranquilidad. En los pacientes con disfunción sexual debemos explorar todos los factores contribuyentes, específicamente la fatiga, la disnea, la depresión y la imagen de cuerpo alterada.

En general, lo mismo que en los pacientes que no están al final de la vida, el tratamiento debe dirigirse a la causa subyacente si se identifica. La mayoría de los tratamientos para la disfunción sexual son apropiados para los pacientes de cuidados paliativos.

## Disfunciones sexuales y salud mental

Aunque la relación entre problemas psiquiátricos y disfunciones sexuales es bien conocida, un reciente estudio (Jee, 2015) sugiere una prevalencia relativamente menor de disfunción sexual a la que previamente se consideraba, y apoya la fuerte asociación con los trastornos psiquiátricos entre las mujeres posmenopáusicas. Por lo tanto, debemos evaluar el trastorno mental comórbido con disfunción sexual, especialmente entre las que tienen determinadas características: estar en un estado «no casado», tener síntomas de pérdida de placer y antecedentes de disfunción sexual antes de los 50 años.

### Manejo de las disfunciones sexuales debidas al tratamiento con fármacos antipsicóticos

Los medicamentos comúnmente utilizados para tratar la esquizofrenia a menudo causan problemas sexuales. Este efecto adverso ocurre con muchas clases de medicamentos psicotrópicos, aunque la incidencia varía en la literatura. A modo de ejemplo, un fármaco idéntico tenía una incidencia de

disfunción sexual del 8% en un ensayo (Herman, 1990) y del 75% en otro (Segraves, 1998).

Los diferentes tratamientos antipsicóticos pueden afectar a la erección, la lubricación, el orgasmo, el deseo, la eyaculación, la excitación sexual o la satisfacción sexual general; y pueden tener graves consecuencias negativas, como poner a la gente en contra de sus medicamentos o dejar de tomar medicamentos.

Las estrategias para manejar estos problemas sexuales pasan por tomar medicamentos adicionales (p. ej., inhibidores de la PDE5), las vacaciones terapéuticas (cuando las personas interrumpen temporalmente la medicación antipsicótica), la reducción de la dosis y el cambio a otro fármaco antipsicótico.

Algunos estudios muestran evidencias de que inhibidores de la PDE5 pueden ser un buen tratamiento para los hombres con medicación antipsicótica que tienen problemas para alcanzar y mantener una erección. También parece aumentar la frecuencia y la satisfacción de las relaciones sexuales.

El cambio de quetiapina o risperidona a olanzapina puede mejorar el funcionamiento sexual, la calidad de vida y la satisfacción de la pareja, tanto en los hombres como en las mujeres.

## Antidepresivos y disfunciones sexuales

La disfunción sexual secundaria a antidepresivos puede ser un factor agregado de malestar para los pacientes con depresión que, si se deja de lado, podría prolongar o empeorar los síntomas depresivos, afectando a la calidad de vida y generando una falta de apego al tratamiento farmacológico. Son clásicos los estudios como el de Rosenberg (2003), que describen que el 42% de los hombres y el 15% de las mujeres discontinúan el tratamiento antidepresivo debido a los efectos sexuales adversos que les genera.

Para valorar el impacto de los antidepresivos en la función sexual podemos usar el Cuestionario de disfunción sexual secundaria al tratamiento con psicofármacos (SALSEX) (Montejo, 2000), que permite cuantificar los problemas sexuales asociados a la toma de antidepresivos.

La evidencia actualmente disponible para el manejo terapéutico de las disfunciones sexuales secundarias a antidepresivos es bastante limitada, con un pequeño número de ensayos que evalúan cada estrategia (cuadro 42.9). En una revisión realizada por Taylor (2017), en las personas con disfunción sexual debida a sertralina a las que se les suspendió el fármaco y se les cambió de antidepresivo (en este caso, nefazodona), resultó que fue significativamente menos probable la reaparición de la disfunción sexual que en quienes reiniciaron el tratamiento con sertralina. El uso de duloxetina tiene un menor efecto adverso sobre la función sexual comparado con la paroxetina

y el escitalopram. La venlafaxina puede inhibir el orgasmo y la eyaculación en el 12% de los pacientes masculinos, menos que los ISRS, pero más que la trazodona o la mirtazapina. En otros estudios también se ha observado que la trazodona y la mirtazapina presentan menos problemas de disfunciones sexuales. En pacientes que experimentaron problemas de disfunción sexual asociados con ISRS, la estrategia de agregar mirtazapina al tratamiento ha llevado a reducciones significativas de este problema (Ozmenler, 2008). Existe también evidencia de que la mirtazapina agregada a la duloxetina mejora la disfunción sexual secundaria a la duloxetina. Finalmente, el bupropión ha demostrado una menor afectación de la función sexual en los estudios realizados, incluso aumentando el deseo sexual por su acción como agonista dopaminérgico. La vortioxetina en el tratamiento de la depresión, con un mecanismo de acción multimodal, aporta un menor impacto en la función sexual. Ensayos clínicos recientes muestran que la incidencia de disfunciones sexuales emergente con la vortioxetina es similar al placebo y menor que con el escitalopram.

### Cuadro 42.9 Recomendaciones para el manejo de las disfunciones sexuales (DS) secundarias a antidepresivos

- Iniciar, si es posible, con un antidepresivo que no esté asociado con DS.
- Esperar la resolución espontánea de los efectos adversos: los efectos adversos tienden a ser más severos en las semanas iniciales de la toma del medicamento y disminuir con el avance del tratamiento, siempre y cuando no interfieran en el propio tratamiento.
- Disminuir la dosis: la DS puede ser dosis-dependiente, así que la disminución de la misma puede ser útil; esto debe tomarse con precaución con el objetivo de evitar llegar a una dosis subterapéutica.
- Interrupción periódica del tratamiento: la DS por fluoxetina, sertralina y paroxetina ha sido satisfactoriamente tratada con períodos de interrupción en la toma del medicamento (disminuirlo o suspenderlo el fin de semana). Esto podría no resultar útil con la fluvoxamina, por su larga vida media.
- Sugerir que la actividad sexual se lleve a cabo justo antes de la toma del antidepresivo: la evidencia de esta estrategia es limitada y puede ser útil solo para antidepresivos de vida media corta (paroxetina y sertralina).
- Cambiar a un antidepresivo que tenga una menor incidencia de DS.
- Uso de un agente secundario para disminuir la DS: diversos medicamentos han sido utilizados en la DS inducida por antidepresivos, como la mirtazapina, el bupropión o los inhibidores de la PDE5.

Adaptado de Vázquez Urbina SP, Secín Diep R. Disfunción sexual asociada a

antidepresivos Acta Médica Grupo Ángeles 2012;10(1):20-9. Disponible en: http://www.medigraphic.com/actamedica.

En varones tratados con antidepresivos y que presentaban como efecto adverso disfunción eréctil, se encontró que la adición de inhibidores de la PDE5 dio como resultado una menor disfunción sexual en el punto extremo en las escalas de calificación, incluyendo el IIEF.

Los diferentes tratamientos antipsicóticos pueden afectar a la erección, la lubricación, el orgasmo, el deseo, la eyaculación, la excitación sexual o la satisfacción sexual general.

## Disfunción sexual posparto

La disfunción sexual posparto es común. En un estudio de más de 1.400 mujeres primíparas (McDonald, 2015), el 89% informaron sobre problemas de salud sexual en los primeros 3 meses después del parto (cerca de la mitad presentó tres o más problemas de salud sexual). Los factores más allá del parto que pueden contribuir a la disfunción sexual posparto incluyen el trauma perineal, el parto por cesárea de emergencia o el parto vaginal asistido por vacío, los bajos niveles de estrógeno y lubricación (particularmente en las mujeres lactantes), y los cambios de humor posparto, la fatiga y las limitaciones de tiempo.

Aunque problemas como la falta de lubricación y el dolor suelen volver a niveles preembarazo 12 meses después del parto, la tasa de inhibición del deseo se mantiene más alta en comparación con los valores antes del embarazo (51 y 42%, respectivamente). A pesar del bajo deseo de actividad sexual, la mayoría de las mujeres (78%) suelen reanudar el sexo vaginal 3 meses después del parto, y el 97%, en los 12 meses posparto.

## Disfunciones sexuales en hombres y mujeres víctimas de abuso sexual en la infancia y en la adolescencia

Debemos considerar las experiencias de revictimización y la severidad del tipo de abuso a la hora de evaluar el funcionamiento sexual, así como las diferencias entre hombres y mujeres víctimas de abuso.

La función sexual a menudo se altera en los que han sufrido un trauma sexual, y puede resultar en la evitación de relaciones íntimas por falta de confianza, emociones embotadas o miedo de que toquen las diferentes zonas del cuerpo relacionadas con dónde y cómo ocurrió el trauma. En estos casos, las disfunciones sexuales más frecuentes son: trastorno del DSH, anorgasmia, falta de excitación, dispareunia y vaginismo. Por el contrario, los pacientes también pueden exhibir conductas sexualmente inapropiadas y

compulsividad sexual.

Quienes han sufrido revictimización también pueden experimentar mayor interés y deseo por realizar actividades de autoerotización, propias del deseo sexual solitario, así como mayor dificultad para mantener la concentración y la focalización durante la actividad sexual. Se han observado diferencias entre hombres y mujeres en la relación entre la severidad del abuso y el funcionamiento sexual, de forma que, en los varones, el número de abusos se asoció con menor deseo sexual y mayor inhibición sexual. La satisfacción sexual fue menor en ambos sexos al experimentar mayor número de abusos.

## Disfunciones sexuales en la enfermedad cardiovascular establecida

La causa más común de disfunción sexual orgánica es de origen vascular, por lo que la presencia de enfermedades vasculares sistémicas y de varios factores de riesgo simultáneos puede actuar de manera sinérgica aumentando la probabilidad de padecer algún tipo de disfunción.

### Cardiopatías

En la evaluación de los pacientes con cardiopatía que consultan por disfunción eréctil es preciso conocer el riesgo que supone la actividad sexual y el uso de fármacos destinados a mejorar la respuesta eréctil. Las recomendaciones sobre el manejo de la disfunción eréctil son objeto de revisión frecuente en la medida en la que se conocen cada vez mejor las propiedades farmacológicas de los medicamentos y sus efectos sobre la actividad muscular cardíaca y la seguridad cardiovascular global. Dada la frecuente asociación entre cardiopatías, disfunciones sexuales y el riesgo cardíaco potencial de la propia actividad sexual, se ha llegado a un consenso, que podemos ver en la figura 42.2 (Nehra et al., 2012), para el manejo de los problemas sexuales de los pacientes con cardiopatías, que desarrolla un sistema de clasificación de estratificación de pacientes en alto, medio y bajo riesgo cardíaco.

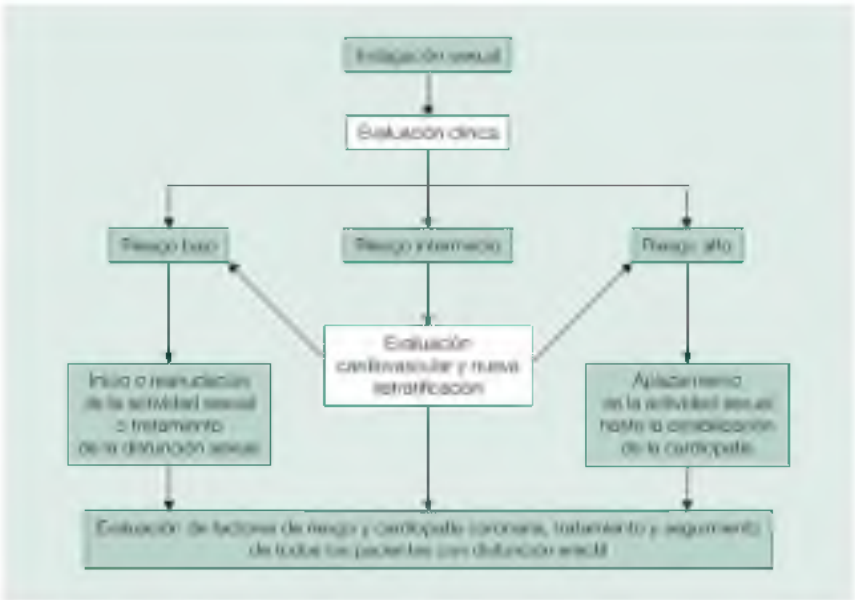



**FIGURA 42.2** Algoritmo para la valoración de la actividad sexual en pacientes con riesgo cardiovascular. (Tomado de Nehra A, Jackson G, Miner M, Billups KL, Burnett AL, Buvat J, et al. The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2012;87(8):766-78.)

Se define como «riesgo bajo»:

- Paciente asintomático desde el punto de vista cardiovascular.
- Menos de tres factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (excluido el género).
- Angina estable.
- Infarto de miocardio antiguo no complicado.
- Clase I de la New York Heart Association (NYHA).
- Revascularización coronaria con éxito.
- HTA bien controlada.
- Enfermedad valvular leve.

Este grupo de pacientes de bajo riesgo no necesitan una evaluación especial antes de iniciar o reanudar la actividad sexual, o utilizar fármacos con este fin.

Se define como riesgo intermedio o indeterminado:

- Más de tres factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria (excluido el género).
- Angina estable moderada.
- Infarto de miocardio reciente (> 2 y < 6 semanas).
- Clase II de la NYHA.
- Secuelas no cardíacas de enfermedad arterioesclerótica (como ictus o enfermedad vascular periférica).

- HTA controlada de manera irregular.
- Enfermedad valvular leve-moderada.

En estos pacientes no se conoce bien el grado de riesgo y es necesario realizar estudios para clasificarlos en el grupo de riesgo bajo o riesgo alto. Puede ser necesario consultar con cardiología antes de iniciar o reanudar la actividad sexual.

Se define como riesgo alto:

- Arritmia de alto riesgo.
- Angina inestable o refractaria.
- Infarto de miocardio reciente (menos de 2 semanas).
- Clase III/IV de la NYHA.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva u otras miocardiopatías.
- HTA mal controlada.
- Enfermedad valvular moderada/grave.

Los pacientes en este grupo se encuentran sintomáticos, y la actividad sexual supone un riesgo. Es necesario que sean evaluados y tratados por el cardiólogo, no es recomendable la actividad sexual hasta conseguir la estabilidad desde el punto de vista cardiológico.

## Accidente cerebrovascular

Los cambios en la función sexual después del accidente cerebrovascular pueden estar relacionados con múltiples factores orgánicos y psicosociales, como el miedo a la recurrencia del ictus, el miedo a la impotencia, los efectos de la medicación, la discapacidad física, los déficits sensoriales y los déficits cognitivos. La insatisfacción con la vida sexual después del accidente cerebrovascular ocurre entre el 40 y el 51% de los pacientes en comparación con el 10% en los mismos pacientes antes del accidente cerebrovascular. El aspecto más comúnmente citado de la disfunción sexual en los hombres es la disminución del deseo, seguida de disfunción eyaculatoria y disfunción eréctil. En las mujeres, la disminución de la lubricación vaginal es algo más común que el fracaso orgásmico.

La incontinencia en los hombres debe ser tratada antes de abordar el tratamiento de la disfunción sexual. La evaluación de la depresión o deficiencias hormonales está indicada en quienes padecen disminución del deseo sexual. Las opciones para el tratamiento de la disfunción eréctil en el contexto de un accidente cerebrovascular no son diferentes de las asociadas con otras etiologías.

Manejo de las disfunciones sexuales en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida: al ser más propensas a presentar problemas sexuales, se propone asesoramiento sexual para las personas con enfermedades del corazón, en el sentido de que los profesionales pueden

ayudar a un paciente a regresar con seguridad a la actividad sexual después de su evento cardíaco, dando información y apoyándolos frente a sus preocupaciones y ansiedades.

No obstante, en una revisión sistemática (Byrne et al., 2016), los autores no encontraron evidencia de alta calidad para apoyar la efectividad de la asesoría sexual para problemas sexuales en pacientes con enfermedad cardiovascular.

La causa más común de disfunción sexual orgánica es de origen vascular, por lo que la presencia de enfermedades vasculares sistémicas y de varios factores de riesgo simultáneos puede actuar de manera sinérgica.

## Disfunciones sexuales en las personas mayores

En general, se tiende a describir a las personas mayores como carentes de sexualidad por estar en una etapa de la vida en la que se produce un declive gradual en la actividad e interés sexual, aunque siguen manteniendo una vida sexual activa (en España se estima que un 62,3% de los varones y un 37,4% de las mujeres mayores de 65 años se definen como personas sexualmente activas).

El funcionamiento sexual en los mayores está determinado, además de por factores fisiológicos, por aspectos afectivos, cognitivos y habilidades conductuales. Entre los elementos cognitivo-emocionales destacan las actitudes hacia la sexualidad, en general, y hacia las fantasías sexuales, en particular. Algunos estudios señalan que el 39% de los varones y el 58% de las mujeres presentan algún tipo de dificultad en su funcionamiento sexual. En los hombres, la edad predice de forma negativa el funcionamiento sexual, mientras que la asertividad sexual de inicio y la de rechazo-ausencia de timidez sexual lo hacen en sentido positivo. En las mujeres también se encuentra una relación negativa entre edad y funcionamiento sexual, y, en su caso, la asertividad sexual de rechazo-ausencia de timidez, así como la interacción entre la edad y las actitudes hacia las fantasías sexuales, predicen su funcionamiento sexual.

La mayoría de los estudios se han centrado principalmente en la disfunción sexual masculina, concretamente la disfunción eréctil. Sin embargo, otros han demostrado que las mujeres mayores mantienen interés en el sexo, y han sugerido una asociación negativa entre las disfunciones sexuales y la calidad de vida. Concluyen que las mujeres presentan mayor prevalencia de disfunciones sexuales, que no necesariamente van acompañadas de insatisfacción.

A medida que aumenta la edad, las dificultades fisiológicas para mantener una relación sexual se van incrementando y aparecen disfunciones sexuales que son más frecuentes en las mujeres que en los varones. Los problemas sexuales más comunes, en edades superiores a los 50 años, son la disfunción eréctil, la eyaculación precoz y la falta de deseo, en el caso de los hombres, y

la inhibición del deseo sexual y los problemas de lubricación y orgasmo, en las mujeres.

En la posmenopausia se producen disminuciones importantes en las concentraciones circulantes de estrógeno que causan cambios fisiológicos que suelen afectar a la sexualidad, especialmente el desarrollo de la atrofia vulvovaginal, que a menudo conduce a sequedad vaginal, picazón, irritación, lubricación reducida, dispareunia y sangrado vaginal, asociado con la actividad sexual. La deficiencia de estrógenos también puede afectar otros aspectos de la función sexual, incluyendo la reducción del flujo sanguíneo vaginal y una capacidad reducida para la excitación y el orgasmo.

Dado que la pérdida de estrógenos es una causa de disfunción en las mujeres menopáusicas, la terapia de estrógeno es una opción lógica de tratamiento en esta población. Tanto la terapia sistémica como la local de estrógenos pueden mejorar la salud vaginal y el funcionamiento sexual, pero la terapia local vaginal con cremas, anillos o tabletas de estrógeno es más apropiada para las mujeres sin otras indicaciones de terapia estrogénica sistémica. Estas terapias son altamente efectivas para revertir la atrofia vaginal y mejorar la sintomatología, y puede tener efectos sobre otras dimensiones de la función sexual.

Los tratamientos emergentes, como las tabletas de estradiol vaginal de dosis ultrabajas, los nuevos moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM) y la deshidroepiandrosterona intravaginal (DHEA) son otras opciones prometedoras para las mujeres posmenopáusicas con atrofia vaginal y disfunción sexual.

## Disfunciones sexuales en pacientes con lesiones medulares

Las consecuencias de la lesión de la médula espinal sobre la función sexual incluyen disminución del deseo sexual, disfunción eréctil e infertilidad.

La disfunción eréctil ocurre en el 75% de los pacientes con lesión medular. Los pacientes con lesiones completas tienen la mayor incidencia y severidad de esta complicación. Los inhibidores de la PDE5 tienen eficacia documentada y además están cofinanciados en algunas comunidades autónomas. La prevalencia de la infertilidad masculina es alta como consecuencia de disfunción eréctil, disfunción eyaculatoria y/o mala calidad espermática. En general, la reproducción masculina después de una sección medular requiere inseminación artificial.

Las respuestas sexuales en las mujeres también pueden verse afectadas después de la lesión medular, pero la ovulación y la fertilidad generalmente no se ven afectadas. Las tasas de embarazo más bajas entre las mujeres que han sufrido este tipo de lesiones, en comparación con la población general, se considera que son reflejo de las circunstancias personales de estas mujeres. El embarazo generalmente se clasifica como de alto riesgo debido a una alta tasa de complicaciones, incluyendo infecciones y disreflexia autonómica.

## Consejo sexual desde Atención Primaria

El objetivo prioritario debe ser que no se quede ninguna cuestión clave sin abordar, independientemente del profesional que atienda al paciente, puesto que, si no lo hacemos, el paciente puede sentirse desorientado y abandonado. En este sentido, es imprescindible crear contextos favorecedores de la comunicación entre los profesionales y los pacientes.

Se entiende el consejo sexual como una forma de intervención sexológica puntual, generalmente centrada en un problema y encaminada a informar sobre el mismo y favorecer en los pacientes un estilo actitudinal que contribuya a su resolución (cuadro 42.10). Si el consejo sexual forma parte de un proceso de terapia sexual, se denomina entonces «asesoramiento».

### Cuadro 42.10 Líneas básicas de intervención del consejo sexual en Atención Primaria

- El consejo sexual se puede realizar de forma individualizada o también dirigirse a la pareja.
- La intervención no debe centrarse en el síntoma, sino en la experiencia sexual del individuo ante el problema.
- Se debe intervenir, además, en los aspectos relacionados con el estilo de vida del paciente que condicionan la calidad de sus relaciones sexuales, y la aparición y mantenimiento del problema.
- Si trabajamos en pareja, será positivo favorecer un clima que mejore su tolerancia a la frustración y una cierta desdramatización del problema, sugiriendo un cambio en la dinámica de su relación de pareja, dando más importancia al contacto no genital y fomentando la sensualidad en una relación sin objetivos.

El consejo sexual tiene un notable efecto terapéutico, ya que permite al paciente cuestionar su vivencia sexual, conceptualizar adecuadamente sus problemas sexuales y verbalizar los mismos.

Para el médico de familia puede ser útil apoyarse en el «Decálogo sobre la salud sexual» (cuadro 42.11).

### Cuadro 42.11 Decálogo sobre el consejo sexual en Atención Primaria

1. Comunicarse con claridad. Algunas parejas tienen dificultades para manifestar de forma clara cuándo quieren tener relaciones sexuales, pudiendo sugerirlo de una forma que puede no ser entendida por el

otro, con lo cual pueden sentirse rechazadas sin motivo real.

2. Estimular que cada persona asuma la responsabilidad de su goce sensual y erótico. Hay personas que esperan que el otro les consiga arrebatos de placer o que adivine sus gustos. Cada persona tiene que hacerse cargo de sus necesidades sensuales y sexuales, y de comunicarlas de forma activa.
3. Resaltar la importancia de crear un «clima estimulante» en la pareja. No hay que olvidar que las relaciones sexuales dependen mucho de lo que ocurre «fuera de la alcoba».
4. Diferenciar entre una invitación y una exigencia. A nadie le gusta que le obliguen a nada. Si alguien se siente obligado «a cumplir», termina generando resentimiento hacia el otro.
5. Combatir la rutina. Aunque «las cosas vayan bien», hay que tener una actitud creativa, lúdica, y tratar de que no sea siempre el mismo el que tome la iniciativa, variando los lugares, cambiando el ritmo y la cadencia de las relaciones amorosas.
6. No esperar siempre a «estar inspirado» para tener relaciones sexuales, ni exigirse una total coincidencia de gustos.
7. Las relaciones sexuales no se reducen a «tocar mecánicamente las teclas pertinentes». Hay que saber perderse, olvidar lo aprendido y dejar que los cuerpos creen su propia relación.
8. Por otra parte, si surge algún problema sexual, no suele ser un buen método comenzar a autoobservarse y a «trabajar voluntariosamente» para superarlo. Eso lleva a adoptar el papel de espectador y, en algunos casos, a intensificar una disfunción.
9. Comprender la diferencia entre rechazar una actividad y rechazar a una persona. También es importante que, si alguno de los dos se siente rechazado, trate de hablarlo en vez de volver la espalda y reprimir su enojo.
10. No olvidar que la fantasía es uno de los mejores afrodisíacos que se conocen y que el sentido del humor suele ser un buen aliado para unas relaciones sexuales de calidad.

# Bibliografía comentada

Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism. European Association of Urology, 2016. Disponible en: http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/.Esta Guía incluye cuatro secciones cuya finalidad es presentar la evidencia disponible para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil y la eyaculación precoz, que son las dos quejas más frecuentes de los hombres con problemas sexuales, y en las que las nuevas terapias farmacológicas han provocado un cambio en la aproximación diagnóstica y terapéutica.

McCabe MP, Sharlip ID, Atalla E, Balon R, Fisher AD, Laumann E, et al. Definitions of Sexual Dysfunctions in Women and Men: A Consensus Statement From the Fourth International Consultation on Sexual Medicine 2015. *J Sex Med*. 2016;13:135. En este artículo se presenta el nuevo conjunto revisado de definiciones de todas las formas de disfunción sexual en mujeres y hombres adoptadas por la Cuarta Consulta Internacional sobre Medicina Sexual (ICSM), celebrada en 2015. Incluye la metodología de sistemas de clasificación como la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª revisión, y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición, y sistemas que se centran solo en tipos específicos de disfunciones sexuales (p. ej., la Sociedad Internacional de Medicina Sexual sobre Eyaculación).

Portillo S, Pérez T, Royuela A. Disfunción sexual femenina: estudio de prevalencia en mujeres premenopáusicas. *Prog Obstet Ginecol*. 2017;60(4):320–327. Estudio reciente realizado en España sobre mujeres mayores de 30 años premenopáusicas para valorar la prevalencia de las disfunciones sexuales femeninas. Muestra que una de cada tres mujeres presenta algún tipo de disfunción sexual, y en el 95% de las mujeres con disfunción sexual femenina se encontró más de un trastorno de disfunción sexual femenina, siendo el más frecuente el trastorno del interés o de la excitación sexual femenina.

Puigvert A, Prieto R. en nombre del grupo de estudio «Atlas de la disfunción eréctil en España». *El diagnóstico y el tratamiento de disfunción eréctil en España: la opinión del médico de Atención Primaria. Rev Int Androl*. 2015;13(3):92–98. Se trata de un estudio descriptivo basado en dos cuestionarios cumplimentados por 544 médicos de Atención Primaria que tratan habitualmente pacientes con disfunción eréctil, donde expusieron su percepción acerca de aspectos relativos al diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil, y sobre cómo mejorar su infradiagnóstico e infratratamiento.

# Bibliografía general


Alves L, Poerner SC, Kefalás J, Pereira G. A Model for the Management of Female Sexual Dysfunctions. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2017;39:184–194.

Baldwin DS, Manson C, Nowak M. Impact of Antidepressant Drugs on Sexual Function and Satisfaction. *CNS Drugs*. 2015;29(11):905–913.

Bhasin S, Basson R. Sexual dysfunction in men and women. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. Williams Textbook of Endocrinology. 13.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Boswell EN, Dizon DS, Breast cancer, sexual function. *Transl Androl Urol*. 2015;4:160–168.

Bradford A. Treatment of female orgasmic disorder. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-female-orgasmic-disorder.

Byrne M, Doherty S, Fridlund BGA, Mårtensson J, Steinke EE, Jaarsma T, et al. Sexual counselling for sexual problems in patients with cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD010988.

Candy B, Jones L, Vickerstaff V, Tookman A, King M. Interventions for sexual dysfunction following treatments for cancer in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD005540.

Carvalho AF, Sharma MS, Brunoni A, Vieta E, Fava G. The Safety, Tolerability and Risks Associated with the Use of Newer Generation Antidepressant Drugs: A Critical Review of the Literature. *Psychother Psychosom*. 2016;85:270–288.

Colucci WS. Drugs that should be avoided or used with caution in patients with heart failure. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/drugs-that-should-be-avoided-or-used-with-caution-in-patients-with-heart-failure.

Cooper K, James Martyn-St, Kaltenthaler M, et al. Behavioral therapies for management of premature ejaculation: a systematic review. *Sex Med*. 2015;3(3):174–188.

Cunningham GR, Khera M. Evaluation of male sexual dysfunction. UpToDate, 2015. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-male-sexual-dysfunction.

Cunningham GR, Rosen RC. Overview of male sexual dysfunction. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-male-sexual-dysfunction.

Falk SJ. Overview of sexual dysfunction in female cancer survivors. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sexual-dysfunction-in-

female-cancer-survivors.

García-Perdomo HA, Ocampo-Flórez GM. Un nuevo enfoque terapéutico para la disfunción eréctil: las ondas de choque de baja intensidad. Iatreia 2015;28(3):283-91.

Giebink CB, Alexander lM. Managing female sexual dysfunction. *Women's Healthcare*. 2015;2:41–48.

Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. EAU Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. European Association of Urology, 2016. Disponible en: http://www.uroweb.org/guidelines.

Hirsch M, Birnbaum RJ. Sexual dysfunction caused by selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs): Management. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/sexual-dysfunction-caused-by-selective-serotonin-reuptake-inhibitors-ssris-management.

Jacobsen P, Mahableshwarkar A, Chen Y, Chrones L, Clayton A. Effect of Vortioxetine vs. *Escitalopram on Sexual Functioning in Adults with Well-Treated Major Depressive Disorder Experiencing SSRI-Induced Sexual Dysfunction. J Sex Med*. 2015;12:2036–2048.

Khera M, Cunningham GR. Treatment of male sexual dysfunction. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-male-sexual-dysfunction.

Kouidrat Y, Pizzol D, Cosco T, Thompson T, Carnaghi M, Bertoldo A, et al. High prevalence of erectile dysfunction in diabetes: a systematic review and meta-analysis of 145 studies. *Diabet Med*. 2017;34(9):1185–1192.

Levin RJ, Both S, Georgiadis J, Kukkonen T, Park K, Yang CC. The Physiology of Female Sexual Function and the Pathophysiology of Female Sexual Dysfunction (Committee 13A). *J Sex Med*. 2016;13:733.

Lorenz T, Rullo J, Faubion S. Antidepressant-Induced Female Sexual Dysfunction. *Mayo Clinic Proceedings*. 2016;91(9):1280–1286.

Matsumoto AM, Schmader KE. Approach to older men with low testosterone. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-older-men-with-low-testosterone.

McDonald E, Woolhouse H, Brown SJ. Consultation about Sexual Health Issues in the Year after Childbirth: A Cohort Study. *Birth*. 2015;42:354.

McMahon CG. Disorders of male orgasm and ejaculation. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA, eds. Campbell-Walsh Urology. 11. ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Nehra A, Jackson G, Miner M, Billups KL, Burnett AL, Buvat J, et al. The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(8):766–778.

Pérez JG, Gutiérrez PR, Perera AD, Ramos VJ, Hernández PM. Fundamentos diagnósticos en la disfunción eréctil. A propósito de 2 estudios prospectivos. Resultados preliminares. *Rev Int Androl*. 2015;13(2):54–60.

Prieto R, Cruz N, Cabello F, García F, Fernández A, Larrazábal M, et al. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la eyaculación precoz: recomendaciones de experto. *Rev Int Androl*. 2017;15:70–77.

Runowicz CD, Leach CR, Henry NL, et al. American Cancer Society/American Society of Clinical Oncology Breast Cancer Survivorship Care Guideline. *J Clin Oncol*. 2016;34:611.

Sauer WH, Kimmel SE. Sexual activity in patients with cardiovascular disease. UpToDate, 2016. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/sexual-activity-in-patients-with-cardiovascular-disease.

Shafer LC. Sexual disorders sexual dysfunction. In: Stern TA, Fava M, Wilens TE, Rosenbaum JF, eds. Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry. 2. ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

Shifren JL. Sexual dysfunction in women: Epidemiology, risk factors, and evaluation. UpToDate, 2016. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sexual-dysfunction-in-women-epidemiology-risk-factors-and-evaluation.

Shifren JL. Sexual dysfunction in women: Management. UpToDate, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sexual-dysfunction-in-women-management.

Tavares IM, Laan ETM, Nobre PJ. Cognitive-Affective Dimensions of Female Orgasm: The Role of Automatic Thoughts and Affect During Sexual Activity. *J Sex Med*. 2017;14:818.

### Páginas web de interés

Essential Evidence Plus, disfunciones sexuales y salud mental: http://www.essentialevidenceplus.com/search/index.cfm?query=+psychological+sexual+dysfunctions&searchbutton.x=5&searchbutto

WebMD, disfunción sexual femenina: https://www.webmd.com/women/guide/sexual-dysfunction-women#1.

Fisterra. Guía Clínica de Disfunción Eréctil: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/disfuncion-erectil/#guia.

43

# Situaciones críticas e intoxicaciones agudas

*M. Retana Puigmartí*

*A. Val Jiménez*

## ÍNDICE

Introducción
Atención a las situaciones críticas en Atención Primaria
- Materiales básicos en una consulta de urgencias en Atención Primaria
- Profesionales en urgencias
- Valoración de la situación crítica
- Tratamiento básico del paciente crítico
- Recomendaciones para la atención en urgencias

Reanimación cardiopulmonar
- Plan de actuación secuencial para la valoración de la víctima

Atragantamiento-obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño
Coma
- Diagnóstico
- Tratamiento

Agitación psicomotriz
- Tratamiento

Anafilaxia
- Manifestaciones clínicas
- Tratamiento

Intoxicaciones agudas
- Abordaje asistencial
- Tratamiento
- Antídotos

Intoxicaciones por drogas de abuso
Intoxicaciones por fármacos
Intoxicación por productos domésticos
Intoxicación por productos agrícolas e industriales
Intoxicación por setas
Quemaduras
Valoración
Tratamiento
Picaduras y mordeduras
Picaduras
Mordeduras

## Puntos clave

- Para evaluar y tratar al paciente en situación crítica utilizamos la aproximación ABCDE (vía aérea, respiración *[breath]*, circulación, discapacidad y exposición).
- Una presión arterial diastólica (PAD) disminuida sugiere vasodilatación arterial, como en el caso de la anafilaxia o la sepsis. Una disminución en la presión del pulso sugiere vasoconstricción arterial, como la que sucede en un shock cardiogénico o en situación de hipovolemia.
- Hay que recordar que el pulsioxímetro no detecta la hipercapnia, por lo que, si el paciente está recibiendo oxígeno suplementario, la $SpO_2$ puede ser normal.
- Hay que tener en cuenta que, incluso en situación de

shock, la presión arterial puede ser normal.

- Cada minuto de demora en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia en un 10-15%.
- Excepcionalmente se iniciará 1 min de reanimación cardiopulmonar (RCP) antes de llamar al 112 en caso de ahogamiento o si la víctima es un niño.
- En ahogamiento y niños, la RCP se inicia con cinco ventilaciones efectivas antes de iniciar las compresiones, ya que el origen de la parada cardiorrespiratoria (PCR) suele ser por hipoxia.
- La desfibrilación en los primeros 3-5 min de la PCR puede producir tasas de supervivencia hasta del 50-70%.
- La víctima por ahogamiento siempre ha de ser valorada en el hospital, y se debe mantener una observación mínima de 24 h.
- En todo paciente inconsciente lo primero que hay que valorar es su situación cardiorrespiratoria mediante el soporte vital básico.
- Nunca se debe presuponer el origen exclusivamente psiquiátrico del cuadro de agitación psicomotriz.
- Los pacientes que hayan sufrido una anafilaxia deben ser evaluados por un alergólogo de forma preferente.
- Las intoxicaciones autolíticas siempre serán valoradas por el médico psiquiatra, aunque sean leves.
- La quemadura es un proceso dinámico que puede cambiar de gravedad durante su evolución.

- Los pacientes que han inhalado humo en un incendio deben ser valorados en un hospital, aunque no estén presentes quemaduras.

# Introducción

La Atención Primaria (AP) puede constituir el primer escalón de la asistencia sanitaria al paciente en situación crítica, aunque en la actualidad no se dispone de datos fiables sobre la prevalencia de las situaciones de emergencia en la AP.

# Atención a las situaciones críticas en Atención Primaria

El objetivo es atender con la máxima eficacia la demanda urgente y al mismo tiempo no alterar en exceso la actividad asistencial diaria.

El programa de la especialidad en Medicina Familiar y Comunitaria y el perfil profesional del médico de familia lo convierten en un clínico competente en la atención a las urgencias y emergencias.

El personal de gestión y servicios (GIS) suele recibir en primera instancia a los pacientes en situación de emergencia, de lo que se deriva la importancia que en estos últimos años se ha dado a su formación en el reconocimiento de estas situaciones.

Aunque no son sanitarios, un buen entrenamiento los hace perfectamente capaces de discernir el paciente que precisa una mínima demora en su atención.

Es fundamental una adecuada coordinación entre los diferentes niveles asistenciales: equipos de emergencia, servicio de urgencias del hospital de referencia y dispositivos de transporte urgente.

Cuando la urgencia se produce en las proximidades de un centro sanitario y no hay posibilidad de traslado del paciente al centro de salud, se debe salir a prestar asistencia de urgencia.

Cada equipo de Atención Primaria (EAP), tras un análisis de su entorno y características, debe elaborar un circuito de actuación en caso de situación crítica. Este debe ser simple, ágil, aceptado y conocido por todos los profesionales, sanitarios y no sanitarios, para conseguir una atención urgente eficaz.

La mayoría de los centros de salud tienen suficientes recursos materiales para atender urgencias y emergencias.

Se aconseja la creación en cada EAP de una comisión de urgencias responsable de revisar y asegurar el correcto funcionamiento del circuito de atención y del material.

El centro de salud debe disponer de un espacio físico accesible para los usuarios, con unas dimensiones no inferiores a 26 $m^2$, bien iluminado y que disponga de una camilla móvil, estanterías, una mesa auxiliar con cajones señalizados para material y fármacos, agua fría y caliente, contenedores de residuos y protocolos de actuación en diferentes patologías urgentes.

## Materiales básicos en una consulta de urgencias en Atención Primaria

- Material para sondaje gastroduodenal y vesical, para oxigenoterapia, de soporte ventilatorio, traumatológico, de diagnóstico convencional,

quirúrgico y de curas, aspirador eléctrico y portátil, desfibrilador semiautomático (DEA) y sus accesorios/electrocardiógrafo.
- Medicación.

## Profesionales en urgencias

Los profesionales de los equipos de AP deben estar capacitados para prestar una asistencia urgente accesible, resolutiva y de calidad. Han de reconocer y tomar conciencia de la situación crítica, y deben ser capaces de analizarla, tomar decisiones, trabajar en equipo y gestionar el trabajo.

Se debe asegurar una formación continuada y un entrenamiento en reanimación cardiopulmonar (RCP) periódicos para todo el EAP.

Fomentar sesiones de entrenamiento en el uso del material del botiquín y de la consulta de urgencias, y realizar protocolos de actuación en las patologías urgentes más prevalentes facilitarán una atención sanitaria más eficaz.

Hay que tener en cuenta otros factores que influirán en la resolución de cuadros urgentes, como los factores humanos y las habilidades no técnicas, que afectarán el rendimiento personal (recursos cognitivos, sociales y personales).

## Valoración de la situación crítica

Los signos clínicos de situación crítica son similares, independientemente de cuál sea la causa subyacente. Todos manifiestan un fracaso de los sistemas respiratorio, cardiovascular y/o neurológico.

Para evaluar y tratar al paciente en situación crítica se utiliza la aproximación ABCDE (vía aérea, respiración *[breath]*, circulación, discapacidad y exposición).

Se realizará una aproximación rápida de un máximo de 30 s, que orientará sobre la gravedad del cuadro: observar el aspecto general del paciente. Si la «primera impresión» nos hace considerar que estamos frente a una situación de emergencia, debemos activar el sistema de emergencias médicas (SEM).

Inicialmente valoraremos la vía aérea: si habla con normalidad, su vía aérea está permeable, pero, si responde con frases cortas, hace uso de musculatura accesoria, presenta respiración paradójica, los ruidos de la vía aérea son nulos o ruidosos, hay cianosis central o disminución del nivel de conciencia, nos debemos plantear que puede existir obstrucción de la vía aérea o patología respiratoria.

Iniciaremos una monitorización de: presión arterial (PA), saturación de oxígeno ($SpO_2$), glucemia capilar, electrocardiograma (ECG), frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsos centrales y periféricos, tiempo de llenado capilar (inferior a 2 s), temperatura axilar, coloración y temperatura de la piel,

y presión del pulso (diferencia entre PA sistólica y diastólica), que en condiciones normales es de 35-45 mmHg.

Una presión arterial diastólica disminuida sugiere vasodilatación arterial, como en el caso de anafilaxia o sepsis. Una disminución de la presión de pulso sugiere vasoconstricción arterial, como la que sucede en un shock cardiogénico o en situación de hipovolemia.

Se canalizarán uno o más accesos venosos gruesos (14-16 G) tan pronto como sea posible.

Se realizará una exploración física completa, incluyendo una evaluación inicial rápida del nivel de conciencia utilizando la escala AVDN: alerta, respuesta a la voz, respuesta al dolor o no hay respuesta a estímulos (cuadro 43.1). Como alternativa utilizaremos la escala de coma de Glasgow (discapacidad).

### Cuadro 43.1 Escala AVDN para la evaluación del nivel de conciencia

**A** El paciente está alerta.
**V** El paciente responde a la estimulación verbal.
**D** El paciente responde a estímulos dolorosos.
**N** El paciente no responde.

Puede ser necesario desvestir completamente al paciente para examinarle de forma adecuada respetando siempre su dignidad y minimizando la pérdida de calor (exposición).

## Tratamiento básico del paciente crítico

- Obstrucción de la vía aérea: maniobras de apertura, aspiración de la boca y la orofaringe, inserción de cánulas oro o nasofaríngeas, o, si todo falla, intubación orotraqueal (IOT) por un experto.
- Oxígeno en altas concentraciones, utilizando mascarilla con reservorio con un flujo de 15 l/min. El objetivo es mantener una $SpO_2$ del 94-98%. En pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) debemos buscar una saturación del 88-92%, por lo que la administración de oxígeno será con una mascarilla Venturi al 28% (4 l/min).

Hay que recordar que el pulsioxímetro no detecta la hipercapnia, por lo que, si el paciente está recibiendo oxígeno suplementario, la $SpO_2$ puede ser

normal.

- Reposición de fluidos: si el paciente está normotenso, hay que administrar un bolo rápido (en 5-10 min) de 500 ml de una solución cristaloide (cloruro sódico al 0,9% o solución Ringer lactato); si el paciente está hipotenso, el bolo será de 1.000 ml. En pacientes con insuficiencia cardíaca conocida se usan volúmenes menores (250 ml). Reevaluar cada 5 min. El objetivo es llegar a niveles normales de PA y, si no se conocen, lograr valores de PA sistólica de más de 100 mmHg. Si el paciente no mejora, repetir el bolo de sueros.

Hay que tener en cuenta que, incluso en situación de shock, la presión arterial puede ser normal.

El objetivo del tratamiento inicial es mantener al paciente vivo y conseguir algún grado de mejoría clínica. Esto permitirá ganar tiempo hasta la llegada del SEM (tabla 43.1).

**Tabla 43.1**

**Criterios de llamada al equipo de emergencias médicas (EEM)**

| | |
|---|---|
| **Vía aérea** | Amenazada |
| **Respiración** | Todas las paradas respiratorias<br>Frecuencia respiratoria < 5 respiraciones/min<br>Frecuencia respiratoria > 36 respiraciones/min |
| **Circulación** | Todas las paradas cardíacas<br>Frecuencia cardíaca < 40 latidos/min<br>Frecuencia cardíaca > 140 latidos/min |
| **Estado neurológico** | Descenso brusco del nivel de conciencia<br>Descenso de > 2 puntos en la puntuación de la escala de coma de Glasgow |
| **Otros** | Cualquier paciente que nos preocupe, pero no cumpla ninguno de los criterios anteriores |

Fuente: Soporte Vital con DEA. Guías del ERC. Edición 2015. Traducción al castellano del Consejo Español de RCP.

El reconocimiento y el tratamiento precoz del paciente que se deteriora pueden prevenir algunas paradas cardíacas.

La práctica médica en una situación crítica reviste características especiales, como la toma de decisiones rápidas, la presión de los familiares, la complejidad, la necesidad de priorizar los problemas que hay que atender y la gestión de los recursos disponibles.

Estas peculiaridades se han de tener en cuenta para que la práctica médica se desarrolle con garantía de calidad.

## Recomendaciones para la atención en urgencias

- Informar a pacientes y familiares.
- Recoger los antecedentes alérgicos.
- Utilizar protocolos establecidos.
- Valorar la existencia de documento de voluntades anticipadas.
- Registrar la actividad médica realizada.
- Realizar traslados en condiciones seguras.
- Supervisar la actividad del personal en formación.
- Trabajar en equipo.
- Asegurar un entorno seguro al dar el alta a menores.
- Atención específica a determinadas situaciones: alcohólicos, toxicómanos, agresiones sexuales, detenidos, etc.
- Adoptar medidas de seguridad para evitar agresiones al profesional.
- Utilizar la sujeción mecánica si está indicada (no requiere autorización judicial).
- Informar a los servicios sociales ante víctimas de maltrato.
- Denunciar todas las lesiones por arma blanca o de fuego.
- Asistir a los detenidos en la medida en que ellos consientan.

# Reanimación cardiopulmonar

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una de las principales causas de muerte en Europa, donde hay una PCR cada 45 s. Un paciente inconsciente y que no respira está en situación de PCR.

En los adultos que necesiten RCP hay una alta probabilidad de que la causa primaria sea cardíaca.

La causa más prevalente de la PCR es la fibrilación ventricular (76%) en el contexto de una cardiopatía isquémica. Cuando su causa no es cardíaca, es respiratoria, como el ahogamiento o la asfixia.

Cada minuto de demora en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia en un 10-15%.

El tratamiento de la PCR es una RCP inmediata y la desfibrilación eléctrica precoz.

La identificación de una víctima inconsciente y que no respira, la activación del SEM, la aplicación lo más precozmente posible de las maniobras de RCP y del DEA son imprescindibles para conseguir la reversibilidad de la muerte súbita con una supervivencia de calidad (fig. 43.1).

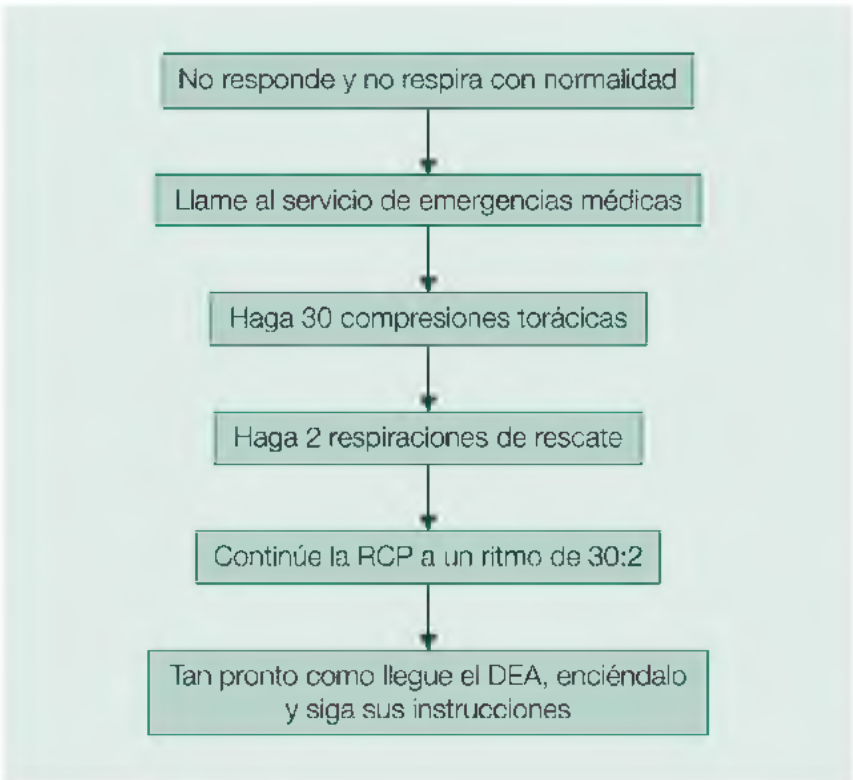


FIGURA 43.1 Algoritmo de la RCP básica. (Fuente: European Resuscitacion Council en colaboración con el Consejo Español de RCP, Copyright European Resuscitation Council (http://www.erc.edu/.)

# Plan de actuación secuencial para la valoración de la víctima

## 1. Seguridad

Garantizar la seguridad de la víctima, los testigos y la propia.

## 2. Ayuda

Solicitar ayuda.

## 3. Responsividad

Comprobar que la víctima responde, sacudir suavemente los hombros y gritarle al oído: «¿Se encuentra bien?».

- Si responde: dejarla en la misma posición en que se encuentra, solicitar ayuda y reevaluarla con frecuencia.
- Si no responde: colocar al paciente en decúbito supino y abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón: con una mano en la frente, bascular la cabeza hacia atrás, con la punta de dos dedos de la mano contralateral elevar el mentón. Esta maniobra permitirá restaurar la respiración espontánea (fig. 43.2). No se realizará si se sospecha lesión espinal, en estos casos se realizará maniobra de tracción mandibular.

FIGURA 43.2 Maniobra frente-mentón. (Fuente: Blog de Salud de Cruz Roja Bizkaia.)

## 4. Respiración

Comprobar si el paciente respira normalmente durante un máximo de 10 s: observar, escuchar y sentir si hay movimientos respiratorios. Si dudamos, actuar como si no respirase.

La respiración agónica lenta y ruidosa *(gasping)* es frecuente durante las primeras etapas de la PCR, y no deberá valorarse como un signo de vida. No se considera una respiración normal.

- Si el paciente respira: colocarlo en la posición lateral de seguridad, en espera de transporte. Ayuda a mantener la vía aérea libre y previene la aspiración de contenido gástrico. Solicitar ayuda y reevaluar la respiración periódicamente (fig. 43.3).
- Si el paciente no respira con normalidad: llamar al SEM (112), si hay más de una persona, uno llama y el otro inicia maniobras de RCP; si

se está solo, llamar antes de iniciar la RCP (aunque suponga dejar a la víctima sola); si se dispone de teléfono, usar el manos libres e iniciar la RCP.

**FIGURA 43.3** Posición lateral de seguridad. Pasos que se deben seguir para la colocación de la víctima. (Fuente: Mediblog de Familia.)

Enviar a alguien a buscar y traer un DEA, si está disponible. Si se está solo, no dejar a la víctima, e iniciar la RCP. Iniciar compresiones torácicas:

- Arrodillarse al lado de la víctima, colocarla sobre una superficie firme, colocar el talón de la mano en el centro del tórax de la víctima (mitad inferior del esternón), colocar el talón de la otra mano por encima de la primera entrelazando los dedos y asegurarse de que la presión no se aplica sobre las costillas de la víctima.
- Manteniendo los brazos extendidos (sin doblar los codos) y colocados verticalmente sobre el pecho de la víctima, deprimir el esternón al menos 5 cm, sin sobrepasar los 6 cm; tras cada compresión, relajar la presión sobre el tórax sin perder el contacto. Repetir a un ritmo de 100-120 por minuto (fig. 43.4). La compresión y la reexpansión han de durar el mismo tiempo. En el *lactante* se realiza con dos o tres dedos deprimiendo un tercio de la profundidad del tórax (4 cm).
- Después de 30 compresiones, abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón y pinzando la parte blanda de la nariz con los dedos índice y pulgar de la mano que está sobre la frente. Realizar una respiración normal y colocar los labios bien ajustados alrededor de la boca (en los niños pequeños, abarcar la nariz y la boca), asegurando un buen sellado. Insuflar el aire durante 1 s sostenidamente dentro de la boca mientras observa si el tórax se eleva (ventilación de soporte efectiva).
- Manteniendo la maniobra frente-mentón, retirar la boca de la víctima y comprobar que el tórax desciende a medida que sale el aire de su interior. Se realizarán dos ventilaciones de soporte efectivas.
- En caso de disponer de una mascarilla con balón resucitador (ambú),

la técnica, si hay dos reanimadores, es la colocación del primero a la cabeza de la víctima para realizar las ventilaciones alternando con las compresiones que realiza el segundo.

- La primera causa de ventilación no efectiva es la realización incorrecta de la maniobra frente-mentón.

**FIGURA 43.4** RCP básica. **A.** Ventilaciones. **B.** Compresiones. (Fuente: Universidad Miguel Hernández. Máster en Urgencias. La reanimación cardiopulmonar básica. Disponible en: http://mastermedurgencias.edu.umh.es/2014/08/20/la-reanimacion-cardiopulmonar-basica.)

En ahogamiento y niños, la RCP se inicia con cinco ventilaciones efectivas antes de iniciar las compresiones, ya que el origen de la PCR suele ser por hipoxia.

- No se deben interrumpir las compresiones durante más de 10 s para administrar las dos ventilaciones.
- Continuar con las compresiones torácicas y las ventilaciones de rescate, con una relación de 30:2.
- Si hay más de un reanimador, se recomienda el relevo cada 2 min (cinco ciclos de 30:2).
- Ante falta de entrenamiento o capacidad, se realizará la RCP con solo compresiones continuas a un ritmo de 100-120 por minuto.

## 5. Desfibrilador semiautomático

Es raro que la RCP sola reinicie el corazón, es necesario un DEA.

Encenderlo y seguir las instrucciones visuales/sonoras, colocar los electrodos adhesivos sobre el tórax desnudo y seco: uno debajo de clavícula derecha, el otro a 10 cm de la línea medioaxilar izquierda.

En caso de visualizar un marcapasos o un desfibrilador automático

implantable (DAI), se aplicarán los electrodos a un mínimo de 8 cm del dispositivo o se colocarán los electrodos en posición antero-posterior: paraesternal derecha baja, subescapular izquierda paraespinal.

Mientras un reanimador se encarga de la colocación del DEA, el otro no debe interrumpir la RCP.

Asegurarse de que nadie ni nada toca a la víctima durante el análisis del ritmo cardíaco.

- Si el DEA aconseja descarga: asegurarse de que nadie ni nada toca a la víctima, apretar el botón de descarga automática, reiniciar inmediatamente la RCP, seguir instrucciones del DEA.
- Si el DEA no indica descarga: reiniciar inmediatamente la RCP, seguir instrucciones del DEA.

El DEA realizará un nuevo análisis del ritmo cada 2 min (fig. 43.5).

**FIGURA 43.5** Algoritmo de uso del DEA. *O número local de emergencias. (Fuente: European Resuscitacion Council en colaboración con el Consejo Español de RCP, Copyright European Resuscitation Council (http://www.erc.edu/.)

La desfibrilación en los primeros 3-5 min tras la PCR puede producir tasas de supervivencia hasta del 50-70%.

No interrumpir la reanimación hasta que:

- El reanimador decida parar por agotamiento.
- La víctima presente signos de recuperación: se despierta, se mueve, abre los ojos, respira con normalidad.

Siempre se ha de estar preparado para reiniciar inmediatamente la RCP si el paciente se deteriora, por lo que se aconseja no retirar los electrodos a pesar de su recuperación (fig. 43.6).

**FIGURA 43.6** RCP con DEA. Masaje cardiaco y colocación del DEA. (Fuente: EIFE-FUNDETAM-WordPress.com.)

Los DEA estándar son adecuados para niños mayores de 8 años. En niños entre 1 y 8 años se deberán usar parches pediátricos o atenuadores si están disponibles; si no, deberá usarse el DEA estándar.

En niños menores de 1 año, utilizar DEA solo si lo especifican las instrucciones del fabricante.

En la fase posreanimación inmediata se ha de realizar una aproximación ABCDE.

Pueden consultarse las recomendaciones internacionales sobre RCP en www.ilcor.org.

# Atragantamiento-obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) es una causa infrecuente de muertes accidentales, pero potencialmente tratable. Es más prevalente en niños de 1 a 3 años y en ancianos, pero también se da en adultos en relación con la comida.

Suelen ser episodios presenciados y reconocidos, porque la víctima pone su mano alrededor del cuello y tose a la vez, tratando de expulsar el cuerpo extraño. En un inicio, la víctima está consciente y reactiva, por lo que una intervención precoz le puede salvar la vida.

Ante la sospecha de un atragantamiento:

- Si la víctima es capaz de hablar, toser y respirar, tiene una obstrucción de la vía aérea *leve*: se debe animar a la víctima a toser, sin tocarla.
- Si la víctima es incapaz de hablar, tiene una tos débil y dificultades para respirar, tiene una obstrucción *severa* de la vía aérea; para intentar desobstruirla: apoyar una mano sobre el tórax de la víctima e inclinarla hacia delante, de modo que, cuando el objeto que causa la obstrucción sea expulsado, salga de la boca hacia fuera y no siga hacia abajo en la vía aérea. Dar cinco golpes fuertes en la espalda entre las escápulas, con el talón de la otra mano, pero, si no se resuelve la obstrucción, se realizarán cinco compresiones abdominales, que consistirán en colocarse detrás de la víctima y rodear con nuestros brazos la parte superior del abdomen, inclinar a la víctima hacia delante, colocar el puño cerrado de una mano (con el pulgar hacia dentro) entre el ombligo y el esternón, agarrar esta mano con la otra, y empujar bruscamente hacia dentro y hacia arriba (maniobra de Heimlich). Repetirlo hasta cinco veces (fig. 43.7).

**FIGURA 43.7** Maniobra de Heimlich. **A.** Posición básica de las manos. **B.** Maniobra con el paciente de pie.

Se irán alternando los cinco golpes en la espalda con cinco compresiones abdominales.

Si con ello no se soluciona la obstrucción de la vía aérea, evolucionará hacia una obstrucción severa que desembocará en una PCR y se deberá iniciar una RCP.

Las compresiones abdominales y torácicas potencialmente pueden causar daños internos graves, por lo que todas las víctimas tratadas satisfactoriamente con estas medidas deberían ser examinadas después de estas maniobras, en busca de posibles lesiones.

# Coma

El coma es el estado de disminución del nivel de conciencia en el que existe una ausencia de respuesta a los estímulos externos.

Las causas más frecuentes son metabólicas (coma hipoglucémico), tóxicas (coma enólico o por opiáceos), infecciosas (shock séptico), hemorragia subaracnoidea y crisis epilépticas.

En todo paciente inconsciente, lo primero que hay que valorar es su situación cardiorrespiratoria mediante el soporte vital básico.

## Diagnóstico

### Anamnesis

Antecedentes familiares y personales, síntomas que preceden al coma, información de testigos sobre traumatismos craneoencefálicos previos, evolución de la alteración de conciencia, consumo de tóxicos o fármacos, y entorno en el que se encontró al paciente.

### Exploración física

Se realizará un examen general rápido: PA, ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria, glucemia, temperatura, signos meníngeos, palpación del cuello, el abdomen y el cráneo, $SpO_2$, aliento, observación de la piel.

### Valoración neurológica completa

- Profundidad de afectación del nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow (fig. 43.8).
- Reflejos del tronco encefálico: oculocefálicos y oculovestibulares. Localizan la lesión causante del coma.
- Tamaño y reflejo pupilar (fotomotor y consensual).
- Posición ocular en reposo. Explorar si la mirada está centrada/desviada o conjugada o no. Si está centrada y conjugada, debemos descartar un coma simulado. La desconjugación de la mirada (horizontal o vertical) nos va a situar la lesión sobre el tronco o sobre las vías oculomotoras.
- Movimientos oculares espontáneos:
    - *Robbing:* mirada divergente, desplazamiento lento de un lado a otro. Indemnidad del tronco.
    - *Bobbing:* movimientos oculares conjugados rápidos hacia abajo con retorno lento a la posición primaria. Lesiones pontinas y/o encefalopatías tóxico-metabólicas.

- Fondo del ojo.
- Respuesta motora. En el paciente en coma, los movimientos espontáneos o provocados por estímulos nociceptivos pueden ser apropiados, débiles (paresia), ausentes (plejías) o inapropiados:
    - Rigidez de decorticación: flexión del codo, la muñeca y los dedos, con extensión de la pierna, en uno o ambos hemicuerpos. Se asocia a lesión de las estructuras profundas de los hemisferios cerebrales (tálamo, cápsula interna, etc.).
    - Rigidez de descerebración: extensión-aducción-pronación del miembro superior, con extensión del miembro inferior homolateral, en uno o ambos hemicuerpos. Denota deterioro del tronco cerebral.
    - Flacidez: en lesiones del bulbo.

**FIGURA 43.8** Escala de coma de Glasgow.

# Tratamiento

## No farmacológico

- Garantizar la función respiratoria, comprobando la permeabilidad de la vía aérea y la colocación de cánula orofaríngeas (Guedel) o el aislamiento de la vía aérea con IOT y asistencia ventilatoria si existe coma profundo (Glasgow < 9) o frecuencia respiratoria < 6 respiraciones/min.
- Llamada al 112 para traslado del paciente inconsciente que respira a un medio hospitalario.
- Canalización de las vías venosas y perfusión del suero salino (no

glucosado).
- Monitorización continua de PA, $SpO_2$, glucemia, temperatura, ritmo, frecuencia cardíaca y respiratoria.

## Farmacológico

En caso de no conocer la causa del coma, realizaremos una secuencia de acciones terapéuticas:

- Objetivar glucemia con tira reactiva; de no disponer, administrar de forma empírica solución de glucosa al 20% (50 ml i.v.; 10 ml/min) o glucagón (1 mg/1ml i.v., s.c. o i.m.); se pueden repetir a los 20 min si se precisa.
- Tiamina: 1 ampolla de 100 mg i.m. o 1-2 mg/kg i.v. en bolo lento.
- Naloxona si se sospecha intoxicación por opiáceos (cuadro 43.2).
- Flumazenilo si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas (v. cuadro 43.2).
- Si se presentan convulsiones, se administra diazepam, 3-10 mg i.v. en bolo.

### Cuadro 43.2 Dosificación de antídotos «despertadores»

#### Naloxona

- Antídoto de los opiáceos.
- Ampollas de 0,4 mg/ml.
- Se administra por vía s.c., i.v. o i.m.
- Dosis inicial en *bolus* de 0,4-1,2 mg.
- Se puede repetir cada 3-5 min.
- Si tras 4 mg no hay respuesta, pensar en otra causa.

#### Flumazenilo

- Antídoto de las benzodiazepinas.
- Ampollas de 0,1 mg/ml, 0,5 mg/5 ml, 1 mg/10 ml.
- Se administra por vía i.v. o s.c.
- Dosis inicial de 0,25-05 mg.
- Repetir cada minuto hasta un máximo de 2 mg.
- Contraindicado en pacientes epilépticos, en pacientes que estén convulsionando o en intoxicaciones por ADT o cocaína.

# Agitación psicomotriz

Es un estado de hiperactividad psicomotora desorganizada (automática o intencionada) o verbal, al que se suman alteraciones del pensamiento, de la afectividad y en alguna ocasión de la conciencia.

Representa un problema asistencial y social, y genera un peligro para el paciente, los familiares y el personal sanitario que lo atiende.

Realizar una anamnesis completa al paciente y familiares nos posibilitará un diagnóstico diferencial entre el origen orgánico del cuadro (síndrome confusional agudo) o un origen psiquiátrico.

Nunca se debe presuponer el origen exclusivamente psiquiátrico de un cuadro de agitación psicomotriz.

Es necesaria en muchas ocasiones la inmovilización del paciente con medios físicos y farmacológicos.

## Tratamiento

### No farmacológico

- Seguridad: si la situación lo requiere, solicitar la presencia de los miembros de seguridad. Mantener distancia de seguridad sin dar la espalda al paciente.
- Contención física: procedimientos físicos o farmacológicos para evitar lesiones del paciente hacia él mismo o hacia el personal. Son necesarias un mínimo de cuatro personas para la inmovilización.
- Fomentar ambiente relajado con conversación tranquilizadora, con empatía y preguntas cortas.
- Informar al paciente de nuestras actuaciones con respecto a él, realizando una escucha activa y manteniendo el control de la situación.

### Farmacológico

- Agitación leve/moderada (vía oral o sublingual):
    - Benzodiazepina de acción rápida (14-45 min): diazepam, 10 mg; en pacientes alcohólicos o con hepatopatía es preferible el uso de lorazepam, 1-2 mg.
    - Si hay cuadro psicótico, retraso mental o trastorno de la personalidad, administrar neurolépticos.
- Agitación grave (vía parenteral):

    - Neurolépticos: haloperidol (de elección), 2-5 mg i.m.; si precisa, repetir a los 30 min (máximo 60 mg/24 h); fenotiacinas: clorpromazina (ampolla de 25 mg/5 ml) y levomepromazina (ampolla de 25 mg/1 ml), 25 mg i.m. o en perfusión (hasta un máximo de 150 mg/día), olanzapina, 10 mg v.o. o i.m.
    - Combinación de haloperidol, 5 mg i.m., con clorazepato, 50 mg i.m.
- Agitación asociada a la demencia (síntomas psicológicos y conductuales de las demencias): neurolépticos: risperidona (de elección), 0,5 mg, hasta un máximo de 2 mg/día, haloperidol, tiaprida.
- Síndrome de abstinencia alcohólica o a depresores del SNC (cannabis, barbitúricos, tranquilizantes, opiáceos, etc.): no se aconseja el uso de neurolépticos por la disminución del umbral convulsivo; es preferible el uso de las benzodiazepinas.
- Agitación de origen orgánico: se realiza el tratamiento específico y es adecuada la administración de haloperidol.

# Anafilaxia

Es un síndrome clínico grave de instauración rápida que puede provocar la muerte, producido por una reacción de hipersensibilidad generalizada. La mayor incidencia se halla en los primeros 2 años de vida. Los antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos son los principales responsables de la anafilaxia, seguidos de los alimentos y picaduras de himenópteros.

La determinación de la triptasa sérica es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia.

## Manifestaciones clínicas

- Cutáneas: prurito, urticaria, angioedema.
- Cardiovasculares: hipotensión, taquicardia, shock.
- Digestivas: náuseas, vómitos, diarrea.
- Respiratorias: edema laríngeo, broncoespasmo.

## Tratamiento

- Mantenimiento de la vía aérea permeable. Administración de oxígeno con $FiO_2$ del 50-100%, 10-15 l/min.
- En caso de hipotensión grave y signos de shock se administrará adrenalina 1/1.000 (una ampolla de 1 mg/ml) en dosis de 0,01 mg/kg i.m. en la cara anterior del muslo (máximo: 0,3 mg en niños y 0,5 mg en adultos) cada 5-15 min hasta revertir el cuadro.
- Si el broncoespasmo no responde al tratamiento con adrenalina, se administra oxígeno nebulizado con salbutamol (2,5-5 mg en 3 ml de suero fisiológico).
- Corticoides en dosis de 0,5-1 mg/kg i.v. No son útiles para el cuadro agudo, pero sí para evitar recurrencias tardías.

Se debe trasladar al hospital.

Los pacientes que hayan sufrido una anafilaxia deben ser evaluados por un alergólogo de forma preferente.

En los pacientes que han presentado anafilaxia se debe valorar la conveniencia de que lleven consigo una adrenalina autoinyectable.

# Intoxicaciones agudas

Las intoxicaciones accidentales o intencionales por sustancias lícitas o ilícitas son consultas frecuentes en los servicios de urgencias. Representan entre el 0,5 y el 1% de las visitas en urgencias. El 80% tienen carácter leve y solo el 8% requieren hospitalización. En el 80%, la vía de entrada es la digestiva. Los tóxicos implicados varían según la edad: en los ancianos, la sobredosificación de fármacos; en los niños, los fármacos y los productos domésticos, y en los pacientes de mediana edad, el abuso de alcohol y la sobredosificación de fármacos.

Ante una intoxicación siempre nos plantearemos si existe riesgo vital, bien por los síntomas actuales o por los que puedan aparecer en el futuro, y cuál es el tratamiento más adecuado. Hay que tratar al paciente, no al tóxico.

## Abordaje asistencial

### Anamnesis

Interrogar al paciente o a sus acompañantes sobre el tipo de tóxico, la cantidad ingerida o el tiempo de exposición. Es importante conseguir el recipiente del tóxico y los antecedentes patológicos del paciente.

Si se tienen dudas sobre el potencial tóxico de un producto, se puede consultar las 24 h al Centro Nacional de Toxicología (tel.: 91-5620420 para todos los públicos y 91-4112676 solo para médicos).

### Exploración física

- Valoración de la ventilación: obstrucción de la vía aérea y trabajo respiratorio.
- Circulación: pulso, presión arterial, arritmias.
- Valoración neurológica: nivel de conciencia, focalidad neurológica, reactividad pupilar.
- Piel:
    - Coloración de la piel, por ejemplo, rojo cereza en la intoxicación por agentes anticolinérgicos o cianosis en intoxicación por metahemoglobinizantes.
    - Sudoración excesiva, como en los salicilatos.
    - Marcas de venopunción.
- Cavidad bucal:
    - Signos de cauticación.
    - Olor del aliento; por ejemplo, a insecticida o a gasolina.
- Otros signos y síntomas clínicos (toxíndromes): determinadas agrupaciones de síntomas clínicos nos pueden orientar respecto al diagnóstico etiológico.

### Exploraciones complementarias en Atención Primaria

- Glucemia para descartar hipoglucemia en intoxicación por antidiabéticos orales.
- ECG para descartar arritmias, por ejemplo, en el caso de antidepresivos tricíclicos (ADT) y fenotiazinas.
- Si es posible, recogida de muestras para tóxicos (sangre, orina).
- Comunicado judicial.

## Tratamiento

Instaurar las medidas terapéuticas precozmente. Según el estado del paciente, se seguirán diferentes pautas. La primera medida es alejar al paciente de la exposición (p. ej., intoxicación por gases).

### Paciente con nivel de conciencia disminuido

- Mantener la vía aérea permeable, ventilación adecuada.
- Mantener la función cardiovascular con aporte de fluidos si es necesario.
- Si hay apnea o paro cardíaco, iniciar maniobras de RCP.
- Canalizar dos vías venosas periféricas.
- Descartar hipoglucemia; si se confirma, se administra glucosa i.v. En etilismo crónico o desnutrición se asociará tiamina i.m., 100 mg en dosis única.
- Si el paciente está en coma, administrar naloxona, antídoto de los opiáceos (v. cuadro 43.2).
- Si no responde, se administra flumazenilo, que es el antídoto de las benzodiazepinas; junto con la naloxona, se considera un antídoto despertador (v. cuadro 43.2).
- Oxigenoterapia al 24% (si se sospecha intoxicación por monóxido de carbono, la concentración será al 100%).
- Traslado con transporte medicalizado al hospital.

### Paciente con agitación u otras alteraciones de la conducta

Generalmente provocado por anticolinérgicos. Traslado al hospital con contención mecánica. Si está agitado, se puede administrar diazepam, 5-10 mg, o haloperidol, 5-10 mg i.m.

### Paciente con convulsiones generalizadas

Generalmente provocado por insulina, antidiabéticos orales, anticolinérgicos o simpaticomiméticos. Traslado al hospital en decúbito lateral. Si está en estado convulsivo, administrar diazepam, 10-20 mg i.v., lentamente.

## Paciente intoxicado sin alteración del nivel de conciencia ni trastorno de la conducta

Es la situación más habitual en la práctica.

- Si el tóxico se ha ingerido por *vía digestiva:*
    - Descontaminación gastrointestinal:
        - Administrar carbón activado para evitar que el tóxico se siga absorbiendo, es eficaz en la mayoría de los fármacos en las primeras 4 h postingesta. Contraindicado en la ingesta de cáusticos o si existe una cirugía gastrointestinal reciente. Poco útil para el sulfato ferroso, el litio, el hidróxido de sodio, el metanol, el ácido bórico, la clorpropamida, el cianuro, el hidróxido de potasio, el etanol, el isopropanol, el metilcarbamato, el DDT, los álcalis y los ácidos minerales. Abstenerse de su uso si no se puede utilizar en condiciones de seguridad respiratoria.
        - Se puede repetir la dosis en casos de sustancias muy tóxicas que pueden provocar la muerte (arsénico, insecticidas organofosforados) o en las que tienen circulación enterohepática (ADT, *Amanita phalloides,* carbamazepina, fenotiacinas) o son presentaciones *retard* (teofilina, verapamilo, venlafaxina, tramadol, etc.).
        - Se administra por vía oral o mediante sonda nasogástrica en dosis inicial de 1 g/kg en 250 ml de agua; se puede repetir la administración en dosis de 0,5-1 g/kg cada 3 h las primeras 24 h (dosis máxima 50 g).
    - Lavado gástrico: si no está indicado el uso de carbón activado y la intoxicación ha ocurrido en la hora previa, aunque puede alargarse a 4 h en la intoxicación por salicilatos, ADT, fenotiacinas, opiáceos y anticolinérgicos. Abstenerse de su uso si no se puede utilizar en condiciones de seguridad respiratoria.
    - La inducción del vómito está en desuso por las complicaciones que puede conllevar, y en el caso del jarabe de ipecacuana tarda 20 min en actuar.
- Si la intoxicación ha sido por *vía cutánea* (suele ser el caso de los insecticidas organofosforados):
    - Quitar la ropa, lavar la piel con abundante agua y jabón durante 10-15 min (personal protegido con guantes, batas, gorros y mascarillas). Si la superficie cutánea afectada es extensa, derivar al hospital.

- Algunas sustancias, como el tetracloruro de titanio, el óxido de calcio o el ácido clorosulfónico, pueden explotar en contacto con el agua; en estos casos, limpiar con toallas secas o mínimamente húmedas. En el caso de álcalis o ácidos, se recomienda el uso de sustancias anfóteras que neutralizan el tóxico y lo eliminan con facilidad.

- Si la intoxicación ha sido por *vía ocular:* abrir bien los párpados y lavar de dentro afuera con abundante agua en chorro suave o suero fisiológico durante 15 min. Se pueden aplicar las mismas excepciones que a la contaminación de la piel. No realizar neutralización química. Derivar de forma urgente a oftalmología.
- Si la exposición al tóxico ha sido por *vía inhalatoria:*
  - La primera medida es alejar al paciente del tóxico.
  - Administrar oxígeno en flujos altos.
  - Traslado al hospital.

Otras medidas para tratar las intoxicaciones y que pueden utilizarse en el hospital son la depuración renal y la extrarrenal.

## Antídotos

Los antídotos pueden resultar vitales en determinadas intoxicaciones. En la práctica solo un 10% de las intoxicaciones los reciben. Los antídotos pueden tener efectos secundarios graves, por lo que se debe valorar su uso.

En AP, los únicos que vamos a utilizar son los antídotos despertadores ya comentados, naloxona y flumazenilo. El resto suelen utilizarse en el medio hospitalario, ya que se tratará de intoxicaciones graves (tabla 43.2).

**Tabla 43.2**

**Principales antídotos**

| Antídoto | Tóxico |
|---|---|
| Ácido folínico | Metotrexato |
| Andexanet | Rivaroxabán, apixabán |
| Anticuerpos antidigoxina | Digoxina |
| Atropina | Insecticidas organofosforados<br>Insecticidas carbamatos |
| Azul de metileno | Metahemoglobinizantes |
| Deferoxamina | Hierro |
| Dimercaprol | Arsénico<br>Plomo<br>Mercurio |
| Etanol | Metanol<br>Etilenglicol |
| Fisostigmina | Anticolinérgicos |
| Flumazenilo | Benzodiazepinas |
| Glucagón | β-bloqueantes<br>Hipoglucemiantes |
| Gluconato cálcico | Antagonistas del calcio |

| | |
|---|---|
| | Ácido fluorhídrico |
| Hidroxicobalamina | Cianuro (humo de incendios) |
| Idarucizumab | Dabigatrán |
| N-acetilcisteína | Paracetamol |
| Naloxona | Opiáceos |
| Piridoxina | Isoniazida |
| Vitamina K | Dicumarínicos<br>Raticidas cumarínicos |

Las intoxicaciones autolíticas siempre serán valoradas por el médico psiquiatra, aunque sean leves.

## Intoxicaciones por drogas de abuso

Se calcula que en 2015 se produjeron 7.585 muertes en Europa relacionadas con el consumo de al menos una droga ilegal.

### Intoxicación etílica aguda

Los síntomas pueden variar de la euforia a la depresión del SNC, y pueden llegar al coma. La concentración tóxica es > 0,5 g/l. Son letales concentraciones > 4,5 g/l. Se valorará la vía aérea y la glucemia. Puede presentarse hipoglucemia, broncoaspiración y otros síntomas relacionados con la ingesta de otras sustancias. En casos leves se controlarán las constantes vitales hasta la eliminación del tóxico. Si existe agitación, se administrará diazepam, 5 mg i.v., lentamente. En casos de coma etílico se administrará suero glucosado y tiamina, 100 mg i.m.

### Intoxicación por opiáceos

Los opiáceos provocan el 79% de las muertes por sobredosis de drogas. En los últimos años ha aumentado el consumo de opioides sintéticos muy potentes derivados del fentanilo.

La dosis letal de codeína v.o. es de 0,5-1 g; la de heroína pura, de 20 mg parenterales en no adictos, y la de morfina v.o., de 120 mg en individuos que nunca la hayan consumido.

Suelen provocar miosis, depresión respiratoria y coma.

El tratamiento más importante es el de la depresión respiratoria con naloxona (v. cuadro 43.2), que puede provocar la aparición de un síndrome de abstinencia, en cuyo caso se tratará con diazepam, 5-10 mg/8 h. En el caso de la codeína, la buprenorfina y la metadona se pueden necesitar dosis de hasta 0,1 mg/kg de naloxona. Hay que remitir al paciente al hospital por el riesgo de depresión respiratoria en las siguientes 12 h.

### Cocaína

Son letales dosis inhaladas de 1 g. Los síntomas de intoxicación son midriasis, taquicardia y HTA, y pueden incluir isquemia coronaria, arritmias,

hipertermia, ictus, convulsiones, alucinaciones o crisis de pánico. El tratamiento es sintomático, diazepam para las convulsiones o la agitación. Para la hipertensión se recomiendan antagonistas del calcio, no β-bloqueantes.

### Metanfetamina, MDMA (éxtasis), catinonas sintéticas

Sustancias estimulantes del SNC. Provocan hipertermia, hipertensión y taquicardia, y se puede llegar a estado confusional, coma y alucinaciones. El tratamiento es sintomático con diazepam, 10 mg, para las convulsiones y haloperidol, 5 mg, para la agitación.

### Ketamina, LSD

Provocan alucinaciones y estados disociativos. Síntomas simpaticomiméticos, alteración de la conciencia y alucinaciones. Tratamiento sintomático con medidas de soporte.

### Cannabis y cannabinoides sintéticos

En el cannabis, la sustancia activa es el tetrahidrocannabinol (THC). El cannabis se suele utilizar fumado en forma de hoja seca o de resina. Un cigarrillo suele contener 5-30 mg de THC, de los que se absorben 0,5-7,5 mg. Se desconoce la dosis letal. Produce desinhibición, relajación, hipotensión, hiperemia conjuntival y, en ocasiones, crisis de ansiedad y delirio.

Cabe destacar la reciente aparición en el mercado de cannabinoides sintéticos (JWH-018, APINACA, CHMINACA), de mayor potencia y que pueden llegar a ser letales.

El tratamiento es de soporte, con administración de benzodiazepinas si es necesario.

### *Poppers*

Sustancias volátiles, como el nitrito de amilo o el nitrito de butilo, que se utilizan en forma inhalada por sus efectos afrodisíacos. Producen metahemoglobinemia. Producen cianosis sin hipoxemia. Su antídoto es el azul de metileno.

## Intoxicaciones por fármacos

### Paracetamol (acetaminofén)

Son tóxicas dosis superiores a 150 mg/kg en adultos en una sola dosis o en 24 h o a 100 mg/kg si existen factores de riesgo, como elevada ingesta enólica, edad avanzada o desnutrición, o 140 mg/kg en niños. Las manifestaciones iniciales pueden ser leves, como náuseas y vómitos, pero la afectación hepática máxima puede producirse hasta las 48-72 h en forma de hepatitis fulminante. Se puede administrar carbón activado si no han pasado 4 h. La

terapia específica con acetilcisteína i.v. se valorará en el hospital siguiendo el nomograma de Rumack-Matthew, que valora la concentración del fármaco en el plasma en función del tiempo transcurrido desde la ingesta. Este tratamiento tiene riesgo de reacciones anafilácticas.

### Benzodiazepinas

Producen intoxicaciones frecuentemente, sobre todo en ancianos. Son tóxicas dosis superiores a 15 veces la dosis terapéutica. Producen obnubilación e incluso coma; si se asocian a alcohol, pueden provocar depresión respiratoria. El flumazenilo es su antídoto específico (v. cuadro 43.2).

### Antidepresivos tricíclicos

Son tóxicas dosis de 10 mg/kg. Provocan síntomas neurológicos, cardíacos y anticolinérgicos. El tratamiento es disminuir la absorción y sintomático, y se presta especial atención a las arritmias.

### Litio

Son tóxicas dosis entre 8-12 g. La mortalidad es muy elevada. Provoca síntomas digestivos, obnubilación, coma, hipotensión, aplanamiento de la onda T e insuficiencia renal. Está contraindicado el uso de carbón activado. Se puede realizar lavado gástrico.

### Salicilatos

Son tóxicas dosis de 10 g y letales entre 20 y 30 g. Los síntomas suelen aparecer a la hora postingesta y consisten en náuseas, vómitos, sudoración profusa, taquipnea, acúfenos, vértigo, hipertermia, edema pulmonar, taquicardia y arritmias ventriculares. Disminuir la absorción y medidas de soporte. Observación durante 24 h, aunque el paciente esté asintomático.

### Digoxina

En ancianos, es uno de los fármacos que con más frecuencia produce intoxicación. Son tóxicas las dosis de 0,05 mg/kg. Provoca náuseas, vómitos, alteraciones de la visión y arritmias. El tratamiento será de soporte y sintomático para las arritmias.

### Sulfonilureas

La glibenclamida y la glimepirida son las que más hipoglucemias causan. La hipoglucemia puede aparecer hasta 48 h después de la intoxicación, por lo que el paciente requiere observación.

### Neurolépticos

La intoxicación produce depresión del SNC, letargia, hipertonía extrapiramidal y distonía aguda. Puede llegar a la depresión respiratoria y al

coma. Para la distonía se puede administrar biperideno, 2 mg i.m. o i.v. lentamente.

### Nuevos anticoagulantes

La sobredosificación por los nuevos anticoagulantes orales puede dar lugar a complicaciones hemorrágicas que tienen antídoto específico, idarucizumab en el caso del dabigatrán y andexanet (no comercializado en España) en el caso del rivaroxabán y el apixabán.

## Intoxicación por productos domésticos

### Cáusticos

*Álcalis:* sustancias con pH > 11. Lejía, amoníaco, limpiahornos, lavavajillas de máquina, limpiadores de WC. Producen más lesiones esofágicas, además de orofaríngeas.
*Ácidos:* sustancia con pH < 3. Ácido clorhídrico (salfumán), fluorhídrico, oxálico, limpiacristales. Afectan más al estómago.

Los cáusticos producen graves lesiones digestivas. La lejía doméstica no concentrada tiene un riesgo moderado. La ingesta de salfumán tiene una mortalidad cercana al 100% si se ingiere > 60 ml. El que no existan lesiones orofaríngeas no descarta la afectación del esófago o el estómago. Se debe remitir siempre a un centro hospitalario. Contraindicado el vaciado gástrico y el carbón activado.

### No cáusticos

Como detergentes o suavizantes. Suelen ocasionar síntomas gastrointestinales más leves.

### Metanol

Son tóxicas dosis de 30 ml y letales dosis de 60 ml. Presente en el alcohol de quemar o en bebidas alcohólicas adulteradas con metanol. Potencialmente grave. Produce acidosis metabólica en 12-14 h con afectación neurológica, midriasis, fotofobia, visión borrosa y ceguera. Traslado urgente. Se puede administrar ácido fólico 50 mg i.v. lentamente y hacer beber 50 ml de etanol (whisky). No está indicada la descontaminación digestiva.

### Etilenglicol

Son tóxicas dosis de 50 ml y letales de 100 ml. En anticongelantes. Potencialmente grave. Produce acidosis metabólica en 6-12 h. Traslado al hospital. Se puede administrar piridoxina, 50 mg i.v., y tiamina, 100 mg. Hacer beber 50 ml de etanol (whisky).

### Monóxido de carbono

Por inhalación de humos en un incendio o mala combustión de braseros, calderas, etc. Es una causa de muerte de origen tóxico frecuente. Provoca cefaleas, náuseas, convulsiones, coma e isquemia miocárdica. La pulsioximetría no es útil para valorar el grado de exposición, ya que no distingue entre carboxihemoglobina y hemoglobina. El tratamiento inicial consiste en aplicar oxígeno al 100% y traslado al hospital.

## Intoxicación por productos agrícolas e industriales

### Hidrocarburos y derivados del petróleo

En disolventes de grasas y aceites de motor. Provocan irritación ocular, síntomas digestivos y respiratorios, cefalea y convulsiones. Su mortalidad está en relación con la broncoaspiración. Si hay exposición cutánea, se procederá a la descontaminación. No se utilizará carbón activado.

### Anilinas

Utilizadas en la industria de la pintura, tintas de imprenta y tintes. Provocan metahemoglobinemia, cuyos síntomas son cianosis, cefalea, taquicardia y debilidad muscular. La muerte suele producirse por hipoxia. Tienen antídoto específico, que es el azul de metileno.

### Insecticidas

#### Organofosforados (paratión y malatión) y carbamatos (metomil y aldicarb)

La intoxicación puede producirse por inhalación, absorción cutánea o ingesta. Producen inhibición de la acetilcolinesterasa. Producen síntomas muscarínicos (salivación, miosis, broncoespasmo, retención urinaria, vómitos y diarrea), nicotínicos (fasciculaciones y debilidad muscular), afectación del SNC y cardiológicos, como alargamiento del QT y arritmias ventriculares. Pueden aparecer síntomas hasta 2-3 semanas tras la exposición en forma de neuropatía periférica, trastorno de la conducta, pérdida de memoria y parkinsonismo. El tratamiento son medidas de soporte, descontaminación específica dependiendo de la vía de exposición. Si los síntomas muscarínicos son muy graves, se puede administrar atropina, 0,6-3 mg i.v., en adultos.

#### Organoclorados (lindano, DDT)

Si la intoxicación es por inhalación, provoca manifestaciones laríngeas; si es digestiva, provoca náuseas y vómitos. En casos graves pueden provocar convulsiones. El tratamiento es de descontaminación y de soporte.

### Paraquat

Se utiliza como herbicida. Son tóxicas ingestas entre 4-30 ml. La exposición puede ser cutánea, pulmonar o digestiva. La cutánea provoca *rash*, ulceraciones o erosiones, la pulmonar puede provocar hemoptisis y afectación bronquial, y la digestiva es más grave y puede provocar ulceraciones en los labios, la lengua y el esófago. Puede ocurrir fallo renal hasta 6 días después de la ingesta. El tratamiento es de soporte.

### Glifosato

Herbicida de uso muy amplio. Es tóxico a partir de una dosis ingerida de 100 ml. Provoca odinofagia, disfagia, náuseas, vómitos, edema agudo de pulmón y acidosis metabólica. Se trata con descontaminación digestiva y medidas de soporte.

### Raticidas

Los más utilizados son los cumarínicos. Son 100 veces más potentes que la warfarina. Producen síntomas hemorrágicos.

El tratamiento consiste en la descontaminación, medidas de soporte y administración de vitamina K en dosis de 25-50 mg i.v. en adultos y de 0,6 mg/kg en niños en 24 h.

## Intoxicación por setas

Si los síntomas aparecen antes de las 6 h tras la ingesta, la intoxicación suele ser leve; si aparecen más tarde, es potencialmente severa y requerirá siempre valoración hospitalaria. Los síntomas pueden ser digestivos, alérgicos, renales y neurológicos.

El tratamiento es lavado gástrico, carbón activado y medidas de soporte.

En la página web http://www.fetoc.es/toxicologia.net/se pueden consultarse los diferentes tóxicos con sus dosis tóxicas, síntomas y tratamiento (v. también http://redantidotos.org). Se puede obtener la aplicación iTox para móvil donde consultar las intoxicaciones por más de 2.500 sustancias, la actuación y sus antídotos. Ha sido recientemente actualizada.

# Quemaduras

Son lesiones que destruyen la integridad de la piel y pueden llegar a afectar a los tejidos subyacentes debido a la acción de agentes físicos o químicos que, dependiendo de la energía aplicada, el tiempo de actuación de esta y las características de la zona afectada, determina el tipo de lesión y sus repercusiones, que pueden ser locales o sistémicas. Pueden dar lugar a tres efectos: pérdida de líquidos, pérdida de calor y pérdida de la acción de barrera contra la infección.

Son causa importante de mortalidad, sobre todo en países con baja renta, y también de secuelas estéticas y funcionales. Ocurren más frecuentemente en hombres y en niños menores de 5 años. Se producen con mayor frecuencia por llama directa o por líquidos calientes. En España se estima que ocurren en 300/100.000 habitantes año, y el 5% requieren atención hospitalaria.

La quemadura es un proceso dinámico que puede cambiar de gravedad durante su evolución.

## Valoración

Evaluar el estado general del paciente (ABCDE) (v. apartado «Valoración de la situación crítica»).

Interrogar sobre las circunstancias que han rodeado el accidente con el que se ha producido la quemadura: hora, agente de la lesión y tiempo de contacto, recinto cerrado o no y mecanismo del accidente.

La gravedad de las quemaduras depende de:

- *Profundidad:* en un primer momento puede ser difícil valorar con exactitud la profundidad de la quemadura. Se clasifican en epidérmicas, dérmicas y subdérmicas (tabla 43.3).
- *Extensión:* para valorarla se utiliza el concepto de superficie corporal (SC). En niños < 15 años se utiliza la clasificación de Lund y Browder (fig. 43.9), y en > 15 años se utiliza la regla de los «9» de Wallace (fig. 43.10). También es útil el método que considera que la palma de la mano del paciente (incluyendo los dedos) representa aproximadamente el 1% de su SC.
- *Localización:* las quemaduras que pueden dejar más secuelas y se consideran tributarias de atención especializada son las situadas en zonas especiales: la cara, el cráneo, el cuello, las manos, los pies, el perineo, los pliegues de flexoextensión y las quemaduras circulares.
- *Edad y antecedentes patológicos:* los niños y los ancianos tienen peor pronóstico. Las patologías subyacentes pueden empeorar el pronóstico.

## Tabla 43.3

## Valoración de las quemaduras según su profundidad

| Características | Epidérmicas (grado I) | Dérmicas superficiales (grado IIa) | Dérmicas profundas (grado IIb) | Subdérmicas (grado III) |
|---|---|---|---|---|
| Afectación | Solo epidermis | Epidermis y dermis superficial, folículos pilosos y glándulas sebáceas conservadas | Epidermis y dermis en todo su espesor | Epidermis, dermis y subdermis |
| Aspecto | Color rojo que desaparece con la presión | Color rosado | Rojo parcheado o muy pálido | Color blanquecino, céreo o negruzco |
| Sensibilidad | Pueden ser dolorosas | Muy dolorosas y sensibles | Sensación dolorosa disminuida | No dolorosas |
| Circulación | Normal o aumentada | Hiperémico; llenado capilar rápido | Llenado capilar enlentecido | No hay circulación |
| Ampollas | No | Sí (aparecen en horas); intactas | Sí (aparición temprana); rotas | No |
| Tiempo de curación | 7 días | 7-14 días | Sobre 21 días | No curan espontáneamente |
| Cicatriz | No | Generalmente no; puede quedar defecto de coloración | Alto riesgo de cicatriz hipertrófica | Retracción cutánea; curación por segunda intención |

**FIGURA 43.9** Superficie corporal en niños. Regla de Lund-Browder. (Modificado de http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/GPC-GRAN-QUEMADO-FINAL-18-MARZO-2016_DIAGRAMADA.pdf.)

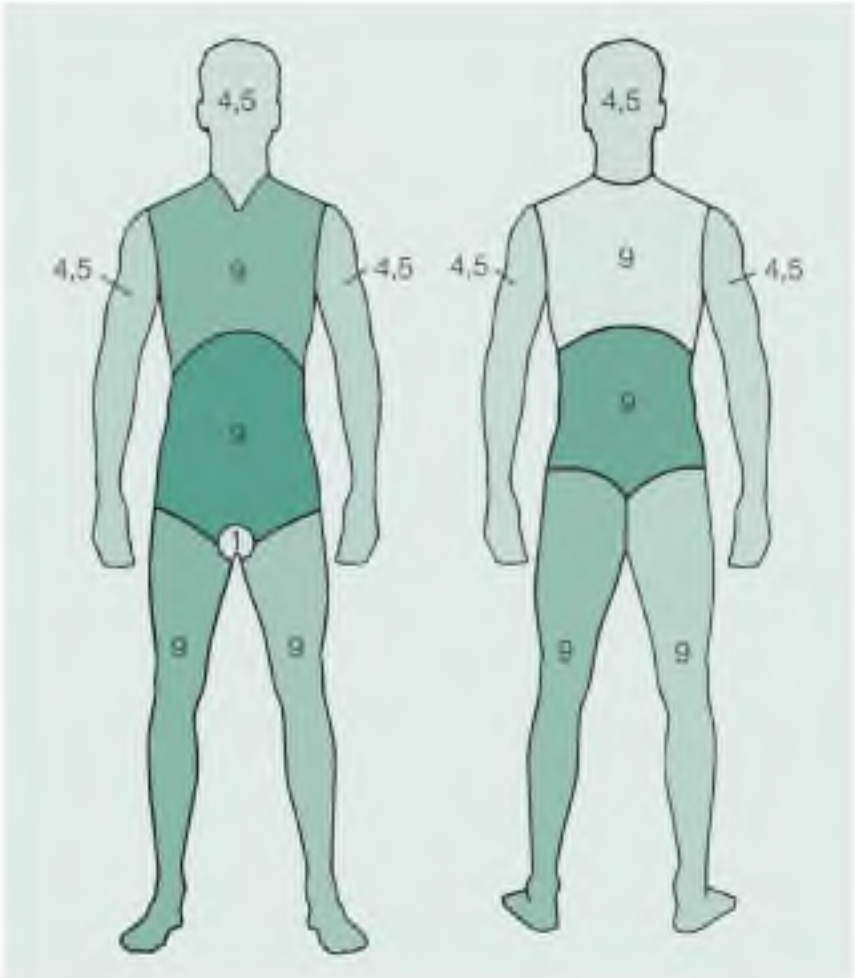



**FIGURA 43.10** Proporción de superficie corporal afectada según la regla de los «9». (Fuente: http://b-log-ia20.blogspot.com.es/2015/12/el-sistema-tegumentario.html [acceso el 18 de noviembre de 2017].)

## Tratamiento

- Primeros auxilios: retirar a la persona de la llama, si las ropas están incendiadas tirarse al suelo y rodar, puede ayudar una manta mojada sobre la víctima. Si la quemadura es por electricidad y la víctima no ha salido despedida, desconectar la corriente antes de tocarla.
- La primera medida es aplicación de agua fría (15 °C) sobre la quemadura durante 20 min. Se ha demostrado beneficioso durante la primera hora tras la quemadura. Es importante evitar la hipotermia, hay que enfriar la lesión y calentar al paciente.
- No se debe utilizar hielo.
- Retirar la ropa no pegada a la piel y las joyas.
- Máxima esterilidad al manipular la lesión.
- Valorar la necesidad de analgesia.

En AP solo trataremos las quemaduras epidérmicas con menos del 20% de la SC afectada, las dérmicas con una afectación menor al 10% de la SC en los adultos y del 5% en los niños, y las subdérmicas que afecten a menos del 2% de la SC. El resto se derivarán al hospital en el transporte adecuado según la gravedad del paciente.

## Quemaduras epidérmicas

- Retirar la ropa y las joyas, y limpiar la zona con agua y jabón.
- Limpiar la quemadura con suero fisiológico.
- Los primeros días puede utilizarse crema de corticoides para disminuir el dolor y el picor, y posteriormente crema hidratante tres veces al día.

## Quemaduras dérmicas

- Retirar la ropa y lavar la zona con agua y jabón. Desbridar la escara si fuese necesario.
- Desbridar las flictenas de más de 4-5 cm situadas en zonas de presión o que estén en tensión. Dejar intactas las ampollas pequeñas que no están en zonas de presión. No pinchar para extraer el líquido.
- Aplicar cremas antisépticas, la más utilizada es la sulfadiazina argéntica, no en embarazadas, en las que se aconseja la nitrofurazona. Otra opción son los apósitos absorbentes de hidrofibra con plata iónica, que ayudan a espaciar las curas, disminuyen el dolor y protegen de la infección.
- Analgesia.
- Profilaxis antitetánica.
- Primera cura a las 24 h y después según la evolución cada 1, 2 o 3 días. Si en 15 días la evolución no es buena, se debe remitir a un centro especializado.
- En las extremidades se aconseja mantener elevada la extremidad. En el caso de los dedos hay que vendarlos por separado.
- Remitir a un servicio especializado en quemados si la quemadura dérmica está en zonas especiales.

## Quemados graves

- Aplicar primeros auxilios.
- Asegurar la vía aérea y la ventilación; si se han inhalado humos o monóxido de carbono, se administrará oxígeno al 100%.
- Trasladar al hospital previa canalización de una vía con suero fisiológico en una zona alejada de la lesión al menos 5 cm.

## Casos especiales

### Quemaduras por productos químicos

Se debe duchar al paciente durante unos 20 min o más en el caso de álcalis como sosa cáustica, cemento, amoníaco (no utilizar agua en el caso de la cal viva). En el caso del fósforo, el agua es ineficaz, y para el sodio y el potasio metálicos puede ser peligrosa, porque puede incendiarse; se recomienda el uso de aceites. Las quemaduras por ácido fluorhídrico tienen un neutralizante específico, que es el gluconato cálcico al 10%. Si afectan a más del 5% de la SC, requieren valoración hospitalaria.

### Quemaduras eléctricas

Las de alto voltaje (1.000 V) suelen producirse en la industria, y las de bajo voltaje (250 V) suelen ser por accidentes domésticos. En el punto de contacto puede verse una pequeña quemadura de hasta tercer grado, pero puede existir una gran destrucción de tejidos más internamente, sobre todo en las de alto voltaje. Valoración hospitalaria por riesgo de aparición de arritmias.

Los pacientes que han inhalado humos en un incendio deben ser valorados en el hospital, aunque no presenten quemaduras.

Se puede descargar la hoja para valorar la SC afectada en los niños en http://www.vicburns.org.au/wp-content/uploads/2016/06/poster4-paediatric-burns-assessment-ruler.pdf, y la de los adultos en: http://www.vicburns.org.au/wp-content/uploads/2016/06/poster3-wallace-rule-of-nine-adults-only.pdf.

Se puede consultar una guía actualizada de manejo de las quemaduras en: http://www.vicburns.org.au.

# Picaduras y mordeduras

## Picaduras

### Himenópteros

Las picaduras de abejas y avispas producen, en general, reacciones locales con dolor, eritema y edema. El tratamiento consiste en la extracción del aguijón sin apretarlo y la desinfección de la piel. Se puede aplicar frío para disminuir el dolor, analgesia y corticoides tópicos. En algunos pacientes se puede producir un shock anafiláctico, que debe tratarse como tal.

### Escorpiones

La picadura de escorpión en nuestro medio suele producir reacción local con dolor, eritema y ampolla en el lugar de la picadura. El tratamiento es sintomático, con analgésicos y antihistamínicos.

### Arañas

La única especie que puede provocar reacciones graves es la viuda negra, que puede dar lugar a una escara necrótica en el lugar de inoculación y un cuadro sistémico con náuseas, espasmos musculares, cefalea y dolor abdominal. El tratamiento es sintomático.

### Garrapatas

Su picadura provoca afectación local. Antes de extraer la garrapata se la debe matar, para lo que se aplicará un algodón con alcohol hasta que se suelte de la piel y después nos aseguraremos que no queda ningún resto adherido a la piel.

### Animales marinos

### Medusas

Su picadura produce dolor, quemazón y edema en la zona de contacto. El tratamiento consiste en lavados con agua de mar y retirar los restos de nematocistos con unas pinzas o con un plástico rígido, como una tarjeta y antihistamínicos. Evitar agua dulce, arena y hielo. En ocasiones pueden dar manifestaciones sistémicas, como vómitos, cefalea y agitación.

### Araña de mar

Es un pez que suele estar enterrado en la arena, al pisarlo provoca una picadura muy dolorosa con edema. El tratamiento consiste en extracción del aguijón y baños de agua caliente y analgesia.

### Escórpora

Es un pez rojo recubierto de espinas. Para defenderse utiliza su aleta dorsal, que está cubierta de espinas venenosas. Su picadura produce dolor y edema de la zona. Se trata con baños de agua caliente y analgesia.

### Erizos

Los erizos están cubiertos de púas que se quedan fácilmente clavadas en la piel al pisarlos y puede ser difícil extraerlas. Se trata de extraer las que sobresalen con cuidado de no romperlas. Para extraer las que queden en el tejido subcutáneo se recomienda tapar con vaselina salicílica y cubrir con apósito, que se cambiará cada 24 h para controlar que no se desarrolle infección.

## Mordeduras

*Humanas:* es la tercera causa de mordedura. Suele afectar a niños.
*Animales domésticos:* la mayoría (80-85%) son causadas por perros, y un 5-15%, por gatos.
*Animales salvajes:* zorros, lobos, murciélagos. Existe riesgo de transmisión de la rabia.

El tratamiento general de las mordeduras consistirá en controlar la hemorragia, valorar la afectación ósea o tendinosa, lavar exhaustivamente la herida con agua y jabón, desbridar el tejido desvitalizado, aplicar antiséptico, cubrir con apósitos y realizar curas diarias. Como norma general no se suturan, a menos que estén en zonas muy sensibles estéticamente, como la cara, en cuyo caso se recomienda valoración hospitalaria. Comprobar el estado de vacunación antitetánica. La profilaxis antibiótica con amoxicilina-ácido clavulánico se realizará en:

- Mordeduras humanas, de gato o animales desconocidos.
- Mordeduras profundas o puntiformes.
- Mordeduras cerca de articulaciones o piernas con problemas linfáticos o venosos.
- Mordeduras en la cara, las manos o los genitales.
- Mordeduras en edades < 2 años o > 50 años.
- Mordeduras en inmunocomprometidos o diabéticos.

Valorar la vacunación antirrábica en la mordedura de un animal salvaje o un animal doméstico desconocido.

### Víboras y culebras

En España existen varias especies de víboras y culebras que son venenosas.

La mordedura de la víbora deja dos marcas de colmillos de 2 mm separadas 6 mm. La mordedura de la culebra deja dos filas de punciones separadas 1-1,8 cm. Puede provocar desde reacción local leve hasta manifestaciones sistémicas graves, como náuseas, parestesias, cefalea, ataxia o visión borrosa. El tratamiento consiste en mantener la extremidad inmovilizada y a una altura por debajo del corazón, lavado de la herida, aplicar frío de forma moderada (no hielo), retirar joyas o prendas que compriman la zona de la mordedura, analgesia y traslado al hospital, donde se puede administrar el antídoto específico; si es posible, coger al animal para identificarlo.

# Bibliografía comentada

European Burns Association. European Practice Guidelines for Burn Care. Disponible en: http://euroburn.org/wp-content/uploads/2014/09/EBA-Guidelines-Version-4-2017-1.pdf.Ultima versión de la Guía Europea para el tratamiento de las quemaduras.

Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R, Bhanji F, Billi JE, Callaway CW, et al. Part I Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132:s2–s39.

Perkins GD, Travers AH, Berg RA, Castren M, Considine J, Escalante R, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external desfibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e43–e69. El Consenso Internacional en Ciencia Cardiopulmonar (ILCOR, www.ilcor.org), formado por asociaciones científicas del mundo, se ha dedicado desde el año 2000 a evaluar la ciencia sobre la reanimación en ciclos de 5 años.La Conferencia Internacional de Consenso más reciente fue en Dallas en febrero de 2015, y las conclusiones y recomendaciones publicadas en este proceso constituyen la base de las guías del Consejo Europeo de Reanimación (ERC, www.erc.edu).Ambos artículos hacen un repaso exhaustivo a las últimas recomendaciones en el manejo de una PCR en adultos, niños y neonatos, el manejo del síndrome coronario agudo, el manejo de la fase de recuperación tras una PCR y la educación-implementación de soporte vital básico-DEA.

Rhyee SH. General approach to drug poisoning in adults. UpToDate, 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/general-approach-to-drug-poisoning-in-adults.Revisión actualizada de las intoxicaciones por fármacos y drogas en adultos, desde la epidemiología hasta el manejo clínico.

# Bibliografía general


Ahuja RB, Puri V, Gibran N, Greenhalgh D, Jeng J, Mackie D, et al. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*. 2016;42(5):953–1021.

Buckley NA, Dawson AH, Juurlink DN, Isbister GK. Who gets antidotes? Choosing the chosen few. *Br J Pharmacol*. 2016;81:402–407.

Cardona V. Guía de actuación en anafilaxia: Galaxia 2016. Fundación SEAIC. (coord.). Barcelona: Esmon; 2016.

Li L, McGee RG, Isbister GK, Webster AC. Interventions for the symptoms and signs resulting from jellyfish stings. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (12):CD009688.

Maconochie IK, de Caen AR, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e147–e168.

Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R, Bhanji F, Billi JE, Callaway CW, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resudcitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e1–e31.

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe Europeo sobre Drogas 2017: Tendencias y novedades. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea, 2017.

Rams N, Davins J (coords.). Guía de antídotos para los centros hospitalarios de Catalunya. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departamento de Salud. Dirección General de Ordenación profesional y Regulación Sanitaria, 2017.

Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resusucitation 2015: Section 3. *Adult Advanced Life Support. Resuscitation*. 2015;95:100–147.

Supervia A, Pallàs O, Clemente C, Aranda MD, Pi-Figueras M, Cirera I. Características diferenciales de las intoxicaciones en los pacientes ancianos atendidos en un servicio de urgencias. *Emergencias*. 2017;29:335–338.

Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148–201.

Wilcox CL, Yanagihara AA. Heated debates:Hot-water immersion or ice packs as first aid for Cnidarian envenomations? *Toxins*. 2016;8(4):97.

Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. *Resuscitation*.

2015;95:249–263.

Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patiens during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:898–904.

Zideman DA, Singletary EM, De Buck ED, Chang WT, Jensen JL, Swain JM, et al. Part 9: First Aid: 2015 International Consensusu on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Tratment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e225–e261.

# Índice alfabético


A

Abscesos anales, 642

Accidente de trabajo, 317

Acoso

- escolar *(bullying)*, 955
  - consecuencias, 957
  - definición, 955
  - epidemiología, 956
  - intervenciones desde la comunidad escolar, 958
  - manifestaciones, 955
  - perfil
    - del agresor, 957
    - de la víctima, 958
  - prevención
    - primaria, 958
    - secundaria, 958
    - terciaria, 959
  - tipos, 955
- psicológico en el trabajo *(mobbing)*, 960
  - consecuencias, 961
  - definición, 960
  - epidemiología, 960
  - fases de desarrollo, 961
  - prevención
    - primaria, 962
    - secundaria, 962

terciaria, 963
tipos de conductas, 960
Agresiones sexuales, 942
Alcohol
carga económica, 295
consumo de riesgo, 297
dependencia, 294
conducta terapéutica, 303
criterios diagnósticos, 296
diagnóstico clínico, 300
factores condicionantes, 296
valoración
biológica/orgánica, 302
biopsicosocial, 302
psicológica, 302
epidemiología, 295
importancia del problema, 295
manejo del paciente, 299
morbilidad, 295
mortalidad, 295
recomendaciones para el equipo, 307
síndrome de dependencia, 297
situaciones especiales, 306
trastorno relacionado con el alcohol, 297
promoción y prevención, 298
cribado y detección precoz, 298
Alimentación, 134
aditivos alimentarios, 144
dieta
mediterránea, 145
vegana, 147
vegetariana, 147

guías alimentarias, 140
ingestas recomendadas, 134
nutrientes, 136
objetivos nutricionales, 135
pirámide de la alimentación, 141
requerimientos diarios, 135
energía y macronutrientes, 135
seguridad alimentaria, 148
Amenorrea, 412
primaria, 364
sospecha diagnóstica, 414
tratamiento, 415
Anemia(s), 697
por alcohol, 707
aplásica, 706
clasificación morfológica, 698
concepto, 698
por enfermedad crónica, 703
hemolíticas, 704
por hemorragia aguda, 706
por hepatopatías, 707
por hipotiroidismo, 707
de la insuficiencia renal crónica, 703
por invasión medular, 706
manifestaciones clínicas, 698
megaloblásticas, 707
ferropénica, 698
diagnóstico de laboratorio, 700
manifestaciones clínicas, 700
tratamiento, 700
talasemias, 702
Anticoncepción, 91

de emergencia, 103
método anticonceptivo, 92
dinámica asistencial, 92
efectos adversos, 100
hormonales, 96
interacciones, 101
no hormonales, 94
en situaciones determinadas, 101
Apneas-hipopneas del sueño, 617
clínica, 617
datos epidemiológicos, 617
definición, 617
diagnóstico, 617
tratamiento, 618
Arritmia(s), 573
bloqueos auriculoventriculares, 577
bradicardia sinusal, 577
extrasistolia, 573
fibrilación auricular, 575
*flutter* auricular, 577
taquicardia sinusal, 573
Artrosis, 803
clasificación, 803
criterios de derivación, 806
diagnóstico, 803
diferencial, 804
epidemiología, 803
etiología, 803
formas clínicas, 804
tratamiento, 805
Asma, 606
comorbilidades más frecuentes, 615

definición, 606
educación para la salud, 612
epidemiología, 606
proceso diagnóstico, 608
tratamiento, 609
Atrapamiento del nervio radial, 689

B

Balanitis, 791
Bocio
endémico, 745
cretinismo endémico, 746
factores bociógenos y patogenia, 745
profilaxis, 746
nodular, 746
multinodular, 749
nódulo único tiroideo, 748
actitud terapéutica, 748
incidentaloma tiroideo, 748
prevalencia, 746
valoración del paciente, 747
simple esporádico, 746
Bronquiectasias, 619
Bronquitis aguda, 820
Brucelosis, 839

C

Cáncer, 878
aspectos generales, 878
colorrectal, 891
de mama, 892
de próstata, 893

pruebas complementarias y marcadores tumorales, 882
de pulmón, 894
seguimiento del paciente, 889
signos y síntomas de alarma, 880
síndromes paraneoplásicos, 880
de tiroides, 750
tratamientos antineoplásicos, 883
efectos adversos, 885
Carbunco o pústula maligna, 843
Carcinoma renal, 787
diagnóstico, 788
factores de riesgo, 788
presentación clínica, 788
tratamiento, 788
Cardiopatía isquémica, 578
epidemiología, 578
estable, 579
diagnóstico, 579
tratamiento, 581
prevención, 578
Cavidad oral, 1110
articulación temporomandibular, 1117
cáncer oral, 1132
lesiones precancerosas, 1132
candidiasis orales, 1126
caries dental, 1111
clínica, 1113
etiología, 1112
evolución de la caries en España, 1112
prevención, 1112
control de la placa dental, 1116
gingivitis, 1115

glositis romboidal media, 1128
glosodinia esencial, 1128
hipertrofia de las papilas foliáceas, 1128
lengua
  dentada, 1128
  fisurada (escrotal o plegada), 1127
  geográfica, 1127
  vellosa, 1127
maloclusiones dentales, 1117
mucocele, 1129
mucosa bucal, 1119
  eritema polimorfo o multiforme, 1122
  eritroplasia, 1123
  estomatitis aftosa recidivante, 1123
  lesiones
    por contacto directo de la mucosa, 1119
    mucosas por irradiación, 1120
  leucoplasia, 1120
  liquen plano oral, 1121
  mucosa mordisqueada, 1119
  úlceras traumáticas, 1119
  virus del herpes simple, 1124
periimplantitis, 1116
periodontitis, 1115
ránula, 1129
sialoadenitis, 1128
sialoadenosis, 1129
sialolitiasis, 1128
tumores
  benignos, 1130
    fibroma, 1130
    granuloma piogénico, 1131

hemangioma, 1131
papiloma, 1130
*torus* maxilares, 1131
de las glándulas salivales, 1129
urgencias odontológicas, 1133
Cefalea(s), 653
abordaje del paciente, 653
por abuso de medicación, 658
crónicas diarias, 658
epidemiología, 653
migraña, 654
en racimos, 654
signos de alarma, 660
tensional, 654
Cervicalgia, 802
Cervicobraquialgias, 690
Chancroide, 866
tratamiento, 866
Cirrosis hepática, 644
Cirugía en Atención Primaria, 1056
absceso perianal, 1067
anestesia locorregional, 1063
bloqueo nervioso, 1063
complicaciones sistémicas, 1064
por infiltración, 1063
tópica, 1063
avulsión ungueal, 1072
cierre quirúrgico de la piel, 1064
ejecución correcta de la sutura, 1065
hemostasia, 1064
reducción de tensión en la herida, 1064
técnicas de sutura, 1065

cirugía mayor, 1074
complicaciones posquirúrgicas, 1074
consideraciones médico-legales, 1059
criocirugía, 1073
cuidados postoperatorios, 1074
electrocirugía, 1073
escenario quirúrgico, 1059
escisión de lesiones, 1070
  cilíndrica, 1070
  extirpación de quistes, 1071
  fusiforme, 1070
  tangencial, 1070
estudio preoperatorio, 1057
hematoma subungueal, 1071
hernias abdominales, 1076
  epigástricas, 1077
  incisionales, 1077
  inguinales, 1076
  obturatrices, 1077
  umbilicales, 1077
higiene quirúrgica, 1061
incisión y drenaje de abscesos, 1067
instrumental, 1060
materiales de sutura cutánea, 1061
matricectomía, 1072
organización de la oferta quirúrgica, 1059
panadizo, 1072
paroniquia, 1071
procedimientos quirúrgicos asumibles, 1057
reparación de laceraciones traumáticas, 1068
selección del paciente quirúrgico, 1057
trombosis hemorroidal, 1068

zonas anatómicas de riesgo quirúrgico, 1057
Coma mixedematoso, 736
Condrocalcinosis, 800
Crecimiento y desarrollo, 343
factores implicados, 345
afectivos, 345
genéticos, 345
hormonales, 346
nutricionales, 345
socioeconómicos, 345
normal, 347
retraso, 350
causas frecuentes, 352
niño con talla baja, 351
valoración, 347
antropometría auxológica, 347
gráficas de crecimiento, 348
maduración ósea (edad ósea), 348
Criptorquidia, 364

D

DEBONEL, 843
Demencia, 666
clínica, 667
cuestiones éticas y legales, 670
diagnóstico, 668
diferencial, 669
epidemiología, 666
etiología, 666
tratamiento, 669
Dermatitis del pañal, 377
Desigualdades en salud, 544

Deterioro cognitivo, 666
epidemiología, 666
Determinantes sociales de la salud, 464
Diabetes mellitus, 236
antiagregantes, 249
autocontrol por el paciente, 252
características clínicas, 238
clasificación, 238
complicaciones microvasculares, 260
nefropatía, 260
neuropatía, 264
pie diabético, 266
retinopatía, 263
control glucémico, 255
criterios
de control, 243
diagnósticos, 237
dislipemia, 246
educación diabetológica, 251
enfermedad intercurrente, 258
epidemiología, 242
mortalidad, 243
hábito de fumar, 248
hipertensión arterial (HTA), 245
hipoglucemia, 256
macroangiopatía, 259
organización de la atención, 268
prediabetes, 241
tratamiento
farmacológico, 253
no farmacológico, 249
alimentación, 249

ejercicio físico, 250
Diarrea, 630
aguda, 630
crónica, 631
del viajero, 632
Dietas terapéuticas, 134
en las intolerancias alimentarias, 151
nutrición enteral domiciliaria, 149
poscirugía digestiva, 151
progresivas, 149
en trastornos digestivos, **151**
Disfunciones sexuales, 1136
abuso sexual, **1154**
en Atención Primaria, 1137
consejo sexual, 1156
en la enfermedad cardiovascular, 1154
femeninas, 1139
evaluación clínica, 1142
tratamiento, 1143
en el hombre, 1143
disfunción eréctil, 1146
eyaculación precoz, 1143
inhibición del deseo sexual, 1151
trastorno sexual por dolor, 1151
en pacientes con lesiones medulares, 1156
en las personas mayores, 1155
posparto, 1153
y salud mental, **1152**
en situaciones especiales, 1151
en el cáncer ginecológico, **1151**
en cuidados paliativos, 1152
tras una prostatectomía radical, 1152

trastorno(s)
del deseo sexual, 1140
de la excitación, 1141
del orgasmo, 1141
sexuales por dolor, 1141
Dislipemia(s), 194
criterios de derivación, 209
hipercolesterolemia
situaciones especiales, 207
tratamiento, 202
hipertrigliceridemia, 209
diagnóstico, 209
papel en el riesgo cardiovascular, 209
tratamiento, 209
riesgo
cardiovascular, 195
prevención
primaria, 200
secundaria, 205
coronario, 195
Dismenorrea, 417
primaria, 417
secundaria, 419
Dispepsia, 626
funcional, 629
inducida por fármacos, 629
infección por *Helicobacter pylori*, 627
Diverticulitis, 636
Diverticulosis, 636
Drogodependencias, 294
actitud del profesional, 313
cannabis, 311

aspectos farmacológicos, 311
enfoque terapéutico, 312
perfil clínico, 311
cocaína, 310
coca, cocaína y *crack*, 310
perfil clínico, 310
tratamiento, 311
drogas «de diseño», 312
efectos adversos, 312
perfil del consumidor, 312
tratamiento, 313
heroína, 308
complicaciones somáticas, 309
deshabituación y reinserción social, 310
enfoque terapéutico, 309
perfil clínico de los dependientes, 308

**E**

Embarazo, 112
actividades de enfermería, 130
en la adolescente, 123
atención
en el parto, 130
preconcepcional, 113
prenatal, 115
ecografías, 119
al puerperio, 131
diagnóstico prenatal, 121
educación maternal, 130
fármacos, 123
infecciones urinarias, 128
nutrición, 119

parto prematuro, 127
riesgo psicosocial, 129
rubéola, 128
sífilis, 128
situaciones de riesgo, 123
tromboprofilaxis, 128
varicela, 129
Enfermedad(es)
agravadas por el trabajo, 318
avanzada, 510
benigna de la mama, 436
situaciones clínicas, 437
tratamiento, 437
valoración, 437
celíaca, 635
diagnóstico, 635
síntomas y signos, 635
inflamatoria intestinal, 636
colitis ulcerosa, 637
enfermedad de Crohn, 636
profesionales, 317
pulmonar obstructiva crónica, 599
aspectos generales, 599
comorbilidades más frecuentes, 604
definición, 599
diagnóstico, 600
educación para la salud, 604
epidemiología, 600
evaluación, 600
tratamiento, 603
paliativo, 604
relacionadas con el trabajo, 317

renal crónica, 763
diagnóstico, 763
epidemiología, 763
etiología, 763
tratamiento, 765
Enfermos terminales, dolor, 516
Epididimitis, 791
Epilepsia, 671
clínica, 672
crisis epilépticas, 671
etiología, 671
manejo, 673
diagnóstico, 673
diferencial, 673
epidemiología, 671
pronóstico, 673
recurrencia, 673
situaciones especiales, 674
tratamiento, 673
Eritrocitosis, 709
Escabiosis (sarna), 1019
Esclerosis
lateral amiotrófica, 687
múltiple, 686
criterios diagnósticos, 686
epidemiología, 686
pronóstico, 687
tratamiento, 687
Espermatocele, 789
Esterilidad, 91
dinámica asistencial, 107
etiología, 107

reproducción asistida, 109
Estreñimiento, 632
clasificación, 632
definición, 632
diagnóstico, 633
tratamiento, 634

F
Faringitis aguda, 818
Fármacos
antidepresivos, 907
eutimizantes, 909
Fibromialgia, 807
clínica, 809
diagnóstico, 809
epidemiología, 808
etiología, 808
evaluación del paciente, 810
tratamiento, 811
Fibrosis pulmonar, 619
Fiebre
botonosa mediterránea, 843
recurrente, 843
Fiebre Q, 843
Fimosis, 791
Final de la vida, 511
apoyo emocional, 535
atención
al duelo, 537
a la familia, 536
control de síntomas, 515
principios generales, 515

tratamiento farmacológico, 515
cuidados, 512
objetivo de bienestar, 514
rol de la Atención Primaria, 538
sedación, 532
síntomas
gastrointestinales, 528
respiratorios, 530
sistémicos, 531
situación de últimos días, 532
Fístulas anales, 642
Fisura anal, 641
Fracturas, 973
abiertas, 974
articulares, 974
cerradas, 973

G
Galactorrea, 429
valoración, 429
Ginecomastia, 364
Gota, 800
Graves-Basedow, enfermedad, 732
Gripe, 822

H
Hematuria, 758
Hemocromatosis, 709
Hemofilia A, 716
Hemofilia B, 717
Hemopatías malignas, 711
alteraciones del sistema linfoide, 711

leucemia mieloide
aguda, 711
crónica, 711
Hemoptisis, 619
Hemorragia uterina anormal, 419
tratamiento, 422
valoración diagnóstica, 420
Hemorroides, 640
Hepatitis vírica crónica, 645
virus
de la hepatitis B, 645
de la hepatitis C, 646
Herpes genital, 860
tratamiento, 867
Hidatidosis o equinococosis quística, 843
Hidrocele, 789
Hígado graso no alcohólico, 643
Hipercalcemia, 751
causas, 752
clínica, 751
neoplasias, 753
tratamiento, 753
Hiperfosfatemia, 754
Hipermagnesemia, 755
Hiperostosis anquilosante vertebral, 811
Hiperparatiroidismo primario, 752
Hiperplasia prostática benigna, 778
cuadro clínico, 778
diagnóstico, 779
tratamiento, 781
Hipersomnia, 922
Hipertensión arterial, 155

clasificación, 159
cribado, 158
cumplimiento terapéutico, 187
definición, 159
diagnóstico y medida, 163
en el embarazo, 160
epidemiología, 157
evaluación
del paciente, 166
anamnesis, 167
examen físico, 167
exploraciones complementarias, 168
riesgo cardiovascular, 170
de los programas, 190
factores predictores, 161
inercia terapéutica, 188
en la infancia, 160
papel de los profesionales, 186
patogenia, 161
seguimiento y control, 185
tratamiento, 170
estilo de vida, 171
farmacológico, 173
individualización, 173
objetivos, 170
en situaciones especiales, 182
urgencias y emergencias, 189
Hipertiroidismo subclínico, 738
causas, 739
y embarazo, 740
prevalencia, 739
tratamiento, 740

Hipocalcemia, 754
causas, 754
clínica, 754
tratamiento, 754
Hipofosfatemia, 754
Hipomagnesemia, 755
Hipotiroidismo subclínico, 736
causas, 737
y embarazo, 738
prevalencia, 736
tratamiento, 738
Hirsutismo, 430
tratamiento, 434
valoración, 431

I

Ictus, 680
accidente isquémico transitorio, 682
diagnóstico, 682
epidemiología, 680
etiología, 682
prevención
secundaria, 684
terciaria, 686
tratamiento, 684
Incapacidad laboral, 339
permanente, 340
Infancia y adolescencia, 343, 368
anorexia
mental o nerviosa, 406
secundaria, 406
bronquiolitis, 398

bulimia, 407
cardiopatía, 378
convulsiones, 388
  manejo y tratamiento, 389
  síndromes epilépticos, 390
  trastornos paroxísticos no epilépticos, 390
dermatitis atópica, 402
enuresis nocturna, 405
fiebre, 386
  evaluación, 387
infección(es)
  agudas, 391
    escarlatina, 394
    exantema(s)
      maculopapulosos, 392
      súbito (roséola), 392
      víricos inespecíficos, 394
    megaloeritema epidémico, 393
    parotiditis vírica epidémica, 392
    rubéola, 394
    sarampión, 393
    varicela, 391
  otorrinolaringológicas, 395
    faringitis, 396
    laringitis (crup), 396
    otitis
      media aguda, 397
      serosa, 397
    resfriado común, 395
    sinusitis, 397
  de repetición, 400
  urinaria, 395

morbilidad en los adolescentes, 407
neumonía, 399
niño inmigrante, 408
problemas digestivos, 379
diarrea
aguda, 381
crónica, 382
dolor abdominal, 385
enfermedad celíaca, 383
estreñimiento, 384
parasitosis intestinales, 386
vómitos, 379
Infección(es)
genital
por *Chlamydia trachomatis* D-K, 861
tratamiento, 864
por *Haemophilus ducreyi*, 860
por *Mycoplasma genitalium*, 865
tratamiento, 865
por *Neisseria gonorrhoeae*, 861
tratamiento, 864
del tracto urinario, 784, 824
bacteriuria asintomática, 829
diagnóstico, 824
epidemiología, 824
microbiología, 824
en la mujer, 825
en situaciones concretas, 829
en el varón, 828
de transmisión sexual, 848
epidemiología, 850
manifestaciones clínicas, 852

cervicitis aguda, 853
enfermedad pélvica inflamatoria, 854
tratamiento, 865
epididimitis, 855
tratamiento, 865
proctitis, 855
síndrome uretral agudo, 853
uretritis, 855
vaginitis/cervicitis, 854
prevención y control, 871
síndrome de la úlcera genital, 855
verrugas genitales, 856
tratamiento, 869
por *Trichomonas vaginalis*, 862
tratamiento, 865
por el virus de la inmunodeficiencia humana, 848
antigenemia, 863
cultivo vírico, 863
detección
de ácidos nucleicos, 863
de anticuerpos anti-VIH, 862
epidemiología, 850
manejo del paciente, 857
prevención y control, 871
prueba de detección rápida, 863
tratamiento, 870
vías de transmisión, 849
Inmunizaciones, 57
inmunosenescencia, 58
Insomnio, 692, 920
epidemiología, 692
tratamiento, 693

Insuficiencia
cardíaca, 586
diagnóstico, 586
epidemiología, 586
manejo, 588
pronóstico, 590
seguimiento, 590
tratamiento, 589
respiratoria crónica, 615
clínica, 615
Intestino irritable, 638
diagnóstico, 638
manifestaciones clínicas, 638
tratamiento, 639
Intoxicación(es) aguda(s), 1159
abordaje asistencial, 1168
antídotos, 1170
por drogas de abuso, 1170
por fármacos, 1171
intoxicación por setas, 1172
por productos
agrícolas, 1172
domésticos, 1171
industriales, 1172
tratamiento, 1169

L

Lactancia materna, 374
Linfogranuloma venéreo, 860
tratamiento, 866
Lumbalgia, 800
tratamiento, 801

Lumbociatalgias, 691
Lyme, enfermedad, 843

**M**

Malos tratos
y abuso en la infancia, 950
consecuencias, 951
definición, 950
epidemiología, 950
formas de maltrato, 950
prevención
primaria, 952
secundaria, 952
terciaria, 953
a las personas mayores, 942
causas, 944
consecuencias, 944
definición, 943
epidemiología, 943
formas de maltrato, 943
prevención
primaria, 944
secundaria, 945
terciaria, 946
Mareo, 660
aproximación diagnóstica, 662
clasificación, 661
epidemiología, 660
etiología, 661
tratamiento, 665
Mediadores interculturales, 565
Menopausia, 422

tratamiento, 425
valoración, 424
Meralgia parestésica, 690
Metabolismo del calcio, 751
Miastenia *gravis*, 687
Mieloma múltiple, 713
Monoartritis, 799
Mononucleosis infecciosa, 820
Multimorbilidad, 462
abordaje de la complejidad, 470
de la enfermedad a la multimorbilidad, 464
modelos de atención, 470
de la multimorbilidad a la complejidad, 467
propuestas conceptuales y prácticas, 476

**N**

Neumonía adquirida en la comunidad, 821
Neuralgia trigeminal, 658
Nivel de salud, factores condicionantes, 544

**O**

Obesidad, 212
definición, 213
enfoque terapéutico, 225
epidemiología, 215
factores predisponentes, 224
intervención
comunitaria, 232
terapéutica, 227
objetivos, 227
medidas terapéuticas, 229
cirugía bariátrica, 232

dieta, 229
ejercicio físico, 230
fármacos, 230
métodos de valoración, 213
morbilidad, 217
cáncer, 219
diabetes, 218
hígado graso no alcohólico, 218
hipertensión arterial, 218
insuficiencia cardíaca congestiva, 218
síndrome de apnea obstructiva del sueño, 218
mortalidad y peso corporal, 216
patogenia, 219
gasto energético, 222
ingesta calórica, 221
Oftalmología, 1079
amaurosis *fugax*, 1085
blefaritis, 1090
campimetría por confrontación, 1083
catarata senil, 1094
conjuntivitis, 1091
cuerpo extraño, 1092
dacrioadenitis, 1091
dacriocistitis, 1091
degeneración macular asociada a la edad, 1088
desprendimiento de retina, 1087
disminución de la agudeza visual, 1084
epiescleritis y pingueculitis, 1091
estrabismo, 1081
examen de la agudeza visual, 1080
exploración
de la motilidad pupilar, 1080

del polo anterior, 1082
fondo de ojo, 1083
glaucoma, 1092
de ángulo abierto, 1093
hemorragia vítrea, 1087
neuritis óptica, 1086
neuropatía óptica isquémica, 1086
oclusiones vasculares retinianas, 1085
ojo rojo, 1090
orzuelo y chalazión, 1090
papiledema, 1084
presión intraocular, 1083
queratitis, 1092
rejilla de Amsler, 1083
retinopatía
diabética, 1089
hipertensiva, 1090
uveítis anterior, 1092
Orquitis, 791
Osteoporosis, 806
diagnóstico, 806
epidemiología, 806
factores de riesgo, 806
tratamiento, 807
Otorrinolaringología, 1096
acúfenos, 1102
disfonía, 1107
disnea laríngea, 1108
epistaxis, 1105
estudio de la audición, 1099
faringitis crónica, 1106
hipoacusia neurosensorial, 1101

neoplasia de la laringe, 1108
obstrucción nasal, 1104
dismorfia septal, 1104
rinitis crónica, 1104
otitis
externas, 1096
medias, 1097
otoesclerosis, 1101
patología
adenoamigdalina crónica, 1106
traumática y cuerpos extraños, 1098
síndrome de apneas-hipopneas del sueño, 1107
sinusitis, 1105
tapones de cerumen, 1101
tumores de la rinofaringe, 1107
vértigo periférico, 1102
enfermedad de Ménière, 1104
fístula laberíntica, 1104
laberintitis, 1104
neuritis vestibular, 1104
vértigo posicional benigno, 1103
Oxigenoterapia crónica domiciliaria, 616

P

Paciente
anciano, 440
epidemiología
del envejecimiento, 441
de la fragilidad, 442
estrategia de atención, 447
recomendaciones, 447
valoración inicial, 443

crónico, 462
envejecimiento poblacional, 463
impacto epidemiológico y social, 463
en el domicilio, 486
aspectos asistenciales, 491
malnutrición, 499
úlceras por presión, 491
escenario de atención, 487
recomendaciones, 508
recursos sanitarios y sociosanitarios, 490
valoración, 488
migrante, 541
accesibilidad al sistema sanitario, 543
aspectos
clínicos, 545
entrevista, 545
valoración cultural, 546
legales, 543
atención inicial, 548
distribución geográfica, 543
procesos más prevalentes, 551
enfermedades
adquiridas, 551
de base genética, 553
importadas, 553
reactivas, 551
situación(es)
actual, 542
especiales, 562
vacunas, 561
Paget, enfermedad, 812
Pancreatitis, 649

Parafimosis, 791
Parálisis del nervio peroneo, 689
Parkinson, enfermedad, 678
Patología
cardiovascular, 569
arteriopatía periférica, 592
endocarditis infecciosa, 594
enfermedad tromboembólica, 593
exploración física, 571
motivos de consulta, 571
patología de la aorta, 593
valvulopatías, 591
dermatológica, 1015
alopecias, 1044
difusas, 1044
localizadas, 1045
bases para el diagnóstico, 1016
dermatosis
que cursan con lesiones de contenido líquido, 1025
dermatitis herpetiforme, 1026
dishidrosis (eccema dishidrótico), 1026
eccemas en fase aguda, 1026
eritema exudativo multiforme, 1026
herpes simple, 1025
herpes zóster, 1025
picaduras, 1027
síndrome boca-mano-pie, 1027
tiña vesiculosa, 1026
varicela, 1027
eritematoedematosas, 1039
acné noduloquístico, 1040
eritema nudoso, 1040

forúnculos, 1040
granuloma anular, 1040
hidradenitis supurativa, 1040
toxicodermias, 1040
urticaria, 1039
eccema(s) subagudo(s) y crónico(s), 1037
de contacto, 1038
dermatitis
atópica, 1037
de estasis, 1038
numular, 1038
enfermedades
comunes de las uñas, 1046
sistémicas, 1052
lesiones
agrupación, 1018
ampollosas, 1028
ampollas por picaduras (culicosis), 1028
eccema de contacto ampolloso, 1029
eritema fijo pigmentario o medicamentoso, 1029
fitofotodermatitis, 1029
impétigo ampolloso, 1028
Lyell, síndrome, 1029
pénfigo vulgar, 1029
penfigoide ampolloso, 1029
porfiria cutánea tarda, 1029
quemaduras de segundo grado, 1028
Stevens-Johnson, síndrome, 1029
distribución y localización, 1018
elementales, 1016
eritematosas, 1031
dermatitis seborreica, 1034

intertrigo candidiásico, 1037
liquen plano, 1033
lupus eritematoso, 1035
micosis fungoide, 1037
parapsoriasis en placas, 1037
pitiriasis rosada, 1032
psoriasis en gotas, 1031
psoriasis en placas, 1035
sífilis secundaria, 1033
tiñas, 1036
purpúricas, 1041
vasculitis, 1041
pustulosas, 1029
acné vulgar, 1029
foliculitis, 1031
impétigo contagioso, 1030
rosácea, 1030
máculas hiperpigmentadas, 1042
cloasma, 1042
hiperpigmentación postinflamatoria, 1042
manchas café con leche, 1042
pitiriasis versicolor, 1042
máculas hipopigmentadas, 1041
hipopigmentación postinflamatoria, 1041
pitiriasis
alba, 1041
versicolor, 1041
vitíligo, 1041
pápulas hipopigmentadas o del color de la piel, 1042
clavos y callos, 1044
moluscos contagiosos, 1043
verrugas, 1042

pruebas complementarias, 1018
tratamiento, 1021
sistémico, 1023
tópico, 1021
tumores cutáneos, 1047
acrocordones, 1047
angiomas adquiridos, 1050
carcinoma
basocelular, 1048
escamoso, 1049
espinocelular, 1049
dermatofibroma, 1047
fibrohistiocitoma benigno, 1047
fibroma péndulo, 1047
hamartomas, 1049
hemangiomas, 1049
lentigos solares, 1050
lipomas, 1047
melanoma, 1051
*nevi* atípicos, 1050
*nevi* melanocíticos
comunes, 1050
congénitos, 1050
intradérmicos, 1047
queratosis
actínicas, 1047
seborreicas, 1050
quistes epidérmicos, 1047
digestiva, 622
aumento de las aminotransaminasas, 642
colestasis, 643
colesterolosis, 648

litiasis biliar, 647
pólipos vesiculares, 648
trastornos motores esofágicos, 623
acalasia, 623
vesícula de porcelana, 648
hematológica, 696
basofilia, 711
eosinofilia, 711
hematopoyesis, 697
monocitosis, 710
neutrofilia, 710
neutropenia, 710
síndromes mielodisplásicos, 708
sistema hemostático, alteraciones, 713
tratamiento
antiagregante, 717
anticoagulante, 718
fibrinolítico, 722
infecciosa, 815
epidemiología y resistencia antimicrobiana, 816
infecciones emergentes, 843
enfermedades transmitidas por garrapatas, 846
fiebre
hemorrágica vírica, 845
del Nilo occidental, 845
MERS-CoV, 845
Zika, 845
infecciones importadas, 837
diarrea del viajero, 839
paludismo, 838
prescripción innecesaria de antibióticos, 816
neurológica, 652

osteoarticular, 794
evaluación del paciente, 795
pleural, 620
respiratoria, 596
exámenes complementarios, 599
exploración funcional, 597
radiología, 599
tiroidea, 724
por amiodarona e interferón $\alpha$, 741
determinaciones de laboratorio, 726
estudios de imagen, 729
punción-aspiración, 729
valoración del paciente, 725
traumatológica, 969, 991
actuación en Atención Primaria, 970
bursitis
aquílea, 986
cubital, 979
del músculo
glúteo, 985
psoas ilíaco, 985
trocantérea, 980
cervicalgia, 987
codo, lesiones, 977
epicondilitis, 977
epitrocleítis, 977
luxación de codo, 977
fractura vertebral, 986
hombro, lesiones, 974
esguince-luxación acromioclavicular, 974
luxación de hombro, 974
tendinitis aguda del supraespinoso y/o del infraespinoso, 975

tendinosis
bicipital, 977
del manguito de los rotadores, 975
lumbalgia, 987
muñeca y mano, lesiones, 978
esguince de articulaciones
interfalángicas, 978
metacarpofalángica del pulgar, 978
esguince de muñeca, 978
tendinosis de De Quervain, 978
opciones terapéuticas, 970
crioterapia y termoterapia, 970
educación para la salud, 973
ejercicios de fisioterapia, 973
sistemas de inmovilización, 970
técnicas de infiltración, 971
vendaje neuromuscular o *kinesiotaping*, 971
rodilla, lesiones, 980
bursitis anserina, 982
esguince de ligamentos laterales, 980
lesión de ligamentos cruzados, 980
luxación traumática de rótula, 982
meniscopatías, 981
síndrome
femororrotuliano, 982
rotuliano, 982
tendinosis rotuliana, 982
síndrome(s)
por atrapamiento nervioso, 979
de la banda iliotibial, 986
doloroso tibioperoneo, 986
de las expansiones del cuádriceps, 986

de Parsonage-Turner, 979
tendinitis de los aductores, 986
tendinosis de los isquiotibiales, 986
tobillo y pie, lesiones, 982
esguince de tobillo, 982
fascitis plantar, 984
metatarsalgia y sesamoiditis, 984
tendinosis aquílea, 984
Picaduras y mordeduras, 1174
animales marinos, 1175
arañas, 1175
escorpiones, 1174
garrapatas, 1175
himenópteros, 1174
víboras y culebras, 1175
Planificación familiar, 91
interrupción voluntaria del embarazo, 104
Poliartritis, 797
anamnesis, 797
criterios de derivación, 798
exploración física, 798
laboratorio, 798
radiología, 798
tratamiento, 798
Polimialgia reumática, 812
Polineuropatías, 691
Poliposis colorrectal, 640
clasificación, 640
definición, 640
diagnóstico, 640
Presión arterial
automedida, 166

diagnóstico y medida, 163
medición ambulatoria, 165
Profilaxis antibiótica, 837
Promoción y prevención
actividades de cribado por etapas, 3
adolescencia, 12
etapa
gestacional, 3
infantil, 6
neonatal, 3
en el adulto, 23
cáncer, 30
de cérvix, 36
colorrectal, 37
de endometrio, 37
de mama, 31
otras neoplasias, 39
de próstata, 38
de pulmón, 39
educación sanitaria, 25
*counselling* o consejo, 25
enfermedades infecciosas, 48
instrumentos, 24
prevención
cardiovascular, 39
riesgo cardiovascular, 40
clínica, 24
trastornos de la salud mental, 48
en la infancia y la adolescencia, 1
calendario quirúrgico, 12
educación para la salud, 12
fotoprotección, 20

higiene bucodental, 19
prevención de accidentes, 17
tabaquismo pasivo, 20
lactancia materna, 12
programas de salud infantil, 2
el recién nacido prematuro, 21
Prostatitis, 785
formas clínicas, 785
factores de riesgo, 785
etiopatogenia, 785
diagnóstico, 786
tratamiento, 787
Proteinuria, 761
Prurito, 1019
Pubertad, 358
estadios puberales
en la mujer, 358
en el varón, 359
factores implicados, 358
patología, 360
valoración, 360
precoz, 360
retrasada, 362
variantes no patológicas, 360

Q

Quemaduras, 1172
tratamiento, 1173
valoración, 1172
Quistes epididimarios, 789

R

Recién nacido, 369
de alto riesgo, 372
normal, 369
problemas relacionados, 373
Reflujo gastroesofágico, 624
Rehabilitación, 990
arteriopatía obstructiva crónica periférica, 1008
artritis reumatoide, 1005
artrosis, 1005
asma bronquial, 1011
cadera y cintura pelviana, 997
cardiopatía isquémica, 1006
codo, 994
columna
cervical, 1001
lumbar, 1003
enfermedad
de Alzheimer, 1009
de Parkinson, 1009
pulmonar obstructiva crónica, 1011
esclerosis múltiple, 1009
hombro y cintura escapular, 991
insuficiencia cardíaca, 1006
muñeca y mano, 995
osteoporosis, 1005
papel del equipo de Atención Primaria, 1013
rehabilitación
cardíaca, 1006
respiratoria, 1011
rodilla, 999
tobillo y pie, 1000
Riesgos laborales, 315

magnitud del problema, 315
morbilidad, 316
mortalidad, 316
Rinitis aguda, 818

S
Salud
laboral, 318
historia laboral, 318
organización en España, 338
patología laboral, 319
alteraciones
neurológicas, 332
de la reproducción, 334
dermatitis ocupacional, 326
exposición ocupacional a cancerígenos, 336
intoxicaciones, 328
patología cardiovascular, 329
trastornos
auditivos por ruido, 327
musculoesqueléticos, 319
psicológicos, 330
respiratorios, 322
sucesos centinela, 319
mental, 897
epidemiología, 898
evaluación psicopatológica, 899
ideación y/o conducta suicida, 918
abordaje terapéutico, 920
paciente(s)
agitado, 918
abordaje terapéutico, 918

clínica, 918
ansioso, 910
abordaje terapéutico, 912
diagnóstico diferencial, 911
deprimido, 904
abordaje terapéutico, 906
clínica, 904
diagnóstico diferencial, 906
con manía, 914
abordaje terapéutico, 914
clínica, 914
problemáticos, 914
abordaje terapéutico, 915
tipos clínicos, 914
psicótico, 915
clínica, 915
comorbilidad, 917
diagnóstico diferencial, 917
riesgo de suicidio, 917
somatizador, 900
abordaje terapéutico, 902
diagnóstico diferencial, 901
factores asociados, 901
recomendaciones específicas, 903
psicoterapia, 924
trastorno(s)
del ciclo sueño-vigilia, 920
de la conducta alimentaria, 922
abordaje terapéutico, 923
diagnóstico diferencial, 923
por déficit de atención, 923
abordaje terapéutico, 923

de la mujer, 411
Sífilis, 859
tratamiento, 866
Síndrome(s)
coronario agudo, 582
prevención secundaria, 585
tratamiento en Atención Primaria, 584
geriátricos, 448
alteraciones de la marcha, 449
ansiedad, 455
demencia, 456
depresión, 455
disfagia, 453
estreñimiento, 455
iatrogenia/polifarmacia, 460
incontinencia urinaria, 455
inmovilidad, 450
insomnio, 455
malnutrición, 452
hipertiroideo, 729
en el anciano, 732
causas, 730
crisis tirotóxica, 734
cuadro clínico, 730
epidemiología, 730
pruebas complementarias, 731
tratamiento, 732
hipotiroideo, 734
en el anciano, 735
causas, 734
cuadro clínico, 734
epidemiología, 734

pruebas complementarias, 735
tratamiento, 735
metabólico, 212, 222
síndrome de resistencia a la insulina, 223
de las piernas inquietas, 693
criterios diagnósticos, 693
tratamiento, 693
premenstrual, 415
diagnóstico, 415
tratamiento, 417
del túnel
carpiano, 689
tarsiano, 690
Situaciones
críticas, 1159
agitación psicomotriz, **1166**
tratamiento, 1167
anafilaxia, **1168**
en Atención Primaria, 1160
atragantamiento, **1165**
coma, 1166
diagnóstico, 1166
tratamiento, 1166
reanimación cardiopulmonar, 1161
tratamiento básico, **1161**
valoración, 1160
de violencia, 926
tipos de violencia, 927

T

Tabaquismo, 272
consecuencias, 273

costes socioeconómicos, 275
epidemiología, 276
manejo del paciente fumador, 279
abordaje
farmacológico, 286
no farmacológico, 281
intervención breve, 280
en situaciones especiales, 287
pasivo, 275
perfil del fumador, 278
prevención y control, 278
Temblor, 676
concepto, 676
diagnóstico, 677
enfermedad de Parkinson, 678
esencial, 678
etiología, 676
exploración física, 676
tipos, 676
Tiroiditis, 742
autoinmunes, 743
tipos clínicos, 743
granulomatosa de De Quervain, 742
Torsión testicular, 790
Tos crónica, 618
Toxoplasmosis, 843
Triquinosis, 843
Tromboembolismo pulmonar, 619
Tuberculosis, 830
diagnóstico, 830
epidemiología, 830
estudio de contactos, 835

tratamiento, 832
de la infección tuberculosa latente, 836
Tularemia, 843
Tumores
cerebrales, 691
criterios diagnósticos, 692
epidemiología, 691
escrotales, 790

U

Urolitiasis, 768
composición de los cálculos, 771
conducta ante el paciente, 775
epidemiología, 768
estudio diagnóstico, 774
fisiopatología, 770
presentación clínica, 773
cólico nefrítico, 773

V

Vacuna(s), 61
antidiftérica-antitetánica- antitosferina, 61
antigérmenes encapsulados, 68
antigripal, 72
antihepatitis, 74
antipoliomielitis, 67
antirrotavirus, 68
antivirus
del papiloma humano, 77
de la varicela-zóster, 78
calendarios vacunales, 61
clasificación, 58

concepto, 58
conservación, 59
recursos en la Red, 88
registros vacunales, 61
en situaciones especiales, 80
triple vírica, 66
del viajero, 84
Varicocele, 789
Violencia
de género, 927
intrafamiliar o doméstica, 927
contra la mujer por la pareja, 927
actuación de los profesionales, 932
aspectos éticos y legales, 941
causas, 928
consecuencias del maltrato, 931
definición, 927
detección precoz, 933
epidemiología, 928
formas de violencia, 928
prevención terciaria, 936
seguimiento y coordinación, 941
Voluntades anticipadas, 535
von Willebrand, enfermedad, 716

# Index


Portada 2
Índice de capítulos 4
Página de créditos 22
Prólogo 24
Editores 26
Equipo de colaboradores editoriales 29
Índice de autores 32
Parte I: Promoción y prevención 46
1: Promoción y prevención en la infancia y la adolescencia 47
Programas de salud infantil 50
Actividades de cribado por etapas 52
Calendario quirúrgico en pediatría 76
Educación para la salud en el entorno familiar 77
Grupo de especial atención: el recién nacido prematuro 92
2: Promoción y prevención en el adulto 96
Prevención clínica y su contexto 99
Instrumentos para la prevención y promoción de la salud en Atención Primaria 100
Educación sanitaria 102
Counselling o consejo 104
Cáncer 115
Prevención cardiovascular 136
Enfermedades infecciosas 156
Enfermedades de transmisión sexual 157
Prevención de los trastornos de la salud mental en Atención Primaria 158
Medidas preventivas no recomendadas sistemáticamente en la población general o controvertidas 172
Agradecimientos 175
3: Inmunizaciones 181
Introducción 184
Vacunas 194
Vacunación en situaciones especiales 237
Recursos en la Red 256
4: Salud reproductiva: planificación familiar, anticoncepción y esterilidad 261
Introducción 265

Planificación familiar 266
Esterilidad 298
5: Embarazo 311
Introducción 314
Atención preconcepcional 317
Atención prenatal 321
Nutrición durante el embarazo y la lactancia 332
Diagnóstico prenatal 334
Embarazo en la adolescente 340
Fármacos en el embarazo y la lactancia 341
Algunas situaciones de riesgo durante la gestación 343
Actividades de enfermería 359
Educación maternal 360
Atención en el parto 361
Atención al puerperio 362
6: Alimentación y dietas terapéuticas 370
Introducción 372
Requerimientos diarios de energía y nutrientes 374
Guías alimentarias. Pirámide de la alimentación. Características y composición de los alimentos 388
Aditivos alimentarios 398
Dieta mediterránea 399
Dietas vegetariana y vegana 406
Seguridad alimentaria 407
Dietas progresivas: líquidas, semilíquidas, blandas 409
Nutrición enteral domiciliaria 411
Dietas en las intolerancias alimentarias 415
Dietas en trastornos digestivos: diarreas, estreñimiento 417
Alimentación poscirugía digestiva en el domicilio 419
Parte II: Factores de riesgo 424
7: Hipertensión arterial 425
Introducción 429
Epidemiología 430
Cribado de la hipertensión arterial 433
Grado de conocimiento y control de la hipertensión arterial 434
Definición y clasificación de la hipertensión arterial 435
Factores predictores y patogenia de la hipertensión arterial esencial 442
Diagnóstico y medida de la presión arterial 446

Evaluación del paciente hipertenso 454
Tratamiento de la hipertensión arterial 463
Seguimiento y control del paciente hipertenso 494
Cumplimiento e inercia terapéutica 499
Urgencias y emergencias hipertensivas 504
Evaluación de los programas de hipertensión arterial 507
8: Dislipemias 516
Introducción 519
Riesgo coronario y riesgo cardiovascular 521
Prevención primaria 526
Prevención secundaria 538
Situaciones especiales 542
Diagnóstico y tratamiento de la hipertrigliceridemia y su papel en el riesgo cardiovascular 546
Criterios de derivación a servicios especializados 548
9: Obesidad. Síndrome metabólico 551
Introducción 554
Obesidad: definición y métodos de valoración 555
Epidemiología de la obesidad 562
Mortalidad y peso corporal 566
Morbilidad de la obesidad 568
Patogenia de la obesidad 573
Síndrome metabólico 579
Factores predisponentes a la obesidad 583
Enfoque terapéutico 585
Intervención terapéutica 589
Medidas terapéuticas 593
Intervención comunitaria 603
10: Diabetes mellitus 611
Introducción 615
Criterios diagnósticos de la diabetes 616
Clasificación y características clínicas 619
Epidemiología 630
Objetivos y criterios de control de la diabetes 632
Tratamiento no farmacológico de la diabetes 647
Tratamiento farmacológico de la hiperglucemia 656
Problemas en el control glucémico 662
Macroangiopatía 669

Complicaciones microvasculares 674
Organización de la atención al diabético 690
11: Tabaquismo 702
Consumo de tabaco como un importante problema de salud 706
Quién fuma y por qué se fuma 713
Perfil del fumador 716
Prevención y control del tabaquismo desde Atención Primaria 718
Manejo del paciente fumador 720
Manejo del paciente fumador en situaciones especiales 741
Recomendaciones para el equipo de Atención Primaria sobre la organización y garantía de calidad de la atención al paciente 743
12: Dependencia del alcohol y otras drogodependencias 750
Dependencia del alcohol 754
Dependencia de drogas no institucionalizadas 781
13: Riesgos laborales 797
Magnitud del problema 800
Morbilidad, mortalidad y condiciones de trabajo 803
Salud laboral y Atención Primaria 806
Patología laboral en Atención Primaria 810
Organización de la salud laboral en España. Principales organismos competentes 851
Incapacidad laboral 854
Parte III: Grupos específicos de pacientes 860
14: Infancia y adolescencia: crecimiento y desarrollo 862
Introducción 865
Crecimiento 866
Pubertad 891
15: Infancia y adolescencia: principales problemas de salud 916
Introducción 921
Recién nacido 922
Lactancia materna 934
Dermatitis del pañal 942
Cardiopatía 946
Problemas digestivos en la infancia 949
Fiebre 966
Convulsiones 970
Infecciones agudas y enfermedades exantemáticas 978
Infección urinaria 989

Infecciones otorrinolaringológicas 991
Bronquiolitis 998
Neumonía adquirida en la comunidad 1002
Infecciones de repetición 1006
Dermatitis atópica 1007
Enuresis nocturna 1016
Trastornos de conducta o relación alimentarias 1019
Adolescencia 1022
Niño inmigrante 1026
16: Salud de la mujer 1032
Introducción 1035
Amenorrea 1036
Síndrome premenstrual 1045
Dismenorrea 1050
Hemorragia uterina anormal 1053
Menopausia 1062
Galactorrea 1074
Hirsutismo 1078
Enfermedad benigna de la mama 1090
17: Paciente anciano 1098
Introducción 1101
Descripción de la situación actual 1102
Manejo clínico y asistencial del paciente anciano: un abordaje integral 1110
Síndromes geriátricos 1121
18: Paciente crónico en situación de multimorbilidad y complejidad 1151
Atención a las personas con multimorbilidad como reto sanitario y social 1154
Modelos de atención de personas en situación de multimorbilidad y complejidad 1171
Propuestas conceptuales y prácticas para la implementación 1186
Algunas recomendaciones finales 1199
19: Paciente en el domicilio 1207
Introducción 1209
Domicilio como escenario de atención 1211
Valoración del cuidador, la familia y el entorno 1214
Recursos sanitarios y sociosanitarios que actúan a domicilio 1218
Aspectos asistenciales prevalentes en el domicilio 1222
Recomendaciones para la práctica clínica 1258

20: Paciente con enfermedad avanzada irreversible 1263
Introducción 1266
Atención al final de la vida 1268
Objetivos y bases del tratamiento 1274
Control de síntomas 1276
Situación de últimos días. Atención de la agonía. Sedación 1313
Apoyo emocional. Información y comunicación. Voluntades anticipadas 1319
Atención a la familia 1323
Rol de la Atención Primaria en atención paliativa 1328
21: Paciente migrante 1337
Introducción 1340
Situación actual de la inmigración en España 1342
Aspectos clínicos de la atención sanitaria a las personas migradas 1350
Aproximación a las patologías y procesos más prevalentes 1363
Situaciones especiales 1385
Nuevos recursos sociosanitarios. Agentes comunitarios de salud y mediadores interculturales 1394
Parte IV: Abordaje de patologías frecuentes 1400
22: Patología cardiovascular 1402
Introducción 1405
Arritmias 1410
Cardiopatía isquémica 1420
Cardiopatía isquémica estable 1421
Síndrome coronario agudo 1428
Insuficiencia cardíaca 1436
Otras patologías cardiovasculares 1447
23: Patología respiratoria 1459
Introducción 1463
Exploración funcional respiratoria 1464
Exámenes complementarios y radiología 1468
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 1470
Asma 1484
Insuficiencia respiratoria crónica 1500
Síndrome de apneas-hipopneas del sueño 1505
Otros problemas neumológicos 1509
24: Patología digestiva 1519
Introducción 1524

Trastornos motores esofágicos 1525
Enfermedad por reflujo gastroesofágico 1528
Dispepsia e infección por Helicobacter pylori 1533
Gastrolesividad inducida por el consumo de fármacos 1541
Diarrea 1545
Estreñimiento 1550
Enfermedad celiaca 1557
Diverticulosis y diverticulitis 1561
Enfermedad inflamatoria intestinal 1562
Síndrome del intestino irritable 1567
Pólipos y poliposis colorrectal 1571
Patología anal benigna 1574
Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática 1577
Hígado graso no alcohólico 1581
Cirrosis hepática 1582
Hepatitis vírica crónica 1585
Patología biliar 1591
Pancreatitis 1594
25: Patología neurológica 1603
Cefaleas 1607
Mareo 1623
Demencia y deterioro cognitivo 1634
Crisis epilépticas y epilepsia 1646
Temblor 1657
Ictus o enfermedad cerebrovascular aguda 1669
Esclerosis múltiple 1683
Enfermedades de la motoneurona 1685
Mononeuritis 1690
Polineuropatías (tablas 25.17 y 25.18) 1695
Tumores cerebrales 1697
Insomnio 1699
Síndrome de las piernas inquietas 1702
26: Patología hematológica 1709
Introducción 1713
Hematopoyesis 1714
Anemia 1715
Hemocromatosis 1739
Eritrocitosis 1740

Alteraciones de la serie granulopoyética 1741
Hemopatías malignas 1744
Alteraciones del sistema hemostático 1750
Tratamiento antitrombótico 1760
27: Patología tiroidea. Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales 1775
Patología tiroidea 1779
Trastornos del metabolismo del calcio y otros minerales 1838
28: Patología nefrourológica 1854
Hematuria 1858
Proteinuria 1865
Control de la enfermedad renal crónica leve-moderada 1870
Urolitiasis 1885
Hiperplasia prostática benigna 1906
Infecciones del tracto urinario 1920
Prostatitis 1921
Carcinoma renal 1928
Masas escrotales 1932
Fimosis, parafimosis y balanitis 1938
29: Patología osteoarticular 1944
Evaluación del paciente reumático 1947
Poliartritis 1954
Monoartritis 1959
Patología del raquis 1963
Artrosis 1970
Osteoporosis 1978
Fibromialgia 1984
Reumatismos del anciano 1990
30: Patología infecciosa 1999
Papel de la Atención Primaria en la lucha contra la resistencia antimicrobiana: uso prudente de antimicrobianos 2003
Infecciones frecuentes del tracto respiratorio 2007
Infecciones del tracto urinario 2020
Tuberculosis 2035
Profilaxis antibiótica 2048
Infecciones importadas 2051
Zoonosis 2055
Infecciones emergentes 2061

31: Infecciones de transmisión sexual e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana 2071
Introducción 2075
Manifestaciones clínicas y manejo del paciente con ITS 2083
Manejo del paciente infectado por el VIH en Atención Primaria 2094
Diagnóstico de las ITS y del VIH 2100
Tratamiento de las ITS y el VIH 2112
Prevención y control de las ITS y el VIH 2129
32: Cáncer 2143
Aspectos generales 2146
Diagnóstico 2149
Tratamientos y efectos adversos 2154
Seguimiento del paciente 2165
Tumores más frecuentes 2169
33: Trastornos de salud mental 2183
Introducción 2187
Epidemiología 2188
Evaluación psicopatológica 2191
Paciente somatizador 2195
Paciente deprimido 2203
Paciente ansioso 2218
Paciente con manía 2227
Pacientes problemáticos por su personalidad 2229
Paciente psicótico 2232
Paciente agitado 2238
Paciente con ideación y/o conducta suicida 2241
Trastornos del ciclo sueño-vigilia 2244
Trastornos de la conducta alimentaria 2250
Trastorno por déficit de atención 2253
Psicoterapia y otras estrategias no farmacológicas en Atención Primaria 2255
34: Atención a situaciones de violencia 2262
Introducción 2265
Violencia contra la mujer por la pareja 2267
Malos tratos a las personas mayores 2305
Maltrato y abuso en la infancia 2323
Acoso escolar (bullying) 2335
Acoso psicológico en el trabajo (mobbing) 2346

35: Patología traumatológica 2369
Introducción 2373
Posibilidades de actuación en Atención Primaria 2374
Principios básicos de las diferentes opciones terapéuticas en traumatología 2375
Actitud ante una fractura en Atención Primaria 2383
Traumatología del miembro superior 2385
Traumatología del miembro inferior 2399
Traumatología de la espalda 2417
36: Rehabilitación 2426
Justificación de la rehabilitación 2429
Patología traumatológica 2430
Patología osteoarticular 2457
Patología cardiovascular 2460
Patología neurológica 2467
Patología respiratoria 2473
Papel del equipo de Atención Primaria en la rehabilitación del paciente 2478
37: Patología dermatológica 2484
Bases para el diagnóstico 2488
Bases para el tratamiento 2501
Principales grupos diagnósticos, diagnóstico diferencial y conducta en las dermatosis más frecuentes 2511
Enfermedades de los anejos cutáneos 2563
Tumores cutáneos 2571
Manifestaciones cutáneas asociadas a enfermedades internas 2587
38: Cirugía en Atención Primaria 2597
Cirugía menor en Atención Primaria: procedimientos quirúrgicos asumibles 2600
Requisitos para una cirugía menor segura en Atención Primaria 2602
Infraestructura quirúrgica en el centro de salud 2607
Preparativos de la intervención de cirugía menor 2612
Principios generales del cierre quirúrgico de la piel 2618
Intervenciones quirúrgicas urgentes 2625
Escisión de lesiones cutáneas y subcutáneas 2632
Intervenciones ungueales 2637
Cirugía destructiva de lesiones superficiales 2641
Postoperatorio y complicaciones de la cirugía menor 2644
Cirugía mayor y Atención Primaria 2646
Orientación diagnóstica y terapéutica de las hernias abdominales 2649

39: Patología oftalmológica 2658
Introducción 2661
Pruebas exploratorias de utilidad en Atención Primaria 2662
Disminución de la agudeza visual 2672
Retinopatía diabética 2681
Manifestaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial y de la arterioesclerosis 2684
Diagnóstico diferencial del ojo rojo 2685
Glaucoma en Atención Primaria 2689
Diagnóstico y tratamiento de la catarata senil 2693
40: Patología otorrinolaringológica 2698
Patología otológica 2701
Patología nasal 2717
Patología de la faringe 2722
Patología de la laringe 2725
41: Patología de la cavidad oral 2732
Introducción 2735
Caries dental 2736
Enfermedades periodontales 2744
Maloclusiones dentales 2752
Patología de la articulación temporomandibular 2754
Patología de la mucosa bucal 2758
Patología lingual 2779
Patología de las glándulas salivales 2782
Tumores benignos de la mucosa oral 2788
Cáncer oral 2794
Urgencias odontológicas 2797
42: Disfunciones sexuales 2805
Introducción 2808
Abordaje de las disfunciones sexuales 2814
Problemas sexuales en situaciones especiales 2844
Consejo sexual desde Atención Primaria 2855
43: Situaciones críticas e intoxicaciones agudas 2862
Introducción 2866
Atención a las situaciones críticas en Atención Primaria 2867
Reanimación cardiopulmonar 2872
Atragantamiento-obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño 2881
Coma 2883

Agitación psicomotriz 2887
Anafilaxia 2889
Intoxicaciones agudas 2890
Quemaduras 2900
Picaduras y mordeduras 2905
Índice alfabético 2911